

HANDBUCH

DER

SPECIELLEN PATHOLOGIE UND THERAPIE

FÜR

PRAKTISCHE ÄRZTE UND STUDIRENDE.

VON

DR. HERMANN EICHHORST,

O. Ö. PROFESSOR DER SPECIELLEN PATHOLOGIE UND THERAPIE UND DIRECTOR DER MEDICINISCHEN UNIVERSITÄTS-KLINIK IN ZÜRICH.

ZWEITER BAND.

MIT 204 HOLZSCHNITTEN.

WIEN UND LEIPZIG.

URBAN & SCHWARZENBERG.

1884.

Inhaltsübersicht über Band II.

Capitel IV.

Krankheiten der Milz.

	Seite
1. Acute Milzvergrösserung oder acuter Milztumor	1—5
2. Chronische Milzvergrösserung oder chronischer Milztumor	5—8
3. Entzündung der Milzkapsel, Perisplenitis	8—9
4. Hämorrhagischer Infarct der Milz und Milzentzündung. Splenitis	9—12
5. Amyloide Degeneration der Milz. Lien amyloideum	12—13
6. Syphilitische Milzveränderungen	13—14
7. Neoplasmen der Milz	14—15
Tuberkel	14
Krebs	15
Gumma	15
8. Parasiten der Milz	15
Pentastomum denticulatum.	
Cysticercus cellulosae.	
Echinococc.	
9. Ruptur der Milz	15—16
10. Lageveränderungen der Milz	16—17

Capitel V.

Krankheiten der Nebennieren.

Broncekrankheit, Morbus Addisonii	18—25
Anhang. Blutung	25

Capitel VI.

Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates.

ABSCHNITT I.

	Seite
Krankheiten des Nierenparenchyms	26—124
1. Stauungsniere, Venöse Hyperämie der Nieren	26—32
2. Ischämie der Nieren	32—35
3. Bright'sche Nierenkrankheit, Morbus Brightii	36—79
a) Diffuse acute Nephritis	37—54
b) Diffuse chronische parenchymatöse Nephritis	54—61
c) Diffuse chronische interstitielle Nephritis	61—79
4. Amyloidniere. Ren amyloideus	79—84
5. Urämie	84—94
6. Trübe Schwellung der Nieren und Fettniere	94—95
7. Eiterige Nierenentzündung. Nephritis suppurativa	95—100
8. Embolie und hämorrhagischer Infarct der Nieren	100—102
9. Syphilis der Nieren	102
10. Tuberculosis der Nieren	102—106
11. Nierenkrebs	106—113
12. Cystenniere	113—114
13. Echinococc der Nieren	115—116
Anhang. Pentastomum denticulatum	117
Cysticercus cellulosae	117
14. Anomalien in Form und Lage der Nieren	117—119
1. Gelappte Niere	117
2. Hufeisenniere. Ren unguiformis	117
3. Fehlen einer Niere	117
4. Ueberzählige Niere	117
5. Angeborener Tiefstand	117—118
6. Bewegliche Niere. Ren mobilis	118—119
15. Entzündung des paranephritischen Bindegewebes. Paranephritis	119—124
Anhang: Perinephritis	124
Aneurysma der Nierenarterie	124

ABSCHNITT II.

Krankheiten des Nierenbeckens und der Harnleiter	124—153
1. Erweiterung des Nierenbeckens mit Nierenschwund. Hydronephrosis	124—129
2. Entzündung des Nierenbeckens, Pyelitis	129—136
Pyelitis haemorrhagica	129—130
Pyelitis crouposa	130
Pyelitis diphterica	130
Pyelitis catarrhalis et suppurativa	130—136
3. Nierensteinkrankheit. Nephrolithiasis	137—150
Anhang. 1. Harnsäureinfarct	150
2. Kalkinfarct	150

Seite
3. Oxalatinfarct 151
4. Bilirubininfarct 151
5. Haematoidininfarct 151
4. Neubildungen in Nierenbecken und Ureteren . . . . 151—152
1. Tuberculosis 151
2. Carcinom 152
3. Cysten 152
5. Parasiten . . . . 152—153
1. Strongylus gigas 152
2. Distoma haematobium 153

ABSCHNITT III.

Krankheiten der Harnblase . . . . 154—180
1. Catarrh der Harnblasenschleimhaut. Cystitis catarrhalis . . . . . 154—167
2. Croupöse und diphtherische Entzündung der Harnblasenschleimhaut. Cystitis crouposa et diphtheritica 167
3. Tuberculosis der Harnblase . . . . 167—168
4. Krebs der Harnblase. Carcinoma vesicae urinariae . . . . 168—173
Anhang. Schleimpolypen 173
Lipom 173
Myxom 173
Adenom 173
Papillom 173
Myom 173
Sarkom 173
Cysten 173
8. Parasiten und Fremdkörper der Harnblase . . . . 173—174
Lepthotrix 173
Sarcina 173
Distoma haematobium 174
Gallensteine 174
Haare 174
6. Nächtliches Bettnässen. Enuresis nocturna . . . . 175—177
7. Hyperaesthesie der Blase 177
8. Blasenkrampf. Cystospasmus . . . . 177—178
9. Blasenlähmung. Cystoplegia . . . . 178—180

ABSCHNITT IV.

Krankheiten des männlichen Geschlechtsapparates . . . . . 180—189
1. Männliche Impotenz . . . . 180—181
2. Männliche Sterilität. Aspermatismus et Azoospermie . . . . 181—183
3. Unfreiwilliger Samenfluss. Spermatorrhoe . . . . 184—189
Wahre Spermatorrhoe 184
Prostatorrhoe 188
Erguss aus Samenbläschen 189
Erguss aus *Cowper'* und *Littre*'schen Drüsen 189

ABSCHNITT V.

Seite
Symptomatisch wichtige Harnveränderungen . . . . 189—213
1. Blutharnen. Hämaturie . . . . 189—198
2. Haemoglobinurie . . . . 198—202
3. Brenzkatechinurie 202
4. Melanurie . . . . 202—203
5. Chylurie . . . . 203—204
6. Lipurie . . . . 204—205
7. Fibrinurie 205
8. Hydrothionurie . . . . 205—206
9. Oxalurie . . . . 206—207
10. Cystinurie . . . . 207—208
11. Albuminurie . . . . 208—213

Capitel VII.

Krankheiten der Haut.

ABSCHNITT I.

Hyperämien der Haut . . . . 214—216
a) Erythema congestivum 215
b) Roseola 215
c) Livedo . . . . 215—216
d) Cyanosis 216

ABSCHNITT II.

Anämien der Haut 217

ABSCHNITT III.

Blutungen der Haut . . . . 216—218
a) Petechie 216
b) Vibices 217
c) Ecchymosis 217
d) Ecchymoma 217
e) Purpura papulosa 217
Purpura simplex 218

ABSCHNITT IV.

Secretionsanomalien der Haut . . . . 219—230
1. Vermehrte Schweisssecretion. Hyperidrosis . . . . 219—222
2. Abnorm verminderte Schweisssecretion. Anidrosis 222
3. Veränderungen der Schweissqualität . . . . 222—223
a) Osmidrosis 222

Seite

b) Chromidrosis 223
c) Uridrosis 223
4. Vermehrte Talgsecretion. Seborrhoea . . . . 223—226
5. Verminderte Talgsecretion. Asteatodes 226
6. Erkrankungen in Folge behinderter Talgausscheidung . . . . . . 226—230
a) Mitesser, Comedo . . . . 226—227
b) Hautgries, Milium . . . . 227—228
c) Molluscum contagiosum . . . . 228—230

ABSCHNITT V.

Entzündungen der Haut. Dermatitis . . . . 230—283
a) Erythematöse Entzündungen. Dermatitides erythematosae . . . . . 230—240
1. Erythema nodosum . . . . 231—233
2. Erythema exsudativum multiforme . . . . 233—234
3. Pellagra 235
4. Acrodynie . . . . 235—236
5. Roseola 236
6. Nesseln, Urticaria . . . . 236—240
b) Bläschenartige Hautentzündungen. Dermatitides vesiculosae . . . 240—258
1. Bläschenflechte. Herpes . . . . 240—246
a) Herpes facialis . . . . 240—241
b) Herpes progenitalis . . . . 241—242
c) Herpes Zoster . . . . 242—246
d) Herpes Iris 246
2. Friesel. Miliaria . . . . 246—248
Miliaria crystallina . . . . 247—248
Miliaria rubra 248
Miliaria alba 248
3. Nässende Flechte. Eczema . . . . 248—258
Eczema capillitii . . . . 251—252
Eczema faciei 252
Eczema aurium 252
Eczema nasi . . . . 252—253
Eczema labiorum 253
Eczema superciliorum 253
Eczema palpebrarum 253
Eczema barbae 253
Eczema nuchae 253
Eczema mammae 253
Eczema umbilici 254
Eczema genitalium 254
Eczema ani 254
Eczema extremitatum 254
Eczema interdigitale 254
Eczema volae manus . . . . 254—255
Eczema antibrachiorum 255
Eczema anticrurium 255
Eczema universale 255

Seite

c) Blasenartige Hautentzündung. Dermatitis bullosa . . . . 258—263
Blasenausschlag, Pemphigus . . . . 258—263
d) Pustulöse Hautentzündungen. Dermatitides pustulosae . . . . 263—273
1. Impetigo et Ecthyma . . . . 263—265
2. Hautfinne. Acne vulgaris . . . . 265—268
a) Acne disseminata . . . . 265—266
b) Acne frontalis . . . . 266—267
c) Acne cachecticorum 267
d) Acne syphilitica 267
e) Acne arteficialis 267
3. Bartfinne. Acne mentagra . . . . 268—271
4. Kupferfinne. Acne rosacea . . . . 271—273
e) Schuppenbildende Hautentzündungen. Dermatitides squamosae . . . 273—279
1. Schuppenflechte. Psoriasis . . . . 273—279
2. Rothe Kleienflechte. Pityriasis rubra 279
f) Knötchenförmige Hautentzündungen. Dermatitides papulosae . . 279—283
1. Juckblattern. Prurigo . . . . 279—282
2. Schwindflechte der Scrophulösen. Lichen scrophulosorum . . . 282—283
3. Rothe Schwindflechte. Lichen ruber 283

ABSCHNITT VI.

Hauthypertrophie . . . . 284—293
a) Hypertrophie des Hautpigmentes . . . . 284—286
1. Naevi 284
2. Chloasma . . . . 284—286
b) Hypertrophie der Epidermis Keratosis . . . . 286—288
Fischschuppenausschlag. Ichthyosis . . . . 286—288
c) Hypertrophie der Haare. Hypertrichosis 289
d) Hypertrophie der Nägel. Onychauxis 289
e) Hypertrophie des Bindegewebes . . . . 289—293
1. Hautsclerem der Erwachsenen. Sclerema adultorum . . . . . 289—291
Anhang. Zellgewebsverhärtung der Neugeborenen. Sclerema adultorum . . . . 291—292
2. Elephantiasis Arabum . . . . 292—293

ABSCHNITT VII.

Hautatrophie . . . . 293—296
a) Atrophie des Hautpigmentes. Leukoderma . . . . 293—294
Albinismus universalis 293
Albinismus partialis . . . . 293—294
Vitiligo . . . . 293—294
b) Atrophische Veränderungen an den Haaren 294
1. Ergrauen der Haare. Canities 294
Canities adnata 294
Canities acquisita 294

Seite
Canities senilis 294
Canities praematura 294
Plötzliches Ergrauen 294
2. Haarausfall und Haarmangel. Alopecia et Atrichia . . . . . 294—296
Atrichia adnata 294
Atrichia acquisita 294
Alopecia 294
Calvities senilis 295
Calvities praematura 295
Alopecia areata . . . . 295—296
3. Haarzerklüftung. Trichorhexis 296
c) Atrophie des Cutisgewebes 296
Xeroderma 296

ABSCHNITT VIII.

Neurosen der Haut. Neuroses cutaneae . . . . 297—298
Hautjucken. Pruritus 297
Pruritus senilis 297
Pruritus hiemalis 297

ABSCHNITT IX.

Parasiten der Haut. Dermatoses parasitariae . . . . 298—322
a) Thierische Parasiten. Dermatazoonoses . . . . 298—311
1. Krätze. Scabies . . . . 298—307
Scabies norwegica 305
2. Haarsackmilbe. Acarus folliculorum . . . . 307—308
3. Läuse. Pediculi . . . . 308—309
a) Kopflaus. Pediculus capitis . . . . 308—309
b) Kleiderlaus. Pediculus vestimentorum 309
c) Filzlaus. Pediculus pubis 309
4. Flöhe. Pulices 310
a) Gemeiner Floh. Pulex irritans 310
b) Sandfloh. Pulex penetrans 310
5. Bettwanze. Cimex lectularius 310
6. Peitschenwurm. Filaria medinensis 310
7. Cysticerken der Haut. Cysticercus cellulosae subcutaneus . . 310—311
Anhang. 1. Holzbock. Ixodes Ricinus 311
2. Erntemilbe. Leptus autumnalis 311
b) Pflanzliche Parasiten der Haut. Dermatomykoses . . . . . . 311—322
1. Pityriasis versicolor . . . . 311—313
2. Erbgrind. Favus . . . . 313—317
3. Scherende Flechte. Herpes tonsurans . . . . 318—322

Capitel VIII.

Krankheiten des Nervensystems.

ABSCHNITT I.

Seite

Krankheiten der peripheren Nerven . . . . 323—425

A. Krankheiten der motorischen Nerven . . . . 323—380

a) Lähmung der motorischen Nerven. Akinesis . . . . 323—366

1. Lähmung des N. trigeminus . . . . 323—325
2. Lähmung des N. facialis . . . . 325—342
3. Lähmung des N. accessorius . . . . 343—344
4. Lähmung des N. hypoglossus . . . . 344—345
5. Lähmung des N. radialis . . . . 345—351
6. Lähmung des N. medianus . . . . 351—353
7. Lähmung des N. ulnaris . . . . 353—354
8. Lähmung des N. musculo-cutaneus . . . . 354—355
9. Lähmung des N. axillaris 355
10. Combinirte Armnervenlähmung . . . . 355—356
11. Lähmung der Scapular- und Rumpfnerven . . . . 356—360
    1. Lähmung des M. pectoralis major et minor 356
    2. Lähmung der Mm. rhomboidei et levator anguli scapulae 356
    3. Lähmung des M. latissimus dorsi . . . . 356—357
    4. Lähmung der Mm. subscapularis et teres major 357
    5. Lähmung der Mm. infraspinatus et teres minor 357
    6. Lähmung des M. serratus anticus . . . . 357—359
    7. Lähmung der Rückenstrecker . . . . 359—360
    8. Lähmung der Bauchmuskeln 360
12. Lähmung des N. phrenicus . . . . 360—361
13. Periphere Lähmung an den Nerven der unteren Extremität 361—366
    a) Lähmung des N. cruralis . . . . 361—362
    b) Lähmung des N. obturatorius . . . . 362—363
    c) Lähmung der Nn. glutaei . . . . 363—364
    d) Lähmung des N. ischiadicus . . . . 364—366
    e) Lähmung des N. peroneus 364
    f) Lähmung des N. tibialis anticus . . . . 364—365

b) Krampf der motorischen Nerven. Hyperkinesis . . . . 367—380

1. Krampf des N. trigeminus . . . . 367—368
2. Krampf des N. facialis . . . . 368—374
    a) Diffuser klonischer Gesichtskrampf. Tic convulsif . . . 369—372
    b) Diffuser tonischer Gesichtskrampf . . . . 372—373
    c) Partieller tonischer und klonischer Gesichtskrampf . . 373—374
    Blepharospasmus 373
    Nictitatio . . . . 373—374
3. Krampf des N. hypoglossus 374
4. Krampf des N. accessorius . . . . 374—376
5. Krampf in den Muskeln des Halses, Schulterblattes und Armes . . . . 376—378
    a) Krampf im M. obliquus capitis inferior 377

Seite
b) Krampf im M. splenius capitis 377
c) Krampf im M. rhomboideus . . . . 377—378
d) Krampf im M. levator anguli scapulae 378
6. Krampf in den Respirationsmuskeln . . . . 378—379
a) Tonischer Zwerchfellskrampf 378
b) Klonischer Zwerchfellskrampf. Singultus . . . . 378—379
Anhang. Nieskrampf. Ptarmus 379
Gähnkrampf. Oscedo 379
Weinkrampf 379
Lachkrampf 379
Schreikrampf 379
7. Krampf in den Bauchmuskeln 379
8. Krampf in den Muskeln der unteren Extremitäten 379
9. Crampus . . . . 379—380
Wadenkrampf . . . . 379—380

B. Krankheiten der sensibelen Nerven . . . . 380—415
a) Neuralgien . . . . 380—405
1. Neuralgie des N. trigeminus. Tic douloureux . . . . 380—389
1. Neuralgia ophthalmica 386
a) Neuralgia supraorbitalis 386
b) Neuralgia ciliaris 386
2. Neuralgia supramaxillaris . . . . 386—387
a) Neuralgia infraorbitalis . . . . 386—387
b) Neuralgia alveolaris superior 387
3. Neuralgia inframaxillaris 387
a) Neuralgia lingualis 387
b) Neuralgia alveolaris inferior 387
c) Neuralgia auriculo-temporalis 387
2. Neuralgia cervico-occipitalis . . . . 389—391
a) Neuralgia n. occipitalis minoris 391
b) Neuralgia n. auricularis magni 391
c) Neuralgia n. subcutanei inferioris 391
d) Neuralgia nn. supraclavicularium 391
3. Neuralgia phrenica . . . . 391—392
4. Neuralgia cervico-brachialis . . . . 392—394
5. Neuralgia dorso-intercostalis . . . . 394—397
Anhang. Neuralgia der Brustdrüse. Mastodynie 397
6. Neuralgia lumbo-abdominalis . . . . 397—398
7. Neuralgia cruralis 398
8. Neuralgia obturatoria 398
9. Neuralgia n. cutanei femoris externi, lateralis 399
10. Hüftweh. Ischias . . . . 399—403
11. Neuralgia spermatica 404
a) Neuralgia penis et glandis penis 404
b) Neuralgia scrotalis et labiorum majorum 404
c) Neuralgia urethralis 404
d) Neuralgia ano-vesicalis 404
e) Neuralgia ano-perinealis 404

Seite

12. Coccygodynie 404
13. Neuralgie der Gelenke . . . . 404—405

b) Anaesthesien . . . . 405—415

1. Vorbemerkungen . . . . 405—419
   Prüfung des Tastsinnes 406
   Prüfung des Drucksinnes 406
   Prüfung des Zeitsinnes . . . . 406—407
   Prüfung des Ortssinnes 407
   Prüfung des Temperatursinnes . . . . 407—408
   Prüfung der Schmerzempfindung . . . . 408—409

Anaesthesia n. trigemini . . . . 413—415

C. Krankheiten der Sinnesnerven . . . . 415—418

1. Erkrankungen des N. olfactorius . . . . 415—417
   a) Hyperosmie . . . . 415—416
   b) Anosmie . . . . 416—417
   c) Parosmie 417
2. Erkrankungen des Geschmacksnerven . . . . 417—418
   a) Hypergeusie 418
   b) Ageusie 418
   c) Parageusie 418

D. Anatomisch nachweisbare Krankheiten peripherer Nerven . . . . 419—425

Nervenentzündung. Neuritis . . . . 419—425

ABSCHNITT II.

Krankheiten des Rückenmarkes . . . . 425—575

A. Krankheiten der Rückenmarkshäute . . . . 425—447

1. Entzündung der Dura mater spinalis. Pachymeningitis spinalis 425—430
   a) Pachymeningitis spinalis externa . . . . 425—427
   b) Pachymeningitis spinalis interna . . . . 427—430
      1. Pachymeningitis spinalis interna hypertrophica . . . . 427—429
      2. Pachymeningitis spinalis interna haemorrhagica . . . . 429—430
2. Acute Entzündung der Arachnoidea und Pia mater spinalis. Meningitis spinalis acuta . . . . 430—436
3. Chronische Entzündung der weichen Rückenmarkshäute, Meningitis spinalis chronica . . . . 436—440
4. Blutungen an den Rückenmarkshäuten. Apoplexia meningealis 440—444
5. Geschwülste der Rückenmarkshäute . . . . 445—447

B. Krankheiten der Rückenmarkssubstanz . . . . 448—450

1. Anaemie des Rückenmarkes. Anaemia medullae spinalis . . . 448—449
2. Hyperaemie des Rückenmarkes. Hyperaemia medullae spinalis 449—450
3. Blutungen in die Rückenmarkssubstanz. Haemorrhagiae medullae spinalis . . . . 450—456
4. Rückenmarkserschütterung. Commotio medullae spinalis . . . 456—458
5. Rückenmarkscompression. Compressionsmyelitis . . . . . . 458—462
6. Acute Rückenmarksverletzungen . . . . 462—464
7. Halbseitenläsion des Rückenmarkes. *Brown-Séquard*'sche Lähmung . . . . 464—469

Seite
8. Acute Entzündung des Rückenmarkes. Myelitis acuta . . . . 469—479
9. Chronische Entzündung des Rückenmarkes. Myelitis chronica 479—484
10. Multipele Sclerose des Gehirnes und Rückenmarkes. Sclerosis cerebro-spinalis multiplex . . . . 484—492
11. Graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge. Tabes dorsalis . . . . 492—509
Anhang: Hereditäre Ataxie. *Friedreich*'sche Krankheit . . . 509
12. Spastische Spinalparalyse. Paralysis spinalis spastica . . . . 509—512
13. Amyotrophische Lateralsclerosis . . . . 513—516
14. Primäre combinirte Systemerkrankung des Rückenmarkes . . 516
15. Secundäre Degeneration der Rückenmarksstränge . . . . . . 516—521
16. Acute spinale atrophische Kinderlähmung. Poliomyelitis acuta anterior . . . . 521—530
17. Acute, subacute und chronische spinale atrophische Lähmung der Erwachsenen, Poliomyelitis acuta, subacuta, chronica anterior . . . . 530—533
18. Progressive Muskelatrophie. Atrophia musculorum progressiva 533—544
19. Geschwülste der Rückenmarkssubstanz. Tumores intermedullares 544—545
20. Syphilitische Rückenmarksveränderungen . . . . 545—547
21. Höhlenbildungen im Rückenmarke. Syringomyelie et Hydromyelie . . . . 547—549
22. Angeborene und erworbene Formanomalien des Rückenmarkes 549—550
C. Functionelle Krankheiten des Rückenmarkes. Rückenmarksneurosen 550—575
1. Spinalirritation . . . . 550—551
2. Functionelle Schwäche des Rückenmarkes. Neurasthenia spinalis 551—552
3. Acute aufsteigende Rückenmarkslähmung. Paralysis spinalis ascendens acuta . . . . 552—555
4. Reflexlähmungen . . . . 555—556
5. Lähmungen nach acuten Krankheiten . . . . 556—557
6. Physische Rückenmarkslähmung 558
7. Toxische Rückenmarkslähmungen . . . . 558—563
a) Bleilähmung. Paralysis saturnina . . . . 558—561
b) Arseniklähmung 562
c) Phosphorlähmung 562
d) Kohlenoxydgas-, Schwefelkohlenstofflähmung 562
e) Lähmung durch Mutterkornvergiftung. Ergotismus 562
f) Alkoholische Lähmung 563
8. Coordinotorische Beschäftigungsneurosen . . . . 563—568
Schreibekrampf. Mogigraphie . . . . 563—567
Anhang: Telegraphistenkrampf, Clavierspielerkrampf, Orgelspielerkrampf etc. . . . . 567—568
9. Tetanie . . . . 568—574
10. Saltatorische Krämpfe 574
11. Primäre spinale Muskelspasmen. Thomsen'sche Krankheit . . 574—575

ABSCHNITT III.

Krankheiten des verlängerten Markes . . . . 576—617
A. Substantielle Krankheiten der Medulla oblongata . . . . . . 576—595

Seite

1. Progressive chronische atrophische Bulbärparalyse, Paralysis glosso-labio-laryngea . . . . 576—588
2. Blutaustritt in das verlängerte Mark. Haemorrhagia medullae spinalis . . . . 588—589
3. Embolie und Thrombosis der Arterien in der Medulla oblongata 589—592
4. Acute Entzündung des verlängerten Markes. Myelitis bulbi rachitici acuta . . . . 592—593
5. Geschwülste im verlängerten Marke. Tumores medullae oblongatae 593—594
6. Verletzungen, acute und chronische Compression des verlängerten Markes . . . . 594—595

B. Functionelle Krankheiten des verlängerten Markes. Neurosen . . . 596—617
1. Starrkrampf. Tetanus . . . . 595—603
2. Fallsucht. Epilepsie . . . . 603—615
3. Eclampsia . . . . 615—617

ABSCHNITT IV.

Krankheiten des Gehirnes . . . . 618—770

A. Krankheiten der Hirnhäute . . . . 618—631
1. Entzündlich-hämorrhagische Veränderungen auf der Innenfläche der Dura mater. Pachymeningitis haemorrhagica interna . . . 618—623
2. Thrombosis und Entzündung der Hirnsinus. Thrombosis et Phlebitis sinuum durae matris cerebri . . . . 623—627
3. Varix der Hirnsinus 627
4. Meningeale Blutungen. Apoplexia meningealis . . . . 628—631

B. Krankheiten der Hirnsubstanz . . . . 631—729

Diagnostische Vorbemerkungen . . . . 631—651
a) Localsymptome bei Erkrankungen im Pons Varolii . . . . 632—635
b) Localsymptome bei Erkrankungen der Pedunculi cerebri . . 635—637
c) Localsymptome bei Erkrankungen der inneren Kapsel und des Corpus striatum . . . . 637—639
d) Localsymptome bei Erkrankungen des Centrum semiovale . 639—640
e) Localsymptome bei Erkrankungen der Hirnrinde . . . . . 640—645
f) Localsymptome bei Erkrankungen der Capsula externa und Vormauer 645
g) Localsymptome bei Erkrankungen des Ammonshornes . . 645
h) Localsymptome bei Erkrankungen der Corpora quadrigemina 645
i) Localsymptome bei Erkrankungen der Sehhügel 645
k) Localsymptome bei Erkrankungen des Kleinhirnes 645
l) Localsymptome bei Erkrankungen der Kleinhirnstiele . . . 645—646
m) Localsymptome bei Erkrankungen der Hirnbasis . . . 646—647

Anhang. Aphasie, Agraphie, Alexie, Amimie . . . . . . 647—651

1. Anaemie des Gehirnes. Anaemia cerebri . . . . 651—655
2. Hyperaemie des Gehirnes. Hyperaemia cerebri . . . . 655—662
3. Oedem des Gehirnes. Oedema cerebri 662
4. Hirnblutung. Encephalorrhagia . . . . 662—680
5. Embolie und Thrombosis der Hirnarterien, nekrotische Gehirnerweichung . . . . 680—687

Seite

6. Gehirnentzündung. Encephalitis. Gehirnabscess. E. apostematosa 688—696
Anhang. Encephalitis congenita 696
7. Tumoren im Schädelraume . . . . 696—706
8. Thierische Parasiten im Schädelraume . . . . 706—708
a) Cysticerken . . . . 706—708
b) Echinococc 708
9. Aneurysma der Hirnarterien . . . . 708—709
10. Hydrocephalus . . . . 709—716
a) erworbener . . . . 711—714
b) angeborener . . . . 715—716
11. Hypertrophie des Gehirnes . . . . 716—717
12. Atrophie des Gehirnes . . . . 717—719
13. Syphilis des Gehirnes . . . . 719—729

C. Functionelle Hirnkrankheiten. Neurosen . . . . 729—770
1. Zittern. Tremor . . . . 729—730
2. Schüttellähmung. Paralysis agitans . . . . 730—738
3. Veitstanz. Chorea . . . . 738—745
4. Prä- und posthemiplegische Chorea und Athetosis . . . . . 745—746
5. Schwindel. Vertigo . . . . 746—748
6. Starrsucht. Catalepsia . . . . 748—749
7. Hysterie . . . . 749—764
8. Cerebrale Neurasthenie . . . . 764—765
9. Halbseitiger Kopfschmerz. Hemicrania . . . . 765—770

ABSCHNITT V.

Krankheiten des Sympathicus . . . . 771—779
1. Reizzustände am Halssympathicus . . . . 771—772
2. Lähmungszustände am Halssympathicus . . . . 772—773
3. Fortschreitende halbseitige Gesichtsatrophie. Hemiatrophia facialis progressiva . . . . 773—776
4. Halbseitige Gesichtshypertrophie. Hemihypertrophia facialis . . . . 776—777
5. Symmetrische Gangrän . . . . 777—778
6. Myxoedem . . . . 778—779
7. Intermittirende vasomotorische Gelenkneurosis. Hydrops articulorum intermittens 779

Capitel IX.

Krankheiten der Muskeln.

1. Pseudohypertrophie der Muskeln. Pseudohypertrophia musculorum . . . 780—787
2. Wahre Hypertrophie der Muskeln. Hypertrophia musculorum vera . . . 787—788
3. Fortschreitende Muskelverknöcherung. Myositis ossificans progressiva . . 788—789

Capitel X.

Krankheiten des Blutes und der blutbereitenden Organe.

Seite
1. Bleichsucht. Chlorosis . . . . . . 790—800
2. Progressive perniciöse Anaemie. Anaemia progressiva perniciosa . . . . 800—812
3. Leukaemie . . . . . . 812—826
4. Pseudoleukaemie . . . . . . 826—827
5. Melanaemie . . . . . . 827—830
6. Bluterkrankheit. Haemophilia . . . . . . 830—835
7. Blutfleckenkrankheit. Morbus maculosus Werlhofii . . . . . . 835—839
8. Peliosis rheumatica . . . . . . 840—841
9. Scorbut . . . . . . 841—850

Capitel XI.

Krankheiten des Stoffwechsels.

1. Fettsucht. Polisarcia . . . . . . 851—860
2. Gicht. Arthritis uratica . . . . . . 860—878
3. Zuckerharnruhr. Diabetes mellitus . . . . . . 878—900
4. Einfache Harnruhr. Diabetes insipidus . . . . . . 900—905
5. Englische Krankheit. Rachitis . . . . . . 905—918
6. Knochenerweichung. Osteomalacia . . . . . . 918—921
7. Deformirende Gelenkentzündung. Arthritis deformans . . . . . . 921—924

Capitel XII.

Infectionskrankheiten.

ABSCHNITT I.

Infectionskrankheiten mit vorwiegender Betheiligung der Respirationsorgane . . . . . . 925—942
1. Keuchhusten. Tussis convulsiva . . . . . . 925—936
2. Grippe. Influenza . . . . . . 936—939
3. Heufieber. Catarrhus aestivus . . . . . . 939—941
Anhang. Pneumococcen 941
Tuberkelbacillen . . . . . . 941—942

ABSCHNITT II.

Infectionskrankheiten mit vorwiegender Betheiligung des Verdauungsapparates . . . . . . 942—1050
1. Epidemische Parotitis 942
2. Rachendiphtherie. Diphtheria faucium . . . . . . 942—955
3. Ephemeres Infectionsfieber . . . . . . 955—956

Seite
4. Abdominaltyphus. Typhus abdominalis . . . . 956—990
5. Flecktyphus. Typhus exanthematicus . . . . 990—1002
6. Rückfallstyphus. Typhus recurrens . . . . 1002—1014
7. Asiatische Cholera. Cholera asiatica . . . . 1014—1037
8. Gelbes Fieber . . . . 1037—1041
9. Ruhr. Dysenteria . . . . 1041—1050

ABSCHNITT III.

Infectionskrankheiten mit vorwiegender Betheiligung von Milz und Lymphdrüsen . . . . 1051—1073
1. Malariakrankheiten . . . . 1051—1064
2. Beulenpest. Pestis . . . . 1064—1065
3. Scrophulosis . . . . 1065—1073

ABSCHNITT IV.

Infectionskrankheiten mit vorwiegender Betheiligung des Geschlechtsapparates. Morbus Venereus . . . . 1074—1138
1. Tripper. Urethritis blennorrhoica . . . . 1074—1094
2. Weicher Schanker. Ulcus molle . . . . 1094—1102
3. Syphilis . . . . 1102—1131
Anhang. Erbsyphilis. Syphilis hereditaria . . . . 1131—1138

ABSCHNITT V.

Infectionskrankheiten mit vorwiegender Localerkrankung auf der Haut. Acute infectiöse Exantheme . . . . 1138—1207
1. Masern. Morbilli . . . . 1138—1151
2. Scharlach. Scarlatina . . . . 1151—1167
3. Rötheln. Rubeola . . . . 1167—1168
4. Rose. Erysipelas . . . . 1168—1176
5. Pocken, Variola . . . . 1176—1193
Anhang. Schutzpockenimpfung . . . . 1193—1201
6. Windpocken. Varicellae . . . . 1201—1206
7. Schweissfriesel. Febris miliaria . . . . 1206—1207

ABSCHNITT VI.

Infectionskrankheiten mit vorwiegender Betheiligung des Nervensystemes . . . . 1207—1223
1. Eiterige Hirnhautentzündung. Meningitis simplex . . . . . 1207—1217
2. Tuberculöse Hirnhautentzündung. Meningitis tuberculosa . . 1218—1223

ABSCHNITT VII.

Infectionskrankheiten mit vorwiegender Betheiligung von Muskeln und Gelenken . . . . 1224—1235
1. Acuter Gelenkrheumatismus. Rheumatismus articulorum acutus 1224—1232

Seite

2. Chronischer Gelenkrheumatismus. Rheumatismus articulorum chronicus . . . . 1232—1234
3. Muskelrheumatismus. Rheumatismus musculorum . . . . . 1234—1235

ABSCHNITT VIII.

Infectionskrankheiten, welche von Thieren auf den Menschen übertragen werden können . . . . 1235—1252

1. Trichinenkrankheit. Trichinosis . . . . 1235—1245
2. Milzbrand. Anthrax . . . . 1245—1247
3. Rotz. Malleus . . . . 1247—1249
4. Actinomykosis 1249
5. Maul- und Klauenseuche. Aphtae epizooticae . . . . 1249—1250
6. Tollwuth. Lyssa . . . . 1250—1252

CAPITEL IV.

Krankheiten der Milz.

1. Acute Milzvergrösserung oder acuter Milztumor.

I. Aetiologie. Volumenszunahme der Milz, welche sich binnen kurzer Zeit entwickelt und auch nur innerhalb eines kurzen Zeitraumes besteht, macht den klinischen Begriff des acuten Milztumors aus. Die Ursachen sind oft ganz differenter Natur, so dass die acute Milzschwellung nichts Anderes als Symptom gewisser Primärleiden ist.

Man hat ätiologisch vier Formen zu unterscheiden, den traumatischen, den embolischen acuten Milztumor, die acute Stauungsmilz und die acute Infectionsmilz.

Traumatischer Milztumor kommt nicht besonders oft zur Beobachtung. Er entsteht, wenn die Milzgegend von Schlag, Fall, Quetschung und Aehnlichem betroffen worden ist. Anatomisch verdankt er seinen Ursprung vermehrter Blutfüllung, häufig auch Blutextravasaten, Schwellung und Proliferationsvorgängen in den Zellen der Milzpulpa.

Embolischer acuter Milztumor ist Folge von Verstopfung der arteriellen Blutgefässe der Milz durch Emboli. Fast ausnahmslos kommt der Zustand bei Endocarditis des linken Herzens zur Entwickelung, indem losgelöste Gewebsbröckel und Fibrinauflagerungen in die Aortenbahn und schliesslich in einzelne Zweige der Milzarterie hineingetrieben werden.

Acute Stauungsmilz kommt nur selten dann zu Stande, wenn in Folge von Erkrankungen des Respirations- oder Circulationsapparates Bedingungen für allgemeine venöse Blutstauung gegeben sind. Offenbar sind die intrahepatischen Verzweigungen der Pfortader im Stande, die Stauung von dem Pfortaderstamme und seinen peripheren Wurzeln fern zu halten. In der Regel ist acute Stauungsmilz Folge von Circulationshindernissen in der Pfortader selbst, mögen dieselben durch Erkrankung der Leber, am häufigsten durch Lebercirrhosis, oder durch Pylephlebitis oder durch Pfortadercompression von Seiten von Abdominaltumoren, peritonitischen schrumpfenden Narben u. dgl. m. hervorgerufen sein.

Wir wollen nicht versäumen, darauf hinzuweisen, dass es physiologisch tagtäglich bei Gesunden zur Entwickelung vorübergehender Stauungsmilz kommt, indem das Milzvolumen wenige Stunden nach der Nahrungsaufnahme zunimmt, wie man lehrt deshalb, weil die reichliche Resorption der verdauten Massen aus dem Darmtracte den Blutabfluss aus der Milzvene beschränkt.

Von den Autoren wird noch angegeben, dass sich Milztumor an Stelle ausgebliebener Menses einstellen kann. Hier würde es sich nicht um Stauungsmilz, sondern um Zunahme des Milzvolumens in Folge arterieller Hyperämie handeln.

Die häufigste und wichtigste Form von acutem Milztumor ist die Infectionsmilz. Man begegnet ihr bei Infectionskrankheiten, wo sie dem Krankheitsbilde eine Art von pathognomonischer Signatur verleiht. Bekannt ist es, dass sie bei Febris intermittens und Abdominaltyphus nur ausnahmsweise vermisst wird. Man beobachtet sie ferner bei Typhus exanthematicus, T. recurrens, Cholera, Gelbfieber, Dysenterie, nach *Fischl* bei acutem Magen-Darmcatarrhe, bei Endocarditis ulcerosa, bei acutem Gelenkrheumatismus, bei Pneumonie, acuter Miliartuberculosis, Pleuritis, Pericarditis, Peritonitis, Meningitis cerebro-spinalis, bei Diphtheritis, Angina, Coryza, bei Variola, Scarlatina, Morbilli, Erysipelas, bei Pyämie, Septicämie, Puerperalfieber, Scorbut, bei Milzbrand, Rotz, bei frischer Syphilis. Zuweilen trifft man angeborenen acuten Milztumor bei Neugeborenen an, wenn die Mutter während der Gravidität an Intermittens oder Syphilis erkrankte.

Es muss hervorgehoben werden, dass bei vielen der aufgeführten Krankheiten Milztumor nicht constant zur Ausbildung gelangt, oder dass wenigstens klinisch sein Nachweis nicht immer glückt. Ueberhaupt besteht keine Congruenz in der Schwere der Infectionskrankheit und der Entwickelung der Milzschwellung. Auch geht die Milzschwellung der Ausbildung der übrigen Symptome der Infectionskrankheit nicht selten voraus: *Birch-Hirschfeld* beispielsweise beobachtete an sich selbst, dass er drei Wochen lang einen Milztumor herumtrug, ehe die ersten Typhuserscheinungen sich bemerkbar machten. Desgleichen überdauert der Tumor mehr oder minder lange Zeit die übrigen Erscheinungen der Infection, was daraus erklärlich ist, dass er nicht allein Folge von Circulationsveränderungen ist, sondern dass auch hyperplastische Vorgänge an den eigentlichen Milzzellen im Spiele sind, welche begreiflicherweise zur Rückbildung längerer Zeit bedürfen. *Friedreich* machte die Erfahrung, dass die Gefahr zu Recidiven bei Abdominaltyphus so lange besteht, als Milztumor nachweisbar ist.

Die Anschauungen über die Beziehungen zwischen Infectionskrankheit und Milztumor hängen innigst mit den modernen Ansichten über das Wesen der Infection zusammen. Man weiss, dass feine Farbstoffpartikelchen, welche Thieren in die Blutgefässe eingeführt worden sind, hauptsächlich in der Milz abgelagert und hier zum Theile von den Zellen der Milz aufgenommen werden. Die apprehensive Natur der Zellen und die Circulationsverhältnisse in der Milz sind einem solchen Geschehen ganz besonders günstig. Da man nun berechtigt ist, als eigentliche Träger der Infection Spaltpilze anzusehen, so muss es ebenso wahrscheinlich wie verständlich erscheinen, dass dieselben gerade in der Milz eine sehr bequeme Stätte zur Aufspeicherung finden. Es werden aber gerade die Milzzellen auf den durch Spaltpilze gegebenen Reiz besonders leicht und weitgehend reagiren, weil dieselben zum Theile einen an und für sich intermediären Zustand darstellen, indem sie einer Umwandelung in höher beanlagte Zellen (rothe Blutkörperchen) entgegensehen. *Birch-Hirschfeld* hat diesen Anschauungen eine experimentelle Grundlage zu geben versucht; freilich sind seine Angaben nicht ganz ohne Widerspruch geblieben (*Socoloff*).

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen stimmen darin bei den verschiedenen Formen des Milztumors überein, dass es sich um Vergrösserung des Volumens der Milz handelt, aber im Einzelnen finden selbstverständlich grosse Abweichungen statt. Der Umfang der Milz kann bis um das Sechsfache zugenommen haben.

Bei traumatischem Milztumor werden meist in Umgebung der Milz Zeichen von Verletzung bestehen.

Embolischer Milztumor ist gekennzeichnet durch den keilförmigen Infarct, worüber an anderem Orte Ausführlicheres (vergl. Bd. II, pag. 9).

Bei Stauungsmilz wird die grosse Blutüberfüllung auffallen, wozu sich noch Veränderungen im Gebiete der Pfortader hinzugesellen.

Sehr eigenthümlich und leicht kenntlich sind die Eigenschaften einer Infectionsmilz. In der Regel ist die Milzkapsel durchsichtig und prall gespannt, gerunzelt nur dann, wenn der Process im Rückschreiten begriffen ist. Die Milzpulpa erscheint weich, breiartig, zerfliesslich, doch handelt es sich hier theilweise um Leichenveränderungen, da man dergleichen auch dann findet, wenn der während des Lebens gefühlte Milztumor der Hand ziemlich derb erschien. Oft stellt die Milz eine so matsche Masse dar, dass man feinere Unterschiede in ihrem Baue nicht zu erkennen vermag. Zuweilen findet man in ihr keilförmige Herde, deren eigentliche Herkunft noch nicht aufgeklärt ist.

Mikroskopisch bekommt man in der Infectionsmilz Hyperämie, Schwellung der Milzzellen, Vermehrung ihrer Kerne, theilweise Verfettung, unter gewissen Umständen Zunahme von blutkörperchenhaltigen Zellen, Infiltration der Gefässwände mit Lymphoidzellen, Blutextravasate zu sehen, Dinge, welche bei Besprechung der einzelnen Infectionskrankheiten genauer geschildert werden sollen.

Um sich rücksichtlich der Maasse und des Volumens der Milz orientiren zu können, führen wir die Maass- und Gewichtsbestimmungen von *Birch-Hirschfeld* an. Unter 68 Leichen von plötzlich Verstorbenen und Selbstmördern ergab sich als Mittelgewicht der Milz:

150 Gramm = 0·26 Procent des Körpergewichtes.

Die Maasse der Milz waren:

13·0—8·0 und 3 Centimeter.

III. Symptome. In der Mehrzahl der Fälle wird Milzvergrösserung nur dann erkannt, wenn man der Untersuchung der Milz specielle Aufmerksamkeit gewidmet hat. Subjective Beschwerden können ganz und gar fehlen, in anderen Fällen aber wird über Spannung, Druckempfindung, wohl auch über schmerzhaftes Stechen in der Milzgegend geklagt und zuweilen strahlen die Schmerzen bis in linken Arm und linkes Bein aus. Diese Beschwerden nehmen mitunter zu, wenn die Kranken auf linker Seite liegen; auch rechte Seitenlage kann sie vergrössern, weil die schwerer gewordene Milz an den Aufhängebändern zerrt. Mitunter sind Husten und Pressbewegungen von Schmerz in der Milzgegend gefolgt.

Nur selten werden acute Milztumoren einen so beträchtlichen Umfang erreichen, dass sie bereits bei der Inspection zu erkennen sind. Die Milzgegend würde vorgewölbt erscheinen müssen, vielleicht

dass man auch bei schlaffen und dünnen Bauchdecken eine unter dem linken Hypochondrium hervorragende, zungenförmige Prominenz erkennt, welche respiratorische Verschiebungen macht.

Die wichtigsten Aufschlüsse gibt die Palpation. Schon das Fühlbarsein der Milz beweist fast immer Milztumor, es kommt aber noch palpabele Volumenszunahme hinzu. Ragen Milztumoren weit gegen die Linea alba vor, so kann man mitunter an ihrem vorderen Rande Einkerbungen fühlen, sogenannte Crenae lienis, die bekanntlich der normalen Milz eigenthümlich sind. Die Palpation ist zuweilen für die Kranken empfindlich.

Bei der Milzpalpation lasse man den Kranken rechte Diagonalstellung einnehmen, d. h. der Patient liege auf dem rechten Schulterblatte in einer Mittelstellung zwischen rechter Seitenlage und Rückenlage. Man trete an die linke Seite des Kranken, stelle sich an dem Kopfende auf und lege leise die Kuppen des 2., 3. und 4. Fingers in den leicht fühlbaren Raum zwischen untersten Rippenknorpeln und vorspringendem freien Ende der 11. Rippe. Bei lebhaften Athmungsbewegungen wird man mit jeder Inspiration die vergrösserte Milz unter dem linken Hypochondrium sich hervorschieben fühlen. Drückt man dagegen, was vielfach geschieht, mit den Fingern fest zu, so schiebt man die Milz häufig nach oben und hinten und weiche Tumoren kommen nicht zur Perception.

Verwechselungen können vorkommen mit inspiratorischem Fühlbarwerden von Zwerchfellszacken oder auch mit Inscriptiones tendineae des linken graden Bauchmuskels. Uebrigens kann bei Pleuritis, Pneumothorax, Lungenemphysem, Wirbelsäulenverkrümmung und Pericarditis die Milz durch Herabgedrängtsein nach unten fühlbar werden, ohne gerade vergrössert zu sein.

Ausser durch Palpation können Milztumoren noch durch Percussion nachgewiesen werden, doch sind hier die Ergebnisse weniger zuverlässig und Quellen für Irrthümer keine unergiebigen. Anfüllung des Magens und Colons mit festen Massen ist am häufigsten Grund, Milztumor vorzutäuschen, andererseits kann bei starkem Meteorismus Milzdämpfung trotz bestehender Milzvergrösserung fehlen. Jedenfalls sei man in dem diagnostischen Calcul vorsichtig, wenn die Milz nicht palpabel ist und nur in der Milzgegend vergrösserter Dämpfungsbezirk besteht. Immer verdächtig muss es erscheinen, wenn die vergrösserte Dämpfung von der gewöhnlichen Milzform wesentlich abweicht, wenn sie sich von einem Tage zum anderen und namentlich nach vorausgegangener Stuhlentleerung in ihrem Umfange ändert, wenn sie beträchtliche Aenderungen bei Lagewechsel eingeht.

Die Auscultation der Milzgegend ist von keinem wesentlichen Belange. Bei embolischem Milztumor wäre es denkbar, dass man peritonitisches Reibegeräusch zu hören und selbst zu fühlen bekommt, wenn der Infarct den peritonealen Ueberzug der Milz in Mitleidenschaft gezogen und in Entzündung versetzt hat. Bei Milztumor in Folge von Intermittens hat bereits *Griesinger* intermittirende und continuirlich sausende Gefässgeräusche zur Zeit des Fieberanfalles beschrieben, welche er mit Placentargeräuschen verglichen hat. *Mosler* berichtet sogar, dass Geräusche über der Milz bei Febris intermittens fast regelmässig zur Zeit des Frostes vorkommen, welche im Hitzestadium schwächer werden und in der Apyrexie ganz verschwinden. Während sie *Griesinger* auf grosse Venen im Abdomen bezog, hat sie *Mosler* von Contraction der Milzarterien ableiten wollen, indem er die Annahme machte, dass sich die Milzarterie wie periphere Arterien während des Froststadiums zusammenzieht. Auch bei Typhus recurrens hat *Mosler* einmal Milzgeräusch vernommen.

Die Dauer des acuten Milztumors hängt von dem Verlaufe der Grundkrankheit ab. Unter Umständen freilich kann acuter Milztumor die Gefahr bringen, dass die matsche Milz berstet, woraus sich Peritonitis und meist schneller Tod ergeben.

In manchen Fällen freilich bleibt der Tumor bestehen, nachdem die Grundkrankheit lange gehoben ist, so dass aus dem acuten Milztumor ein chronischer geworden ist.

IV. Diagnosis und Prognosis. Die Erkennung von Milztumor ist nicht immer leicht, kleinere Tumoren bleiben häufig unerkannt. Uebrigens ist die Diagnosis erst erschöpft, wenn die Natur des Tumors festgestellt ist, was meist aus den begleitenden Erscheinungen unschwer gelingt.

Die Prognosis hängt von der Grundkrankheit ab. Milzruptur kommt so selten vor, dass diese Möglichkeit die Vorhersage nicht wesentlich verschlechtert.

V. Therapie. Die Behandelung des Milztumors fällt fast immer mit der Therapie der Grundkrankheit zusammen. Bei sehr hervorstechenden Schmerzen kann subcutane Morphiuminjection nothwendig werden. Droht Entstehung von chronischem Milztumor, so kommen die gleichen milzverkleinernden Mittel in Betracht, welche im folgenden Abschnitte gegen chronischen Milztumor genannt werden sollen.

2. Chronische Milzvergrösserung oder chronischer Milztumor.

I. Aetiologie. Als chronische Milztumoren bezeichnet man Fälle, in welchen Vergrösserung der Milz für längere Zeit besteht. Bald entwickeln sich dieselben aus acuten Milztumoren, bald bilden sie sich von vornherein als chronische Milzvergrösserungen heraus. Im ersteren Falle kommen alle jene ätiologischen Momente in Betracht, welche im vorausgehenden Abschnitte angeführt worden sind. Nur ist zu bemerken, dass ein Theil der dort genannten Ursachen eher die Entstehung von acuter Milzschwellung begünstigt, während ein anderer in höherem Maasse Entwickelung von chronischem Milztumor befördert. Bei acuten Infectionskrankheiten beispielsweise gilt acuter Milztumor als Regel, während restirende chronische Milzvergrösserung die Ausnahme darstellt, umgekehrt geben Stauungsursachen, chronische Infectionskrankheiten wie Syphilis, Embolie in die Milzarterie mehr zur Entwickelung von chronischer Milzschwellung Veranlassung. Bemerken müssen wir noch, dass in Intermittensgegenden chronische Milztumoren auch dann zur Ausbildung gelangen, wenn keine manifeste Intermittens zum Ausbruche gekommen ist. Ja, in manchen tropischen Landstrichen stellen Einwohner mit normal grosser Milz die seltene Ausnahme dar.

Unter den Ursachen, welche der Entwickelung eines von vornherein chronischen Milztumors günstig sind, wären anzuführen: Leukaemia, Pseudoleukaemia, Amyloiddegeneration, Neoplasmen (Krebs, Tuberkel, Gumma u. s. f.) und Parasiten der Milz. Auch bei Rhachitis und Scrophulosis ist chroni-

scher Milztumor gefunden worden. Man erkennt, dass man es mit einer sehr bunt gemischten Gesellschaft zu thun bekommt.

Chronische Milztumoren kommen bei Kindern und Greisen nur selten vor. Doch können sie auch angeboren sein, und vielfach hat man congenitalen Tumor der Milz für die Diagnosis von hereditärer Syphilis benutzen wollen.

II. Anatomische Veränderungen. Chronische Milztumoren können zu grösserem Umfange anwachsen als acute. Man hat die Milz um das 10—20fache ihres normalen Volumens sich vergrössern gesehen (nach älteren, aber nicht zuverlässigen Angaben sogar bis um das 40fache). Das Gewicht der Milz erhebt sich bis zu 5—10 Kilogrammen. *Monro* will sogar eine Milz von 25 Kilogrammen gewogen haben.

Das vergrösserte Organ nimmt zuweilen den grössten Theil des Bauchraumes ein, comprimirt und verdrängt benachbarte Eingeweide, reicht bis in das kleine Becken und erscheint hier und zwischen linkem Hypochondrium gewissermaassen festgekeilt. Die Milzkapsel ist häufig verdickt, ja, man findet streifenweise auf ihr fibro-cartilaginöse Einlagerungen. Auf dem vorderen Milzrande bemerkt man häufig auffällig tiefe Crenae und nicht selten kommen dieselben in grösserer Zahl vor, als man das an normalen Milzen zu sehen gewohnt ist. Oft ist die Milzkapsel durch peritonitische Verwachsungen mit der Nachbarschaft verbunden, theilweise fixirt. Bekommt man es mit Neoplasmen oder Parasiten der Milz zu thun, so ragen dieselben nicht selten als kugelige Prominenzen über die Milzoberfläche hervor. Bei Embolien erkennt man ältere keilförmige Infarcte auf der Milzoberfläche an leichten Einsenkungen und käsig-gelber Farbe.

Der Milzdurchschnitt stellt sich je nach den vorliegenden Ursachen verschieden dar. Es kommen Fälle von reiner Hyperplasie des eigentlichen Milzgewebes vor, wie das bei Leukämie der Fall ist. Bei Stauungsmilz wiegt die Zunahme des bindegewebigen Gerüstes vor. In anderen Fällen findet man Combination zwischen beiden aufgeführten Möglichkeiten. Sehr verschiedenartig stellen sich Blut- und Pigmentgehalt der Milz dar; durch sehr reichlichen Gehalt an schwarzem Pigmente zeichnen sich Milztumoren bei Intermittens aus. Bei Neoplasmen und Parasiten besteht Milzvergrösserung, obschon das eigentliche Milzgewebe nicht selten geringer geworden ist. Wir müssen uns versagen, an dieser Stelle auf diese Dinge detailirt einzugehen, und werden sie bei den einzelnen Krankheiten im Folgenden genauer berücksichtigen.

III. Symptome und Diagnosis. Es gilt von Symptomen und Diagnosis der chronischen Milzvergrösserung Alles das, was bei Besprechung des acuten Milztumors erwähnt wurde. Subjective Beschwerden können ganz fehlen. Bei der Palpation zeichnen sich chronische Milztumoren gewöhnlich durch grössere Resistenz aus. Da sie zuweilen von sehr bedeutendem Umfange sind, so bringen sie leicht Compressionserscheinungen hervor, die sich an Lungen und Herz durch Athemnoth äussern, aber auch die verschiedenen

Abdominaleingeweide betreffen können. Von manchen Autoren sind chronische Unterschenkelgeschwüre beschrieben worden, die man durch Druck auf die untere Hohlvene hat erklären wollen.

Nach *Piorry* soll zuweilen Druck auf Milz Frost und Zittern erzeugen. *Naunyn* fand, dass Percussion oder Druck auf die Milz Husten hervorruft. Dabei stumpft sich die Hustenempfindlichkeit nach mehrmaligen Versuchen ab, um nach einiger Zeit von Neuem hervorzutreten. *Twining* will vermehrte Wärme in der Milzgegend beobachtet haben. *Gerhardt* beschrieb neuerdings bei Aortenklappeninsufficienz pulsirenden Milztumor, zugleich hörte er dumpfen Doppelton über dem in Folge von Intermittens vergrösserten Organe. Auch bei fieberhafter acuter Milzschwellung fand er in zwei Fällen Pulsation bei Kranken, welche zugleich an Insufficienz der Aortenklappen litten.

Da die Milz für die Blutbildung grosse Bedeutung hat, so ist es erklärlich, dass sich weitere Veränderungen an den Zustand anknüpfen werden. Gewöhnlich sehen die Patienten blass, erdfahl, mitunter grünlich oder schwärzlich aus. Sie leiden an Herzklopfen, Kurzathmigkeit, haben anämische Töne in den Arterien, Geräusche in den Venen, werden von Blutungen auf Haut und Schleimhäuten betroffen, werden ödematös und gehen schliesslich kachektisch zu Grunde. Aber man darf nicht übersehen, dass ein Theil der Erscheinungen auch durch den Charakter der Grundkrankheit bedingt sein kann.

Die Dauer der Krankheit zieht sich mitunter über Jahre hin.

IV. Prognosis. Die Prognosis hängt von dem Grundleiden ab, bei manchen Fällen von chronischer Milzschwellung ist daher Heilung unmöglich. Unter besonders ungünstigen Umständen kann Milztumor als solcher tödten, falls die Compressionserscheinungen überhand nehmen.

V. Therapie. Wie die Prognosis, so richten sich auch Behandelung und therapeutische Aussichten nach dem Grundleiden. Sind Neoplasmen Veranlassung der Milzschwellung, so wird man kaum mehr versuchen können, als durch gute Kost und Roborantien die Kräfte des Kranken möglichst zu erhalten. Ausgenommen ist das Gumma in der Milz, gegen welches Jodkali oft erstaunlich schnellen und prompten Erfolg äussert. Bei Echinococcen in der Milz gewähren nur chirurgische Eingriffe Aussicht auf Erfolg. Unter günstigeren Umständen kommen interne und externe Mittel in Betracht.

Unter internen Medicamenten steht Chinin obenan, welches man per os oder vielleicht noch zweckmässiger subcutan (mit Glycerin und Wasser aa.) in die Milzgegend einspritzt. Wird Chinin nicht vertragen, so wende man Arsenik an:

Rp. Liq. Kali arsenicosi,
Aq. Amygd. amar. aa. 5·0.
M. D. S. 3mal tägl. 4—8 Tropfen nach dem Essen zu nehmen.

Bei starker Anämie verordne man Eisen, Jodeisenpräparate, die man mit Chinin verbindet:

Rp. Chinin. muriat. 1·0,
Massae pil. Valetti 5·0,
Pulv. aromatic. q. s. ut. f. pil Nro. 30.
Consperge Cass. Cinnam.
DS. 3mal tägl. 4 Pill. zu nehmen.

Ausserdem sollen Personen, welche in Sumpf- und Kaltfiebergegenden wohnen, ihren Wohnort für einige Zeit verlassen und fieberfreie Orte aufsuchen. Auch kann Gebrauch von Eisenbrunnen und Eisenmoorbädern angezeigt sein.

Als milzverkleinernde Mittel sind noch empfohlen worden: die verschiedenen Alkaloide der Chinarinde, Piperinum, Salicinum, Ergotinum, Bromkali, Pylocarpinum u. s. f.

Durch externe Mittel kann die Wirksamkeit der inneren wesentlich unterstützt werden. Am meisten empfehlen wir nach eigenen Erfahrungen Application von Eisbeutel auf die Milzgegend.

Empfohlen sind noch: kalte Douche auf die Milzgegend, faradischer Strom daselbst, Jodpinselung, Fontanellen, Haarseil, Vesicantien, Massage der Milzgegend, neuerdings namentlich von *Mosler* Injection in die Milz von Liq. Kali arsenicosi und Acid. carbolicum. In manchen Fällen hat man spontane Rückbildung nach überstandener Schwangerschaft beobachtet *(Gostanelli, Henoch)*.

Zur Exstirpation der Milz, Splenotomie wird man sich dann aufgefordert fühlen, wenn Erstickungstod durch überhandnehmende Compression auf Lungen und Herz droht. Ueber Ausführung und Gefahren der Operation sind chirurgische Lehrbücher nachzusehen.

3. Entzündung der Milzkapsel. Perisplenitis.

Nur selten entwickelt sich Entzündung der Milzkapsel als primäres Leiden (traumatisch), in der Regel handelt es sich um Folgen von Peritonitis oder um Entzündungsvorgänge innerhalb des Milzparenchymes, welche bis zur Peripherie vorgedrungen sind (am häufigsten keilförmige Milzinfarkte, aber auch alle acuten und chronischen Milztumoren).

In acuten Fällen ist die Milzkapsel mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt, welche die Milz mit der Umgebung theilweise verkleben, zuweilen auch mit Eiter gefüllte Taschen bilden. In chronisch verlaufenden Fällen bekommt man es mit bindegewebigen Verdickungen zu thun. Dieselben gewähren bald ein sehnig-weisses Aussehen nach Art der bekannten Sehnenflecken, bald sind sie beträchtlich dicker und fast knorpelighart. Sie sind mitunter so fest und schnüren die Milz so bedeutend ein, dass es zur Atrophie des Organes kommt. Auch können durch partielle Schrumpfung Unebenheiten auf der Milzoberfläche entstehen. Daneben findet man häufig bindegewebige Verwachsungen mit der Umgebung.

Die Symptome äussern sich in Schmerz in der Milzgegend: zuweilen fühlbares und hörbares Reibegeräusch; unter Umständen Fühlbarsein von Unebenheiten auf der Milzoberfläche. Häufig bleibt das Leiden unerkannt, namentlich bei acuter Perisplenitis. Derbe Verdickungen der Milzkapsel darf man vermuthen, wenn bei Infectionskrankheiten oder

Stauungen im Gebiete der Pfortader Grössenzunahme der Milz ausbleibt, obschon andere Ursachen dafür (z. B. starke Blutungen) nicht vorausgegangen sind. Bindegewebige Adhäsionen können angenommen werden, wenn bei fühlbarer und nicht ungewöhnlich grosser Milz respiratorische Verschiebungen ausbleiben oder wenn bei eingetretener Perforationsperitonitis die Milzdämpfung fortbesteht, weil die Milz durch ausgetretenes Gas nicht von den Brust- und Bauchwandungen abgedrängt werden kann.

Behandelung rein symptomatisch. Bei starken Schmerzen Morphium subcutan, Cataplasmen, Schröpfköpfe, Sinapismen, Vesicantien, Jodbepinselung der Milzgegend.

4. Hämorrhagischer Infarct der Milz und Milzentzündung. Splenitis.

I. Aetiologie. Nur selten kommt Entzündung der Milz als primäres Leiden vor. Dergleichen beobachtet man in Folge von Trauma, obschon es dabei häufiger zu Ruptur der Milz als zu Splenitis kommt, und nach einigen Autoren auch nach starker körperlichen Anstrengung. So beschrieb *Berlyn* einen Fall, in welchem ein junger Soldat nach ermüdendem Tagesmarsch an Milzentzündung erkrankte, ja, neuerdings berichtet *Silberstein*, dass er Milzabscess durch heftiges Niesen habe entstehen gesehen. In manchen Fällen kann man überhaupt keine Ursache nachweisen.

In der Regel ist Splenitis secundärer Natur. Am häufigsten entwickelt sie sich in Folge von Embolie in die Milzarterie, die mit den Erscheinungen des keilförmigen Infarctes beginnt und meist mit Entzündungserscheinungen endet. In der Regel hat man die Embolie auf Erkrankungen an den Klappen des linken Herzens zurückzuführen, seltener rührt der obstruirende Pfropf aus Aneurysmen, aus arteriosclerotisch veränderter Aorta, noch seltener aus Erkrankungsherden der Lungen her.

Bei Infectionskrankheiten, Pyämie, Septikämie, Abdominaltyphus, Typhus recurrens, Cholera, ferner nach längeren schwächenden Krankheiten, wie Morbus Brightii kommen in der Milz Veränderungen vor, die dem keilförmigen Infarcte zwar ähnlich sind, für welche man jedoch keinen Embolus hat in den Arterien nachweisen können.

In manchen Fällen ist Splenitis aus der Nachbarschaft fortgepflanzt. So können Ulcus rotundum, Gastritis toxica, Peritonitis, Perinephritis auf die Milz übergreifen und selbige in secundären Entzündungszustand versetzen. Auch bei Lungengangrän hat man Uebergreifen auf Zwerchfell und Milz beobachtet.

II. Anatomische Veränderungen. Unter den anatomischen Veränderungen sind diejenigen am besten gekannt, welche sich im Anschlusse an Embolie in die Milzarterie entwickeln. Sie kommen auch am häufigsten vor, denn *Sperling* fand unter 84 Fällen von Embolien bei Herklappenfehlern Embolie in die Milzarterie 39 Male (46·5 Procent), nur im Gebiete der Nierenarterie kam sie noch häufiger vor (57 Male = 68 Procent). Die relativ ungewöhnliche Weite der Milzarterie und die langsame Blutströmung in ihr scheinen der Verschleppung der Emboli sehr günstige Chancen zu bieten.

In manchen Fällen besteht nur ein Embolus, in anderen kommen deren mehrere vor, ja mitunter haben dieselben die Milz so reichlich durchsetzt, dass nur wenig unversehrtes Gewebe übrig geblieben ist. Der keilförmige Infarct, die Folge vorausgegangener Embolie, ist schon durch seine eigenthümliche Form gekennzeichnet. Entsprechend der Verästelungsweise des verstopften Arterienbezirkes besitzt er eine keilförmige, pyramidale Gestalt, welche die breite Basis der Milzoberfläche zukehrt, während die schmale Spitze dem Hilus der Milz als der Eintrittsstelle der Milzarterie zugerichtet ist. In der Mehrzahl der Fälle reicht der Infarct bis zur Oberfläche der Milz und oft ist er schon ohne Durchschneidung der Milz auf der Milzkapsel zu erkennen. Die Milzkapsel selbst kann sich mit Entzündung und peritonitischen Auflagerungen an dem Processe betheiligen.

Im frischen Zustande sieht das keilförmig gestaltete, veränderte Gebiet schwarzroth, körnig, wie hepatisirt aus. Späterhin tritt allmälige Entfärbung ein, welche von der Spitze und im Centrum beginnt und sich dann gegen die Peripherie oder Mantelschicht des Infarctes ausbreitet. Die Farbe durchläuft braunroth, grauroth, schliesslich gelb. Zugleich wird die veränderte Partie trocken, krümelich, brüchig.

Unter den günstigsten Umständen kann es zu fast vollkommener Resorption des Infarctes kommen, nur eine etwas eingezogene, häufig pigmentirte, bindegewebige Narbe bleibt als Residuum zurück. In anderen Fällen tritt Verkäsung und theilweise Verkalkung ein. Der Infarct erscheint hellgelb und nur die relativ gut erhaltenen *Malpighi*'schen Körperchen machen sich als perlgraue Pünktchen bemerkbar. Auch hierbei findet Schrumpfung statt, ja nicht selten bekommt dadurch die Milz ein fast gelapptes, unregelmässiges Aussehen. Endlich kann der Infarct zu Abscessbildung führen.

Die Grösse der Abscesse schwankt zwischen dem Umfange von knapp einer Erbse bis zu demjenigen eines Hühnereies und hält sich zunächst begreiflicherweise an die Ausdehnung des vorausgegangenen Infarctes. Aber es kann die Abscessbildung über das Gebiet des letzteren hinausgreifen und dadurch Milzgewebe dem Untergange zuführen, welches bisher unversehrt war. Man kennt Fälle, in welchen die Milz einen mit Eiter gefüllten und von der serösen Kapsel umhüllten Eitersack darstellte und vom Milzgewebe kaum noch eine Spur vorhanden war. Ja, man hat aus Milzabscessen bis 30 Pfund Eiter entleert. Mitunter ist die Milz entsprechend der Vereiterung mehrfacher Infarcte von vielfachen Abscessen durchsetzt. Der Eiter stellt bald eine rahmige, grünliche, bald eine hell-rothbraune Flüssigkeit dar, bei deren mikroskopischer Untersuchung man Eiterkörperchen, Fettkörnchenzellen, vereinzelte Fettkörnchen, Hämatoidinkrystalle antrifft. Die Wand des Abscesses ist entweder uneben und zottig oder glattwandig und von bindegewebiger Kapsel umgeben.

Besondere Gefahren bringt Milzabscess durch Neigung zur Perforation. Dieselbe kann in die Bauchhöhle, in Magen, Quercolon, Nierenbecken, grosse Blutgefässe, Pleura, Pericard, Lungen oder durch

die Bauchdecken nach aussen eintreten. Nur in sehr seltenen Fällen dickt sich der Eiter bei Milzabscess ein, es entsteht eine käsige Masse, in der es späterhin zu Verkalkung kommen kann.

Bei Typhus recurrens kommen Abscessbildungen in der Milz vor, welche sich gerade auf die *Malpighi*'schen Körperchen beschränken. Auch hat man derartiges bei exanthematischem Typhus gesehen. Wir werden genauer bei den genannten Krankheiten auf den Gegenstand eingehen.

III. Symptome und Diagnosis. Die Diagnosis von Embolie in die Milzarterie oder, was dasselbe sagt, von keilförmigem Infarcte, ist zwar nicht immer möglich, lässt sich aber doch unter gewissen günstigen Bedingungen stellen. Obenan steht Nachweis von Herzklappenfehler oder anderer Veränderungen, die erfahrungsgemäss häufig Embolie im Gefolge haben. Tritt unter solchen Umständen plötzlich Schüttelfrost, häufig auch Erbrechen ein, klagen die Kranken über Schmerz in der Milzgegend, nimmt die Milzdämpfung binnen kurzer Zeit an Umfang zu, dann darf man die Diagnosis auf keilförmigen Infarct als gesichert annehmen.

Sehr viel schwieriger ist die Diagnosis von Milzabscess, und die sorgsamsten und erfahrensten Kliniker stehen nicht an, für die Mehrzahl der Fälle die Diagnosis als unmöglich zu erklären. In manchen Fällen handelt es sich um zufälligen Sectionsbefund, indem während des Lebens prägnante Symptome fehlten. Bei anderen Kranken entwickelt sich das Krankheitsbild einer ausgesprochenen Hektik: Schüttelfröste, profuser Schweiss, Fieber von stark remittirendem Charakter, Appetitlosigkeit, Abmagerung, Durchfälle, Entkräftungstod, ohne dass man mit Sicherheit zu behaupten vermag, dass dabei Eiterherde in der Milz im Spiele sind. Man benennt ein derartiges Krankheitsbild auch als Phthisis lienalis.

Sicher wird die Diagnosis des Milzabscesses nur dann, wenn man an einer — meist vergrösserten — Milz fluctuirende Stellen herausfühlen kann und Ursachen für Bildung von Milzabscess vorausgegangen sind, denn anderenfalls kämen noch Echinococc und Neoplasmen mit weichem Gefüge in Betracht. Auch kann dadurch der Verdacht auf Milzabscess hingelenkt werden, dass plötzlich Eitermassen zu Tage kommen, während sich bestehender Milztumor verkleinert. Dieses Vorkommniss bedeutet Durchbruch des Eiters in benachbarte Organe, und es kann dabei der Eiter erbrochen, ausgehustet, durch Stuhl oder Urin entleert werden, oder unter Röthung, Oedem, Verdünnung der Hautdecken direct nach aussen treten. Im letzteren Falle hat man zuweilen weitgehende Unterminirung der Haut beobachtet, ehe der Eiter nach aussen drang, bis zum Schlüsselbeine und zur Axillargrube. Perforation von Milzabscess in den Peritonealraum tödtet meist schnell unter den Zeichen von Perforationsperitonitis, doch kann auch durch vorausgegangene peritonitische Verklebungen Abkapselung des Durchgebrochenen und Verhinderung von freier Perforation eintreten. In manchen Fällen endlich gehen die Kranken unter pyämischen Erscheinungen zu Grunde, indem von der Milzvene aus der Blutkreislauf mit Eiter und Infectionsträgern überschwemmt wird.

IV. Prognosis und Therapie. Die Prognosis des keilförmigen Infarctes ist nicht immer ungünstig, ernst dagegen gestaltet sich die Vorhersage bei Milzabscess und nur vernünftige chirurgische Eingriffe können hier Aussicht auf Erfolg gewähren.

Die Therapie ist rein symptomatisch einzurichten. Bei erwiesenem Abscesse eröffene man nach den Regeln der Chirurgie.

5. Amyloide Degeneration der Milz. Lien amyloideum (Speckmilz). Colloide Degeneration der Milz.

I. Aetiologie. Rücksichtlich der Aetiologie der Amyloidmilz können wir uns kurz fassen, denn es gilt darüber Alles, was Bd. I, pag. 927 über die Ursachen für Amyloidentartung der Leber aufgeführt worden ist. Gewöhnlich beginnt die Milz den Reigen der amyloid entartenden Organe, und falls der Tod sehr früh erfolgt, kann sie das allein amyloid veränderte Eingeweide sein. *Cohnheim* fand an Verwundeten aus dem französischen Kriege, dass vier Monate genügen, um jene Constitutionsveränderung zu Wege zu bringen, welche zur Amyloidentartung führt. Sehr viel seltener kommen Fälle vor, in welchen die Milz von Amyloid frei ist und sich andere Organe als amyloid verändert ergeben.

Hoffmann fand in einer statistischen Zusammenstellung aus dem *Virchow*'schen Institute unter 80 Fällen von amyloider Degeneration der verschiedenen Organe erkrankt:

Milz	=	74	Male	=	92·5	Procent
Nieren	=	67	„	=	84·0	„
Darm	=	52	„	=	65·0	„
Leber	=	50	„	=	62·5	„

II. Anatomische Veränderungen. Geringe Grade von amyloider Entartung der Milz können nicht anders als bei mikroskopischer Untersuchung und mit Hilfe jener Reagentien erkannt werden, die Bd. I, pag. 929 als für Amyloidsubstanz charakteristisch angegeben worden sind. Vorgeschrittene Entartung dagegen verräth sich bereits durch das makroskopische Verhalten der Milz und zwar unterscheidet man zwei Formen, die S a g o m i l z und die d i f f u s e A m y l o i d m i l z.

Bei der S a g o m i l z beschränkt sich die Amyloiderkrankung vorwiegend oder fast ausschliesslich auf die *Malpighi*'schen Körperchen. Dieselben treten auf Milzdurchschnitten als perlgraue, bis über stecknadelknopfgrosse Knötchen hervor, welche ein grau-transparentes Aussehen gewähren und in der That gequollenen Sagokörnchen nicht unähnlich sind. Bei genauerem Zusehen wird man im Centrum mancher Knötchen ein mattgraues Pünktchen wahrnehmen. Dasselbe wird von dem Blutgefässe gebildet, welches den Follikel trägt. Oft ist die Umgebung der grauen Knötchen von einem rothen Hofe umrahmt, der erweiterten Blutgefässen entspricht. Bei Uebergiessen mit Jod nehmen die entarteten Follikel eine intensiv mahagonibraune Farbe an, die sich dann besonders deutlich abhebt, wenn, wie das nicht zu selten vorkommt, sich amyloid veränderte Follikel innerhalb von keilförmigen Infarcten befinden.

Bei der d i f f u s e n A m y l o i d m i l z nimmt das erkrankte Organ an U m f a n g zu. In manchen Fällen ist die Milz so beträchtlich vergrössert, dass sie den grössten Theil des Bauchraumes ausfüllt. Die Ränder der Milz erscheinen abgerundet und abgestumpft. Die C o n s i s t e n z des Organes ist vermehrt. Es fühlt sich prall, derb, brüchig, gewissermaassen gefroren an. Es ist

leicht schneidbar. Auch dabei fällt die Consistenzvermehrung auf. Während man auf dem Milzdurchschnitte bei einer normalen Milz einen blutigen Brei abschaben kann, bröckeln sich bei diffuser Amyloidmilz grössere zusammenhängende Stücke los, und es gelingt leicht, das Organ in feine Querschnitte zu zertheilen. Letztere erscheinen bei durchfallendem Lichte transparent. Auch an den Rändern der Milz kann man Transparenz unschwer erkennen. Das Organ erscheint meist fleischroth, etwa von dem Colorite geräucherten Schinkens, woher auch der von *Virchow* gewählte Name Schinkenmilz. Beim Uebergiessen mit Jod entsteht eine diffuse dunkelbraune Farbe.

Von manchen Autoren wird angegeben, dass die Sagomilz das Anfangsstadium der diffusen Amyloidmilz darstellt, und in der That kommen Uebergänge zwischen beiden Formen vor. Aber wir müssen ausdrücklich betonen, dass wir in veralteten Fällen von Amyloidentartung Sagomilz antrafen, so dass jedenfalls der Uebergang in diffuse Amyloidmilz kein nothwendiger zu sein scheint.

Bei mikroskopischer Untersuchung findet man die Amyloidentartung beginnend an den Capillaren und dann auf das bindegewebige Gerüst überschreitend. Nach *Sechtem* und *Eberth* soll Amyloidentartung der eigentlichen Milzzellen überhaupt nicht vorkommen, sondern letztere gehen durch Druckatrophie zu Grunde, indem durch Quellung der Bindegewebsbalken die Maschenräume ständig enger werden, die zwischen den Bindegewebsbalken bleiben. *Kyber*, *Cornil* u. A. nehmen aber auch Amyloidentartung der Milzzellen an. Nach eigenen Erfahrungen will es uns vorkommen, dass man letztere früher für zu verbreitet und häufig gehalten hat, aber es sind uns doch Bilder begegnet, die man kaum anders als für amyloid entartete Milzzellen halten konnte.

Ueber die Natur der Amyloidsubstanz, über Auffassung des Processes, ob Entartung vorhandener Elemente an Ort und Stelle, ob Infiltration von den Blutgefässen aus, ist der Abschnitt Amyloidleber zu vergleichen (Bd. I, pag. 931).

III. Symptome und Diagnosis. Anfänge von Amyloidentartung der Milz bleiben begreiflicherweise unerkannt. Der Diagnosis wird der Zustand erst dann zugänglich, wenn unter Umständen, unter denen es erfahrungsgemäss zur Amyloiderkrankung zu kommen pflegt, ein harter Milztumor mit abgerundeten Rändern fühlbar ist, und wenn zugleich brettharte Leberschwellung und Albuminurie, in manchen Fällen auch Durchfälle auf Amyloidentartung von Leber, Nieren und Darm hinweisen. Häufig wird man kachektische Zustände antreffen, von denen es aber ungewiss bleibt, was man auf die Amyloidentartung der Milz, was auf das Grundleiden zu beziehen hat.

IV. Prognosis und Therapie. Die Prognosis ist bei Amyloidmilz ungünstig, obschon am Anfange Rückgängigwerden des Processes nicht unmöglich erscheint. Meist wird schon das Grundleiden die Prognosis ungünstig gestalten.

Therapie symptomatisch. Besonderen Ruf haben Jod-, Eisen-, Jodeisenpräparate. Auch kommen Trinkcuren in Jod- und Eisenbädern in Betracht.

6. Syphilitische Milzveränderungen.

Erkrankungen der Milz kommen im Verlaufe der Syphilis ungemein häufig vor, und man hat dabei mehrere Formen zu unterscheiden.

1. Acuter Milztumor gehört zu den Frühsymptomen der Syphilis. Er bildet sich, wenn auch nicht constant, zur Zeit bestehender Initialsklerosis oder während des Auftretens der ersten Allgemeinerscheinungen und drückt

dadurch gewissermaassen der Krankheit das Gepräge einer Infectionskrankheit auf. Unter dem Gebrauche von Quecksilber bildet er sich allmälig zurück. So lange er besteht, hat man auf Recidive gefasst zu sein. Anatomische Untersuchungen liegen nicht vor, aber wahrscheinlich handelt es sich um Hyperämie und Hyperplasie der Milzzellen, und gehören hierher jene Fälle von syphilitischem Milztumor, welche *Virchow* unter der Bezeichnung des weichen syphilitischen Milztumors beschrieb.

2. Lienitis syphilitica interstitialis hat einen chronischen Entwickelungsgang und langen Bestand, gehört auch den Späterscheinungen der Syphilis an. Das Organ ist vergrössert, indurirt und auf dem Querschnitte von ungewöhnlich breiten und reichlich entwickelten Bindegewebszügen durchzogen. Die seröse Milzkapsel ist verdickt und mitunter durch Adhäsionen mit der Nachbarschaft verwachsen. Zuweilen findet man die beschriebenen Veränderungen neben ähnlichen Zuständen in der Leber, wobei es zweifelhaft sein kann, ob die Erkrankung der Milz Folge des Leberleidens oder Coëffect ein und derselben Ursache ist

Derartige Veränderungen kommen auch bei congenitaler Syphilis vor, und es wird mit Recht von einigen Autoren bei der Diagnosis dieses Leidens grosser Werth auf dieselben gelegt.

3. Lienitis gummosa gehört in die sogenannte tertiäre Periode der Syphilis. Aehnlich wie in anderen Organen entwickeln sich auch in der Milz Gummaknoten, die bis zu dem Umfange einer Wallnuss anwachsen können, in anderen Fällen jedoch knapp stecknadelkopfgross sind. Im frischen Zustande haben sie grauliche Farbe, späterhin werden sie mehr trocken, gelblich, undurchsichtig, krümelig. Nur selten findet Einkapselung in Bindegewebe statt. Sie scheinen theilweiser Resorption fähig zu sein und mit Hinterlassung einer bindegewebigen Schwiele zu verschwinden. Doch entstehen zuweilen Einziehungen und Missstaltungen der Milz.

Gold fand neuerdings in ihnen bei mikroskopischer Untersuchung Endarteriitis et Endophlebitis obliterans, Hyperplasie des Bindegewebsgerüstes und Durchsetzung des letzteren mit zahlreichen Rundzellen. *Zenker* stiess auf Cholestearintafeln; auch Pigmentkrystalle kommen vor.

Der Erkennung wird die Krankheit nur zugänglich sein, wenn bei einem Syphilitischen mit nachweisbaren Gummatis in anderen Organen die Milz vergrössert und höckerig erscheint. Therapie: Jodkali innerlich, Jodeisen, Jodbäder.

4. Amyloidmilz gehört weniger der Syphilis als dem durch Syphilis bedingten Marasmus an.

7. Neoplasmen der Milz.

Neoplasmen der Milz haben vorwiegend anatomisches Interesse. Einzelne unter ihnen, wie Fibrome, Enchondrome, Cysten, Dermoidcysten, Carcinome stellen anatomische Raritäten dar, andere, wie Tuberkel, Gumma, Sarcom und Krebs kommen häufiger vor.

1. Tuberkel der Milz finden sich bald als Miliartuberkel, bald unter der Gestalt von grösseren käsigen Knoten, die bis Wallnussgrösse erreichen und in ihrem Centrum mitunter erweicht sind. Kaum jemals entwickeln sie sich primär, sondern kommen im Gefolge von acuter Miliartuberculosis oder chronischer Lungenschwindsucht zur Entwickelung. Die Miliartuberkel stellen wie auch anderswo kleinste, graue, transparente Knötchen dar, deren Centrum stellenweise opak und im Beginne käsiger Umwandelung begriffen erscheint. Oft sind sie zahllos aneinandergereiht. Kommen sie nur vereinzelt vor, so kann man sie leicht mit *Malpighi*'schen Körperchen verwechseln, doch springen sie auf der Schnittfläche stärker hervor als jene und lassen sich mit

dem Messer unversehrt herausheben, während dabei *Malpighi*'sche Körperchen auseinander gehen. In zweifelhaften Fällen hat man noch das Mikroskop zu Hilfe zu nehmen, welches bei Tuberkeln das den *Malpighi*'schen Körperchen eigenthümliche centrale Gefäss vermissen lassen wird. Bei reichlicher Entwickelung von Miliartuberkeln ist die Milz vergrössert. Den Zustand kann man kaum mit Sicherheit während des Lebens erkennen, da sich bei acuter Miliartuberculosis auch vergrösserte Infectionsmilz auszubilden vermag. Manche Autoren haben gemeint, dass Druckempfindlichkeit der vergrösserten Milz für Tuberculosis des vergrösserten Organes spricht. Behandelung erfolglos, rein symptomatisch.

Die grossen käsigen, durch Confluenz benachbarter Tuberkelmassen entstandenen Knoten bekommt man am häufigsten bei Kindern zu sehen, welche an Scrophulosis und phthisischen Darmveränderungen leiden. Auch hier ist eine Diagnosis kaum möglich, es sei denn, dass die Milz sehr beträchtlich vergrössert, auf der Oberfläche höckerig ist und andere Tumoren auszuschliessen sind. In selteneren Fällen sind die Knoten so reichlich in der Milz vertheilt, dass die Hauptmasse des eigentlichen Milzparenchymes untergegangen ist

2. Krebs der Milz ist meist secundär bei Krebs in Leber, Magen, retroperitonealen Lymphdrüsen. Nur selten begegnet man primärem Milzkrebse, wovon *Grasset* fünf Fälle sammeln konnte und auch *Mosler* eine Beobachtung mitgetheilt hat. Fast immer handelt es sich um Medullarkrebs. Auch bekommt man es häufig mit Pigmentkrebs zu thun, nach *Eiselt* unter 50 Fällen 13 Male (26 Procent). Bald trifft man in der meist vergrösserten Milz vereinzelte Knoten an, bald ist fast die ganze Milz in Geschwulstmasse aufgegangen. Dabei kann sie sehr bedeutend an Umfang zunehmen und den grösseren Theil des Bauchraumes einnehmen. Man hat Milzkrebs zwar bei sehr jugendlichen Personen gefunden (bei zwölfjährigem Kinde), doch liegt die Zeit seiner Entwickelung meist jenseits des 40. Lebensjahres. Das männliche Geschlecht scheint vorzuwiegen. Die Diagnosis wird nur möglich sein, wenn bei Nachweis von Krebs in anderen Organen Milzvergrösserung und höckerige Milzoberfläche erkennbar sind. Pigmentkrebse sollen binnen wenigen Tagen eine sehr bedeutende Volumenszunahme erfahren. Prognosis und therapeutische Aussichten sind gleich ungünstig.

3. Ueber Gumma der Milz vergleiche vorausgehende Seite. Vom Sarcom gilt das für Krebs der Milz Erörterte.

8. Parasiten der Milz.

Es sind in der Milz gefunden worden: Pentastomum denticulatum, Cysticercus cellulosae, Echinococcus. Die beiden zuerst genannten Parasiten haben nur anatomisches Interesse.

Milzechinococc kommt nur selten isolirt vor, meist bestehen Echinococcen in anderen Organen, am häufigsten in der Leber. Bald hat man es mit einfachen serösen Säcken zu thun, bald schliessen letztere Tochterblasen in sich ein. Das Organ kann sehr bedeutend an Umfang zunehmen und dadurch zu Compressionserscheinungen an benachbarten Gebilden: Lunge, Herz, Magen, Darm, Blase führen, die sich durch Athemnoth, Erbrechen, Stuhlverstopfung, Harndrang verrathen werden. Bei der objectiven Untersuchung findet man einen mit der Respiration verschiebbaren Milztumor, zuweilen — wie in einem Falle *Skoda's* — peritonisches Reibegeräusch und eventuell Prominenzen; dass die letzteren Echinococcenblasen entsprechen, erkennt man mit Sicherheit dann, wenn sie Fluctuationsgefühl geben, doch stellen sie sich nicht selten als feste, pralle Geschwülste dar. Es bliebe alsdann Probepunction übrig, die freilich auch nicht immer mit Sicherheit zum Ziele führt, indem das Fluidum einmal eiweisshaltig sein und der Echinococcenhaken ausserdem entbehren kann. Häufig klagen die Patienten über Schmerz in der Milzgegend. Tritt Vereiterung von Echinococcensäcken ein, so stellen sich hektische Symptome ein. Die Dauer der Krankheit kann über 16 Jahre währen *(Kuhn)*. Heilung ist nicht anders als durch chirurgische Eingriffe zu ermöglichen, welche dieselben sind wie bei Leberechinococcen. Sonst kann der Tod unter Marasmus oder durch Erstickung erfolgen.

9. Ruptur der Milz.

Ruptur der Milz kommt bei unversehrtem Organe zu Stande, wenn genügend starke Traumen auf die Milzgegend eingewirkt haben (Fall, Schlag, Stoss, Quetschung u. s. f.). Hat man es dagegen mit acutem Milztumor zu thun, so kann Milzzerreissung spontan eintreten, indem die Kapsel der zunehmenden Schwellung nicht Stand hält,

oder es genügen bereits sehr unbedeutende Ereignisse (Heben, Brechbewegung, Husten, Pressen, Berührung der Milzgegend u. s. f.), um das Ereigniss zu Wege zu bringen. Am häufigsten bekommt man dergleichen bei Milztumoren in Folge von Abdominal-typhus, Febris intermittens, aber auch bei exanthematischem Typhus, Choleratyphoid, selbst bei Miliartuberculosis zu sehen. Relativ oft haben Aerzte, welche in den Tropen leben, spontane Milzruptur bei Intermittensmilz zu beobachten Gelegenheit. Bei Schwangeren hat man mehrfach den Tod plötzlich dadurch eintreten gesehen.

Das Ereigniss vollzieht sich meist unter dem Bilde einer schweren inneren Blutung. Manche Kranke geben das Gefühl an, dass in ihrem Inneren Etwas geborsten sei. Sie klagen über Schmerz im Abdomen, der sich anfänglich an die Milzgegend hält, späterhin jedoch weiter ausstrahlt. Die Haut wird blass und kühl. Das Gesicht verfällt. Ohnmacht. Erbrechen. Puls unfühlbar. Zunehmende Dämpfung in der Milzgegend. Muskelzuckungen.

Der Tod gilt als Regel, obschon neuerdings *Kernig* und *Kálman Müller* eine Beobachtung mitgetheilt haben, in welcher Heilung eintrat. Im Allgemeinen darf man Vernarbung nur erwarten, wenn es sich um unbedeutende Einrisse der Kapsel handelt. Zuweilen tritt der Tod sofort ein, in anderen Fällen bleibt das Leben 24—48 Stunden, selten länger (bis 6 Tage) erhalten. Bei der Section findet man die Bauchhöhle mit Blut erfüllt, welches theils flüssig, theils geronnen ist; eigentliche peritonitische Veränderungen werden meist vermisst werden. In der Milzkapsel zeigt sich gewöhnlich ein unregelmässiger Längsriss, doch kommen deren auch mehrere vor. Die Diagnosis beruht darauf, dass bei bestehendem acuten Milztumor plötzlich Zeichen innerer Blutung auftreten, Schmerzen in der Milzgegend, zunehmende Dämpfung daselbst bestehen. Prognosis ungünstig. Therapie: Eisblase, Ergotinum Bombelon subcutan zur Blutstillung, Opium bei heftigen Schmerzen, Campherinjection und Wein gegen drohenden Collaps.

Eine bemerkenswerthe Beobachtung von Milzruptur beschrieb *Cohnheim*. Es bestanden hier varicöse Erweiterungen der Milzgefässe, welche geborsten waren.

10. Lageveränderungen der Milz.

Lageveränderungen der Milz können angeboren oder erworben, vorübergehend oder bleibend sein. Unter angeborenen Dislocationen der Milz erwähnen wir Situs viscerum inversus, bei welchem Milz rechts, Leber links zu liegen kommen. Der Zustand kann sich auf Milz und Leber beschränken (*Mosler*, *Salamone-Marino*) oder auch die übrigen Eingeweide des Brust- und Bauchraumes betreffen.

Bei Pleuritis, Pneumothorax, Wirbelsäulenverkrümmung und Thoraxdifformität kommt Verschiebung der Milz nach abwärts nicht selten vor und umgekehrt wird die Milz durch Meteorismus, Unterleibstumoren und Aehnliches häufig nach Oben gedrängt.

Zuweilen sinkt die Milz bleibend tief in den Bauchraum hinein, so dass man sie unter dem Epigastrium, am häufigsten in linker Fossa iliaca, aber auch im kleinen Becken, in rechter Darmbeingrube zu fühlen und selbst zu sehen bekommt. Dabei kann ihre Beweglichkeit so beträchtlich sein, dass sie ihren Standort bei verschiedenen Körperlagen wechselt, an jeden Punkt des Abdomens hingeführt und selbst um ihre eigene Längsaxe gedreht werden kann. Gerade für solche Fälle passt der Name bewegliche oder Wandermilz, Lien mobile. In anderen Fällen ist die Milz mit benachbarten Organen verwachsen und dadurch in der Locomotionsfähigkeit beschränkt. Gewöhnlich liegt sie derart, dass sie mit dem Hilus nach Oben schaut, während ihr vorderer oberer, mit Einkerbungen versehener Rand den vorderen Bauchdecken anliegt.

Der Zustand wird in seiner Entstehung begünstigt durch schlaffes und langes Ligam. gastro-lienale. Schlag und Stoss in die Milzgegend, Heben schwerer Lasten, Hustenkrankheiten bringen ihn alsdann zur allmäligen Entwickelung. Eine besonders ergiebige Quelle geben aber Milztumoren, vor Allem diejenigen nach Intermittens ab, weil alsdann das vermehrte Milzgewicht an den Aufhängebändern des vergrösserten Organes zerrt und damit zu Milzdislocation führt. Das Lig. gastro-lienale, sammt Arterien und Venen der Milz, mit ihnen das Pancreas werden zu einem länglichen Strange ausgezogen, der oft um die Längsaxe gedreht erscheint. Das Pancreas kann allgemach wieder frei werden. Auch kommt es vor, dass die Milzgefässe obliteriren oder dass die Milz von ihren Ligamenten ganz befreit wird, worauf sie fettiger Degeneration und Atrophie anheimfällt.

Die objectiven Symptome bestehen im Nachweise einer Geschwulst von der Form der Milz, wobei man namentlich auf Crenae lienis aufmerksam zu sein

hat. In einem Falle meiner Beobachtung konnte man den Tumor in seiner charakteristischen Form bei einem mageren Frauenzimmer durch die Bauchdecken sehen, auch gelang es hier im Hilus der Milz die pulsirende Milzarterie zu palpiren. Es fehlt Milzdämpfung an gewöhnlicher Stelle, die erst wieder zum Vorscheine kommt, nachdem die Milz in das linke Hypochondrium reponirt ist.

Manche Kranken bleiben von subjectiven Beschwerden ganz frei und es wird die Wandermilz zufällig entdeckt. Andere klagen über Zerrungsgefühl, Schmerz, bei Verwachsung mit Blase und Mastdarm über Stuhl- und Harndrang, zuweilen auch über Lähmung in den unteren Extremitäten und Formicationen daselbst, Folge von Druck auf die austretenden Nerven. In einer Beobachtung von *Kiepert* entstanden Schmerzen in linker Schulter, sobald die Milz comprimirt wurde. *Wassiljew* fand abwechselnd Verkleinerung und Vergrösserung des dislocirten Organes, Verkleinerung namentlich im Sommer bei stärkerer körperlichen Bewegung; zur Zeit der Verkleinerung bestand heitere, andernfalls trübe Gemüthsstimmung.

Covmans & de Cnaep beschrieben eine Beobachtung, in welcher die bis in die rechte Fossa iliaca dislocirte Milz das Ileum so gedrückt hatte, dass der Tod durch Darmverschluss eintrat. Anders lagen die Dinge in einem von *Babesin* mitgetheilten Falle. Hier hatten sich Schlingen des Ileums in abnormer Spalte des verlängerten Lig. gastro-lineale eingeklemmt. *Klob* und *Rokitansky* beobachteten Gangrän des Fundus ventriculi, in einem anderen Falle Magendilatation, erstere entstand durch übermässige Zerrung und Verschluss der Fundusarterien, letztere durch Druck von Seiten des gezerrten Pankreas auf das Duodenum.

Verwechselungen sind gemacht worden mit Nieren- und Netztumoren, mit Geschwülsten des Ovariums und mit Gravidität. Letzteres geschah bei einer Frau, die mitunter wehenartige Schmerzen verspürte.

Ist die dislocirte Milz vergrössert, so wende man zunächst zur Verkleinerung die Bd. II, pag. 7 aufgeführten Heilmittel an. Zur Reposition der Milz sind Bandagen nach Art von Bruchbändern zu benutzen. Ultimum refugium ist Splenotomie.

CAPITEL V.

Krankheiten der Nebennieren.

Broncekrankheit. Morbus Addisonii.

I. Aetiologie. *Thomas Addison* hat zuerst im Jahre 1855 die Aufmerksamkeit darauf hingelenkt, dass Erkrankungen der Nebennieren zu einem eigenthümlichen Symptomencomplexe Veranlassung geben, in welchem Veränderungen der Hautfarbe und zunehmende Schwächeerscheinungen die Hauptrolle spielen. Die Casuistik über die neue Krankheit hat sehr schnell so gewaltigen Umfang angenommen, dass es eine ebenso undankbare als zeitraubende Arbeit ist, derselben bis in's Detail zu folgen. *Averbeck*, welcher 1869 eine erste brauchbare statistische Zusammenstellung gab, konnte bereits über 126 Beobachtungen verfügen, und bei *Greenhow* ist bis zum Jahre 1875 die Zahl der brauchbaren Fälle auf 330 gestiegen. Seitdem ist die Casuistik noch um ein Bedeutendes angeschwollen. Leider hat die grosse Zahl von Einzelbeobachtungen nicht dazu beitragen können, die vielen Lücken unseres Wissens auszufüllen.

Man muss festhalten, dass Morbus Addisonii keine anatomische Einheit ist, und dass sehr verschiedene Erkrankungsprocesse in den Nebennieren im Stande sind, das klinische Bild zur Erscheinung zu bringen. Wir müssen also den klinischen Standpunkt festhalten und hier betonen, dass entsprechend den Ausführungen *Addison's* vor Allem die Hautverfärbung nothwendiges Postulat ist.

Die Krankheit kommt vorwiegend während des 15. bis 40. Lebensjahres vor. Jenseits des 60. Lebensjahres ist sie bisher nicht beschrieben worden und auch im Kindesalter trifft man sie nicht häufig an. *Monti* konnte unter 290 Fällen nur 11 bei Kindern finden, wovon je ein Fall im 3. und 11. Lebensjahre, die übrigen in späterer Zeit.

In Bezug auf Geschlecht wiegt das männliche vor. *Greenhow* berechnet unter 183 Beobachtungen von typischer Erkrankung:

Männer . . . . 119 = 65 Procent
Weiber . . . . 64 = 35 „

Von ätiologischer Bedeutung ist die Lebensstellung, indem die Erfahrung lehrt, dass die Krankheit vorwiegend die ärmere Bevölkerung heimsucht, während Begüterte verschont bleiben.

Heredität ist nicht erwiesen.

In manchen Fällen besteht die Krankheit primär, indem die Nebennieren das einzige veränderte Organ sind. Zuweilen hat man Trauma der Nierengegend als erste Veranlassung beschuldigt *(Tüngel)*, mitunter werden Sorge und deprimirte Gemüthsstimmung als Ursache angegeben, nicht selten ist Schädlichkeit gar nicht nachweisbar.

Secundär entwickeln sich Erkrankungen der Nebennieren und Morbus Addisonii im Anschlusse an Lungenphthisis, an Tuberculosis des Urogenitalapparates, an Wirbeltuberculosis, an Entzündungen des Magens und Darmes, an krebsige Erkrankung in anderen Organen, an marastische Zustände überhaupt, wenn dieselben zu amyloider Degeneration disponiren.

II. Symptome. Die Erscheinungen von Morbus Addisonii setzen nicht plötzlich ein, sondern fast ohne Ausnahme gehen Prodrome für mehr oder minder lange Zeit voraus. Bei manchen Kranken lassen sich dieselben auf viele Monate zurückverfolgen. Selbige äussern sich vornehmlich in Störungen der Verdauung, zunehmendem Schwächegefühle, tiefer Verstimmung.

Die Kranken verlieren den Appetit, leiden an Brechneigung, Erbrechen, Aufstossen, klagen über Schmerz und Vollsein im Epigastrium, werden nicht selten von hartnäckiger Diarrhoe befallen, sie magern mehr und mehr ab, fühlen sich hinfällig, müssen Tage und Wochen lang das Bett aufsuchen und geben sich nicht selten einer verzweifelten Stimmung hin. Bei Vielen stellen sich Druckempfindung oder auch Schmerzen in der Lendengegend ein, desgleichen wird sehr häufig über rheumatoide Schmerzen in Muskeln, namentlich aber in den Gelenken geklagt.

Das Krankheitsbild nimmt eine mehr klare und greifbare Gestalt an, sobald die Hautveränderungen zum Vorscheine kommen; so lange dieselben vermisst werden, wird man sich eines diagnostischen Ausspruches meist enthalten müssen. Dieselben treten zuerst an solchen Stellen auf, welche der freien Luft ausgesetzt sind: Stirne, Wangengegend, Handrücken, Unterarme, Fussrücken und Unterschenkel. Demnächst kommen solche Stellen an die Reihe, welche, wie die Brustwarzengegend, Achselhöhle, Schamtheile schon normal durch Pigmentreichthum ausgezeichnet sind. Daran schliessen sich oft Oertlichkeiten, an denen die Haut Druck oder Reibung auszuhalten hat (z. B. innere Oberschenkelgegend-Reibung beim Gehen, Kniegegend-Druck durch Strumpfbänder, Stellen, an denen durch Rockbänder die Haut gedrückt wird) und endlich wird die gesammte Haut in die Veränderung hineingezogen.

Die Erkrankung verräth sich als ungewöhnlicher Pigmentreichthum der Haut. Zu Anfang nimmt die Haut in der Regel

ein hellgraues oder rauchgraues Colorit an, so dass sie den Eindruck macht, als ob sie nicht sauber gehalten worden ist. Dabei tritt die dunkelere Verfärbung in Flecken auf, deren Grenzen unregelmässig, aber nicht scharf umschrieben sind, sondern ganz allmälig abklingen. An den jüngsten Stellen findet man Flecken, welche kaum den Umfang einer Erbse überschreiten. Die ausgedehnteren Hautveränderungen entstehen theils durch peripheres Wachsthum der einzelnen Flecken, theils durch Confluenz benachbarter.

Je mehr die Hautveränderungen vorschreiten, um so dunkeler wird die Hautfarbe. Sie wird graphitartig, erreicht die Intensität des Hautcolorites eines Mulatten, wird — wie der Name der Krankheit andeutet — bronceartig, so dass die Kranken die Hautfarbe von Indianern bekommen. Oft sehen sie aus, als ob sie mit Sepia überstrichen wären.

Von der Hautverfärbung bleiben in der Regel Handteller und Fusssohlen frei, höchstens beobachtet man hier einzelne Flecken, niemals aber diffuse Verfärbung.

Zur Zeit, in welcher die Hautfarbe bereits diffus geworden ist, pflegen doch einzelne Stellen der Haut durch intensiveren Farbenton hervorzustechen, so dass stellenweise die Haut dunkeler gesprenkelt erscheint. In vereinzelten Fällen hat man beobachtet, dass an den dunkelen Hautstellen reichliche und ungewöhnlich dunkele Haare aufschossen. Narben der Haut blieben bald von Pigment vollkommen frei, bald färbten sie sich ganz besonders intensiv. Zuweilen ist eigenthümliche Hautausdünstung aufgefallen, und *Greenhow* berichtet über eine Beobachtung, in welcher bereits mehrere Tage vor dem Tode ein cadaveröser Geruch bemerkbar war.

Im Gegensatze zu der dunkelen Hautverfärbung fällt die blendend weisse Farbe der Scleren besonders auf, auch an den Zähnen findet man mitunter ungewöhnliche Reinheit und weisse Farbe, ebenso sehen die Finger- und Zehennägel ausserordentlich weiss aus.

Ausser der äusseren Haut können sich auch auf Schleimhäuten des Mundes, Schlundes, seltener der Genitalien Pigmentflecke bilden. Dieselben zeichnen sich meist durch intensivere Schwarzfärbung aus, sind auch deutlicher abgrenzbar, der Grenzcontur lässt nicht selten zackige und sehr unregelmässige Gestalt erkennen. Am häufigsten trifft man dergleichen auf der Wangenschleimhaut an, auf welcher die einzelnen pigmentirten Stellen mitunter den Orten entsprechen, an welchen Zähne anzuliegen kommen. Fast ausnahmslos bleibt die Conjunctiva von Pigmentveränderungen frei, nur in einer von *Gerhardt* beschriebenen Beobachtung werden Verfärbungen am Rande der Augenbindehaut erwähnt.

In einzelnen Fällen hat man ausser dem Farbenwechsel der Haut noch andere Hautveränderungen beobachten können. So beschrieb *Rossbach* eine Beobachtung, in welcher sich Sclerodermie hinzugesellte. Auch liegen mehrere Mittheilungen vor, nach denen Vitiligo und Area Celsi gefunden wurden.

Mit zunehmender Ausbildung der geschilderten Hautveränderungen nehmen Verdauungsstörungen und Schwäche überhand. Bei manchen Kranken stellen sich für Tage und Wochen fast

unstillbares Erbrechen und Durchfall ein. In der Regel besteht vollkommene Anorexie, nur *Kussmaul* beschrieb in einer Beobachtung Heisshunger. In einigen Fällen, beispielsweise in einer Beobachtung von *Traube*, ist gesteigertes Durstgefühl hervorgehoben worden. Dass man gegen das Lebensende hin, wenn Schwäche überhand genommen hat, Soor in der Mundhöhle beobachtet hat, kann nicht befremden.

Die Harnmenge ist in der Regel vermindert, doch haben *Gerhardt* und *Wilks* Polyurie beschrieben. Meist ist die Farbe des Harnes dunkel. *Rosenstirn* fand in zwei Fällen der *v. Bamberger*'schen Klinik Verminderung der Harnstoffmenge und Vermehrung des Indicangehaltes, in drei Fällen eigener Beobachtung traf letzteres nicht zu. *Thudichum* giebt Vermehrung eines bestimmten Harnfarbstoffes an, welchen er als Uromelanin benannt hat. *Gerhardt & Reichardt* fanden im Harne Spuren von Taurocholsäure und sehr reichen Gehalt an Fettsäuren. Gegen das Lebensende hin kommt es nicht selten zu Albuminurie, seltener besteht dieselbe von Anfang an.

Rockwell erwähnt schnelles Erlöschen des Geschlechtstriebes.

Die zunehmende Schwäche verräth sich durch die subjective Empfindung der Kräfteabnahme, durch Unvermögen zur Arbeit und sich überhaupt für längere Zeit auf den Beinen zu halten, durch Ohnmachtsanwandelungen und durch gewisse Erscheinungen am Circulationsapparate.

Der Puls ist in der Regel sehr beschleunigt, aber wenig gefüllt und weich. Am Herzen bekommt man nicht selten anämische systolische Geräusche zu hören. Auch Verbreiterung des rechten Ventrikels habe ich mehrmals nachweisen können. Die Carotiden klopfen mitunter ungewöhnlich lebhaft, lassen ein herzsystolisches Geräusch über sich vernehmen, während man in Art. brachialis und cruralis einen herzsystolischen Arterienton zu hören bekommt. Ueber dem Bulbus venae jugularis und V. cruralis besteht häufig Nonnengeräusch.

Mehrfach sind Veränderungen am Blute beschrieben worden. *v. Buhl* fiel es auf, dass das Blut sehr geringe Neigung zur Gerinnung verräth und die rothen Blutkörperchen keine säulenartige Anordnung eingingen. *Fabre* fand Verminderung der rothen Blutkörperchen. *Laschkewitsch* nahm an den rothen Blutkörperchen, nachdem er das Blut mit $^1/_2$procentiger Kochsalzlösung versetzt hatte, amöboide Bewegungen, Theilungsvorgänge und Fortsatzbildungen wahr. Auch erschienen die rothen Blutkörperchen blasser als normal. Wiederholentlich ist Vermehrung der farblosen Blutkörperchen beschrieben worden. Von ganz besonderem Interesse ist eine Beobachtung von *E. Seitz*, in welcher es im Verlaufe von Morbus Addisonii zur Entwickelung von lymphatischer Leukämie kam. *Sohet & van den Corput* fanden im Blute Pigment, doch war hier Intermittens in den Tropen vorausgegangen.

Ausser Hautveränderungen, Verdauungsstörungen und Schwächeerscheinungen drängen sich häufig bedenkliche Nervensymptome in den Vordergrund. Relativ geringe Bedeutung haben die bereits erwähnten Schmerzen, obschon dieselben mitunter in der Lumbalgegend zu so bedeutender Höhe anwachsen, dass sich die Patienten kaum anders als in nach vorne übergebeugter Stellung fortbewegen

können. Auch die schmerzhaften Empfindungen in Muskeln und Gelenken scheinen primärer nervöser Natur zu sein. Schon ernster gestaltet sich die Situation, wenn Neigung zu Ohnmachten überhand nimmt. Bei manchen Kranken stellen sich häufig Anfälle von Convulsionen ein. Auch sind Extremitätenlähmungen beobachtet worden. Zuweilen hat man schwere Delirien und maniakalische Anfälle auftreten gesehen. Diese Zustände können direct zum Tode führen.

Die Dauer der Krankheit beträgt meist mehrere Wochen, Monate und selbst Jahre. Als längsten Termin freilich wird man drei Jahre anzunehmen haben. Meist ist der Verlauf unaufhaltsam progredient und die Kranken gehen schliesslich durch zunehmende Erschöpfung oder unter Hirnerscheinungen zu Grunde. Zuweilen aber treten vorübergehende Zustände von Besserung ein, ja, man will sogar in vereinzelten Fällen gefunden haben, dass sich auch die Hautfarbe aufhellte (?). Freilich lässt sich der Tod nicht vermeiden und es sind keine sicheren Fälle von Heilung bekannt. Mitunter stellen sich ganz acute Verschlimmerungen ein, die unter Fieber, das sonst der Krankheit fehlt, einsetzen und verlaufen und leicht zu dem Irrthume führen können, dass man es gegen die Regel mit acutem Morbus Addisonii zu thun hat. Dabei kann das Krankheitsbild typhösen Charakter annehmen und mit schwerer Beeinträchtigung des Sensoriums verlaufen.

III. Anatomische Veränderungen. Das anatomische Interesse dreht sich hauptsächlich um zwei Organe, um Beschaffenheit der Haut und der Nebennieren.

Die Haut behält begreiflicherweise an der Leiche das dunkele Colorit bei. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man die Zellen des Rete Malpighii mit theils diffusem, theils körnigem bräunlichen oder schwärzlichen Pigmente erfüllt. Dasselbe ist mitunter nur in den Zellen anzutreffen, welche dem Papillarkörper der Cutis zunächst aufliegen, in anderen Fällen findet man es auch in höher gelegenen Zellschichten, wenn auch sparsamer, niemals aber in den verhornten Zellen der Epidermis. Vereinzelt wird auch Pigment zwischen den Zellen, also frei angetroffen. Die eigentliche Cutis kann von Pigment vollkommen frei sein, in anderen Fällen trifft man es in ihren sternförmigen Zellen an, wie sie bald zerstreut liegen, bald Gefässe und Nerven begleiten.

In den Nebennieren findet man am häufigsten Verkäsung, aber um einen constanten Befund handelt es sich keineswegs. Die Nebennieren erscheinen vergrössert und haben mitunter so beträchtlich an Umfang zugenommen, dass ihr Gewicht, welches normal auf 5—8 Gramm angegeben wird, bis über 300 Gramm beträgt. Dabei fühlen sich die erkrankten Organe auffällig hart an und sind unregelmässig höckerig geformt. Auf Durchschnitten findet man gewöhnlich sehr beträchtliche Verdickung der bindegewebigen Kapsel, welche mitunter ein durchscheinend graues Aussehen darbietet. In manchen Fällen ist das eigentliche Parenchym der Nebennieren ganz und gar untergegangen und durch gelbe, trockene, brüchige Massen und Knoten ersetzt. In anderen Fällen finden sich noch Reste annähernd

gesunden Parenchymes, oder es sind die verkästen Partien von röthlichgrauem Gewebe umrahmt.

Mit Recht hat *Virchow* hervorgehoben, dass es sich meist um verkäste und confluirte Tuberkel handelt. In nicht zu vorgeschrittenen Fällen bekommt man in der Umgebung der käsigen Knoten deutliche graue Tuberkel zu sehen, die freilich erst secundär entstanden sein könnten. Ihren ersten Anfang nehmen die Tuberkel von der Marksubstanz aus, erst späterhin greifen die käsigen Massen in die Rinde hinein und führen dieselbe dem Untergange entgegen. Aber es bleiben doch einzelne Fälle übrig, in denen die Verkäsung sich in den Producten chronischer Entzündung in den Nebennieren ausgebildet hat; vor Allem ist dabei einer Beobachtung von *Schüppel* zu gedenken, da dieselbe von einem sehr gründlichen und zuverlässigen Tuberkelkenner herstammt.

Bei mikroskopischer Untersuchung lassen sich in frischeren Tuberkeleruptionen reichlich Riesenzellen nachweisen. Die verkästen Massen dagegen bestehen aus körnigem Detritus, geschrumpften Zellenresten, Fettkörnchen, Fettkörnchenzellen, Cholestearintafeln. Mehrfach ist Verkalkung der Käseknoten beschrieben worden.

In der Regel finden sich beide Nebennieren erkrankt, nur selten ist die Erkrankung auf ein Organ beschränkt. Die Tuberculosis der Nebennieren kann als primäres und einziges Leiden bestehen, in anderen Fällen dagegen beobachtet man ähnliche Veränderungen in Lungen, Urogenitalapparat, Darmtract, retroperitonealen Lymphdrüsen, oder es handelt sich um tuberculöse Erkrankung der Wirbelsäule.

Verkäsung der Nebennieren ist die häufigste Ursache des Morbus Addisonii. Fälle, in welchen Zerstörung der Nebennieren durch Krebs, welcher primär oder secundär entstanden sein kann, zu den Erscheinungen von Morbus Addisonii geführt hat, sind beträchtlich seltener. Noch seltener besteht die Krankheit in Folge von amyloider Degeneration der Nebennieren, von chronischer schwieliger Entzündung, von Blutung oder, wie in einer Beobachtung von *Birch-Hirschfeld*, vielleicht auch von *Andrew*, von Gummabildung. In einem Falle der *Traube*'schen Klinik, welchen *A. Fränkel* beschrieb, schien die Nebennierenerkrankung von Embolie der Art. suprarenalis auszugehen.

Nur in sehr seltenen Fällen hat man während des Lebens die Erscheinungen von Morbus Addisonii beobachtet, trotzdem sich die Nebennieren als vollkommen gesund erwiesen. Um ein Exempel aus neuester Zeit herauszugreifen, so hat *Wolf* einen Fall aus der *Frerichs*'schen Klinik mitgetheilt, in welchem trotz Erscheinungen des Morbus Addisonii während des Lebens gesunde Nebennieren bei der Section zum Vorscheine kamen. Es haben daher manche Autoren gemeint, dass es weniger bei Morbus Addisonii auf eine Erkrankung der Nebennieren als vielmehr der zu und aus den Nebennieren tretenden sympathischen Nervenfasern ankomme, und namentlich hat man vielfach die Aufmerksamkeit auf den Plexus solaris gerichtet. Wiederholentlich sind hier neben Erkrankung der Nebennieren Veränderungen nachgewiesen worden: bindegewebige Wucherung, Verfettung, Pigmentdegeneration der Ganglienzellen, Atrophie der Ganglienzellen und Nervenfasern, Kernwucherung an den Scheiden

der Nervenfasern und ampulläre Auftreibungen der letzteren u. s. f., doch liegen auch wieder Angaben von zuverlässigen Autoren vor, in denen der Plexus solaris und Sympathicus als unversehrt befunden wurden.

Man erkennt leicht, dass bei einem Organe, dessen Function an und für sich unklar ist, durch solche abweichenden, wenn auch im Ganzen seltenen Befunde, der Erklärung der Krankheit fast unüberwindliche Schwierigkeiten erwachsen müssen. Nach unserem Dafürhalten würde folgende Hypothese allen Eventualitäten am ehesten Rechnung tragen: Morbus Addisonii ist Folge von functionellen Störungen sympathischer Nervenbahnen, als deren auffälligste klinische Symptome sich Veränderungen der Hautfarbe, Verdauungsstörungen, zunehmende Schwäche und schwere Nervenerscheinungen einstellen. In den meisten Fällen werden die functionellen Störungen durch Erkrankungen der Nebennieren, am häufigsten käsige Processe angeregt, die für sich bestehen oder auf den Plexus solaris übergegriffen haben. In anderen, selteneren Fällen scheint die Erkrankung des Plexus solaris unabhängig von Nebennierenerkrankung entstehen zu können. Es bleiben aber noch Beobachtungen übrig, in denen es sich um eine rein functionelle und anatomisch nicht greifbare Erkrankung des Sympathicus handelt. Auch hat Nebennierenerkrankung durchaus nicht immer Morbus Addisonii im Gefolge, letztere wird ausbleiben, wenn die Functionen des Sympathicus nicht alterirt werden. In welcher Weise die sympathischen Fasern auf Pigmentbildung in der Haut Einfluss haben, dafür freilich fehlt jedes Verständniss.

Ueber das Wesen der Krankheit sind noch folgende Hypothesen aufgestellt worden: 1. Morbus Addisonii ist keine besondere Krankheit, denn man findet bei anderen chronischen, mit Cachexie verbundenen Krankheiten ähnliche Hautveränderungen, beispielsweise bei Lungenphthisis, chronischen Herzfehlern, Krebs. 2. *Holmgreen* nimmt an, dass in Folge von Nebennierenerkrankung mehr Taurocholsäure in den erkrankten Organen gebildet wird und in's Blut übergeht. Dadurch werden rothe Blutkörperchen zerstört und ihr Farbstoff wird als Pigment in die Haut abgesetzt. 3. Die Hautveränderung beruht nach *Marowski* auf Pilzwucherung (Cryptococcus Addisonii: sicher unrichtig). 4. *Austin Flint* und *Gilliam* behaupten, bei Morbus Addisonii Atrophie der Magendrüsen gefunden zu haben, so dass die Krankheit mit den Nebennieren gar nichts zu thun hat. 5. *Jürgens* giebt in jüngster Zeit an, dass bei Morbus Addisonii Atrophie der Tunica muscularis des Darmtract eine hervorragende ätiologische Rolle spielt.

Experimentelle Untersuchungen haben nur zu negativen Resultaten geführt, die abweichenden Angaben von *Brown-Séquard*, nach denen Zerstörung der Nebennieren gesteigerte Pigmentbildung hervorruft, sind nicht bestätigt worden. Aus neuester Zeit liegen Experimente von *Nothnagel* vor, der zum ersten Male die Vorgänge am Menschen am genauesten bei Thieren nachzuahmen suchte, indem er bei Kaninchen die blossgelegten Nebennieren mit Pincette quetschte und in käsige Entzündung versetzte.

Unter Veränderungen an anderen Organen führen wir an: Pigmentirung einzelner innerer Organe, die aber auch unter anderen Umständen vorkommt; Erweichung und Bildung von rothem Knochenmark *(Gull)* — Symptom vieler Kachexien; Hyperämie der weissen Rückenmarkssubstanz, Atrophie und Pigmentdegeneration in den Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarks *(Jaquet, Bursin)*.

IV. Diagnosis. Die Diagnosis der Krankheit ist leicht. Von Cyanosis wird man die Hautveränderung dadurch unterscheiden

können, dass sie sich im Gegensatze zu Cyanosis auf Fingerdruck nicht ändert. Die fast gleiche Hautveränderung nach langer Einnahme von Höllenstein (Argyrosis) lässt sich durch die Anamnesis erkennen. Bei intensivem Icterus bekommt man mitunter bronceartige Verfärbung der Haut zu sehen, doch sind hier auch die Scleren gelb verfärbt. Intensiv dunkele Hautfarbe findet man bei Personen, welche in den Tropen gelebt haben, so dass bei Schwächezuständen ohne objectiven Befund Verwechselung mit Morbus Addisonii denkbar ist. Bei vagabundirenden, heruntergekommenen Personen, die lange an Kleiderläusen gelitten haben, kann sich schliesslich eine braune und mulattenartige Hautfarbe, Nigrities entwickelen, doch wird man hier weisse Narben in der pigmentirten Haut herauserkennen. Die Differentialdiagnosis von schmutziger Haut entscheidet die Seife.

Ist Morbus Addisonii sichergestellt, so kann man in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Erkrankung der Nebennieren als Ursache des Leidens annehmen, namentlich wenn Schmerzen gerade in der Lumbalgegend bestehen. Welcher Art die Erkrankung ist, wird man dann behaupten dürfen, wenn käsige, tuberkulöse oder krebsige Erkrankungen an peripheren Organen nachweisbar sind. Unter anderen Umständen kann man sich höchstens auf die Erfahrung stützen, dass käsige Processe am häufigsten vorliegen.

V. Prognosis und Therapie. Die Vorhersage ist ungünstig, weil das Leiden immer mit dem Tode endet und Heilungen nicht bekannt sind.

Die Therapie hat sich auf Roborantien, Excitantien, mitunter auf Narcotica, auf gute Diät zu beschränken.

Anhang. Nebennierenerkrankung und Morbus Addisonii decken sich, wie bereits erwähnt, keineswegs. Selbst ausgedehnte Veränderungen der Nebennieren können latent bleiben und erst Gegenstand der Section werden. Hervorheben wollen wir noch, dass man mitunter Blutungen in die Nebennieren beobachtet, namentlich bei Neugeborenen, die zu plötzlichen Todesfällen führen können. Das Vorkommniss erinnert an die plötzlichen Todesfälle bei Pankreasblutung.

CAPITEL VI.

Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates.

Abschnitt I.

Krankheiten des Nierenparenchymes.

1. Stauungsniere. Venöse Hyperämie der Nieren.

I. Aetiologie. Stauungsniere kommt allemal dann zur Ausbildung, wenn der Abfluss des Blutes aus den Nierenvenen auf Hindernisse stösst. Fast immer sind dabei Erkrankungen des Circulationsapparates oder der Respirationsorgane im Spiele, und ganz ohne Ausnahme besteht hier der mechanische Vorgang darin, dass der Blutabfluss aus den Hohlvenen stockt, während der arterielle Zufluss zu Aorta und ihren peripheren Zweigen ungewöhnlich gering ist. Wir wollen schon hier hervorheben, dass zur Erklärung der Symptome bei Stauungsniere das letztere Moment viel wichtiger ist als das erstere. Man beobachtet demnach Zeichen von Stauungsniere bei Herzklappenfehlern, wenn die Compensation von Seiten des Herzmuskels im Stiche lässt. Am häufigsten geschieht das bei Stenosis des Mitralklappenostiums. Aber auch alle Erkrankungen des Herzmuskels und Herzbeutels führen zu den gleichen Veränderungen, wenn die Arbeitsfähigkeit des Herzmuskels unter ein gewisses Maass gesunken ist. Unter den Veränderungen am Respirationsapparate sind anzuführen: Lungenemphysem, chronischer Bronchialcatarrh, interstitielle chronische Pneumonie, seltener Lungenphthisis, ferner chronische Pleuritis, Pneumothorax, Obliteration der Pleuraräume u. s. f. Auch bei Erkrankungen der Athmungsorgane kommen begreiflicherweise Stauungserscheinungen nicht anders als unter Vermittelung des Herzens zu Stande.

Sehr viel seltener finden Stauungserscheinungen im venösen Kreislaufe der Nieren unabhängig vom Herzen und aus mehr localen Ursachen statt. Thrombotische Abscheidungen in den Nierenvenen, denen man bei marastischen Zuständen und bei Säuglingen mit Durchfällen *(Pollak)* mehrfach begegnet ist, haben kaum klinisches Interesse und sind eigentlich nur Gegenstand anatomischen Studiums. Dagegen hat man zuweilen Compression und Thrombosis der unteren Hohlvene oberhalb der Mündungsstelle der Nierenvenen beobachtet, wofür *Bartels* noch ein Beispiel in neuerer Zeit mitgetheilt hat. Wenn manche Autoren gemeint haben, dass hierher die Form von Nierenerkrankung gehört, der man zuweilen während der Schwangerschaft begegnet, so hat neuerdings *Leyden* überzeugend dargethan, dass man es dabei mit ganz anderen Zuständen zu thun hat.

Man muss sich darüber klar sein, dass die mechanischen Verhältnisse anders liegen, je nachdem das Strömungshinderniss cardialer oder rein localer Natur ist, denn im ersteren Falle gesellt sich, wie erwähnt, zur venösen Hyperämie noch arterielle Anämie hinzu, während im letzteren der arterielle Zufluss unbeschadet bleibt oder es doch wenigstens bleiben kann. Klinisch wird sich das namentlich durch die abgesonderte Harnmenge verrathen; die Harnmenge sinkt unter das normale Maass, sobald die arterielle Blutzufuhr vermindert ist, sie bleibt unverändert, wenn die arteriellen Bahnen der Nieren frei sind und allein der Abfluss des Nierenvenenblutes gelitten hat.

Wir werden im Folgenden nur die häufigere Form von Stauungsniere berücksichtigen, welche sich bei Erkrankungen des Respirations- oder Circulationsapparates entwickelt.

II. Anatomische Veränderungen. Stauungsnieren fallen zunächst durch Umfang und Farbe auf. Die Nieren sind ungewöhnlich gross und haben zuweilen um mehr als ein Drittheil ihres normalen Volumens zugenommen. Sie zeigen ungewöhnlich dunkel-, schwarz- oder blaurothes Colorit. Ihre Kapsel ist meist fettarm (Folge der chronisch verlaufenden Grundkrankheit), prall gespannt, durchsichtig, glatt und leicht ablösbar. Beim Halbiren drängt sich gewissermaassen die Niere aus der Schnittfläche der Nierenkapsel heraus. Auf der Oberfläche der Nieren erkennt man zahlreiche und stark gefüllte Stellulae Verheynii. Das Parenchym ist auffällig prall und resistent. Zuweilen lässt sich auf dem Nierendurchschnitte eine geringe Menge ödematösen Fluidums herauspressen, welches aber nicht mit herausgedrückten Harnresten zu verwechseln ist. Rinde wie Mark der Niere sind ungewöhnlich dunkelroth verfärbt und an vielen Stellen kann man die *Malpighi*'schen Knäuel als dunkelrothe Pünktchen erkennen. Farbe und vermehrte Consistenz der Nieren haben zu dem Namen cyanotische Induration der Nieren verholfen.

Haben die Zustände für längere Zeit bestanden, so können sich atrophische Veränderungen einstellen. Die Farbe der Niere erblasst, die Consistenz der Organe dagegen nimmt zu; die Rinde wird an einzelnen Stellen auffällig schmal, ja es kommen

an ihr narbige Einziehungen vor, an welchen die Kapsel mit der Rinde so fest verwachsen ist, dass man nicht im Stande ist, sie ohne Verletzung des Nierenparenchymes abzulösen.

Bei mikroskopischer Untersuchung findet man in frischen Fällen die Veränderungen allein auf die Blutgefässe beschränkt, welche sich zum Theil durch ungewöhnlich starke Füllung auszeichnen. In vorgeschrittenen Fällen können sich dazu leichte Trübungen und Verfettungen in den Epithelien der Harncanälchen, am frühesten und ausgedehntesten in denjenigen der gewundenen Harncanälchen hinzugesellen. Bei noch hochgradigerer Veränderung erscheint das interstitielle Bindegewebe verbreitert, eigenthümlich streifig, ja es kommen sogar hyperplastische Vorgänge an den zelligen Elementen vor. Desgleichen erscheinen die *Malpighi*'schen Kapseln verdickt und leicht streifig. Hat die fettige Degeneration der Nierenepithelien, eine Folge der mangelhaften Versorgung mit arteriellem Blute, überhand genommen, so können Harncanälchen nach Verlust der Epithelien atrophisch zu Grunde gehen, Dinge, denen makroskopisch die geschilderte Verschmälerung der Nierenrinde und die narbigen Einziehungen auf der Nierenoberfläche entsprechen.

Fig. 1.



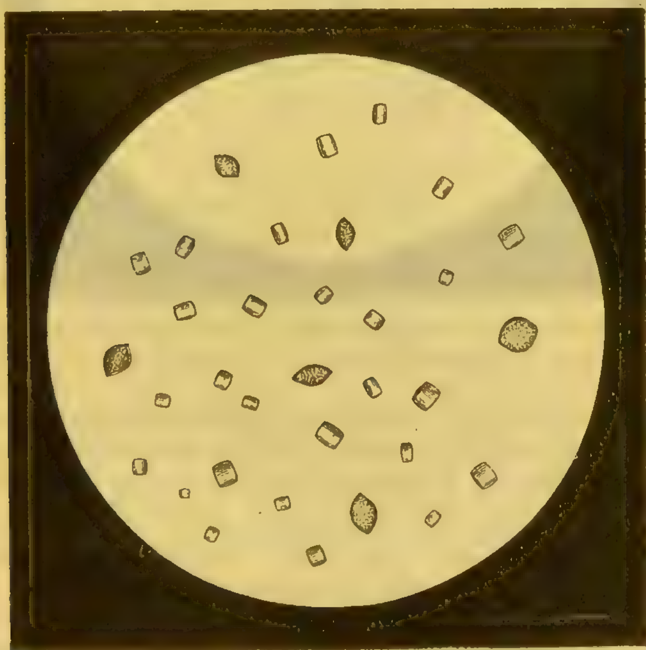
Sediment von saurem harnsauren Natron, untermischt mit vereinzelten oblongen Krystallen von Harnsäure aus dem Stauungsharne einer 45jährigen Frau. Mitralklappeninsufficienz. Vergr. 275fach.

III. Symptome. Stauungsniere lässt sich nicht anders erkennen, als aus gewissen Veränderungen des Harnes, locale Veränderungen werden fast immer vermisst, höchstens klagen manche Kranken über Spannungs- und Druckgefühl in der Nierengegend, welches durch Palpation unter Umständen vermehrt wird.

Der Harn ist an Menge verringert, so dass an Stelle von 1500—2000 Ccm. nur 500, 300 Ccm. und selbst noch weniger innerhalb 24 Stunden ausgeschieden werden. Die Farbe ist dunkel, stark saturirt, die Reaction stark sauer, das specifische Gewicht erhöht, bis über 1030, während es normal circa 1015—1020

beträgt. Beim Erkalten lässt der Harn meist ein pulveriges Sediment (sogenanntes Ziegelmehlsediment, Sedimentum lateritium) zu Boden fallen, welches bei mikroskopischer Untersuchung aus harnsauren Salzen (Uraten) besteht, wobei man das saure harnsaure Natron an den feinen Körnchen erkennt, welche moosartig gruppirt sind, sich bei Zusatz von Essigsäure oder Salzsäure auflösen und nach einiger Zeit Krystalle von reiner Harnsäure zum Vorscheine kommen lassen, sich auch beim Erwärmen lösen, während die Krystalle reiner Harnsäure an ihrer charakteristischen Gestalt leicht kenntlich sind (vgl. Fig. 1 u. 2). Mit Recht hat *Bartels* darauf hingewiesen, dass mitunter schon bei der Entleerung des Harnes Harnsäurekrystalle und kleine Concremente von Uraten im Harne enthalten sind. Auch hat der genannte Forscher gezeigt, dass die Menge der Harnsäure nicht selten vermehrt ist, was man jedoch aus Bildung von Harnsäuresediment allein nicht erschliessen darf, indem alle Umstände, welche die Sauerstoffeinnahme beschränken, danach angethan sind, die Harnsäureproduction zu steigern.

Fig. 2.

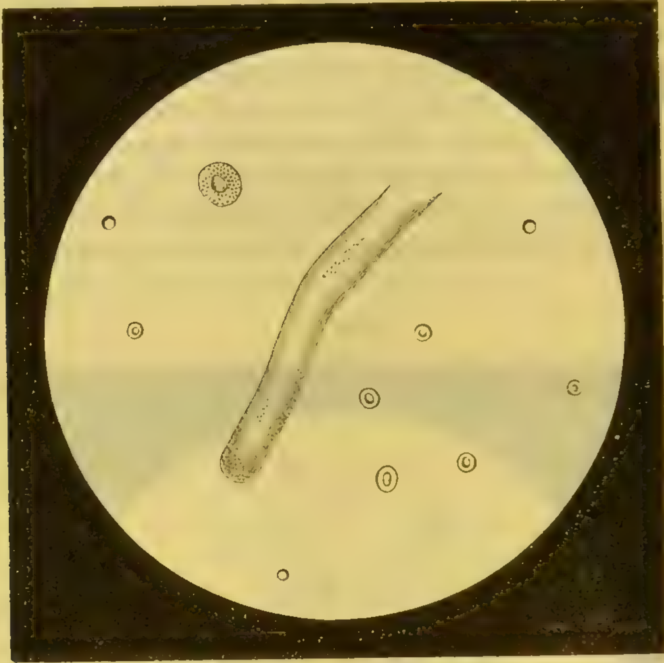


Dasselbe Sediment mit Salzsäure behandelt, wobei die Harnsäure in Tafeln, Oblongen und Wetzsteinform auskrystallisirt ist. Vergr. 275fach.

Eiweiss kann in dem Harne dauernd fehlen. In anderen Fällen lässt sich Albumin im Harne nachweisen, doch bleibt seine Menge, so lange die Nieren von entzündlichen Complicationen frei sind, stets eine geringe. Bei der Untersuchung des Sedimentes kommen ausser den bereits aufgeführten anorganischen Niederschlägen, ausser vereinzelten farblosen Blutkörperchen und Epithelien der Blase und harnleitenden Wege sparsame rothe Blutkörperchen vor. Nur selten treten dieselben reichlicher auf, am seltensten so massenhaft, dass sie dem

Harne schon makroskopisch blutiges Aussehen verleihen. Häufig wird man Nierencylinder in dem Harnsedimente auffinden, obschon dazu ein sehr genaues Nachsuchen nothwendig werden kann. Dieselben stellen in der Regel schmale, homogene, durchsichtige, hyaline cylindrische Gebilde dar, welche zuweilen mit feinen Fetttröpfchen, seltener mit vereinzelten Epithelzellen der Harncanälchen bedeckt sind (vgl. Fig. 3).

Fig. 3.



Harnsediment aus dem Stauungsharne eines 30jährigen Mannes mit Stenosis und Insufficienz der Mitralklappen, enthaltend vereinzelte Blutkörperchen, hyaline Nierencylinder, Epithelzellen. Vergr. 275fach.

Was die Erklärung der geschilderten Harnveränderungen anbetrifft, so haben sich neuerdings sehr wichtige Wandelungen in den Anschauungen vollzogen. Denn während man früher immer das Hauptgewicht auf die venöse Hyperämie verlegte, hat man neuerdings kennen gelernt, dass die arterielle Anämie die Abweichungen bedingt. Dass von ihr die Verminderung der Harnmenge abhängt, bedarf keiner Erklärung und ist von jeher angenommen worden. Aber sie ist auch Veranlassung für das Auftreten von Albuminurie. Denn in Folge der arteriellen Anämie leidet die Ernährung und damit auch die Functionsfähigkeit der Epithelien der *Malpighi*'schen Knäuel und nach Einigen auch diejenigen der Harncanälchen, so dass die genannten Gebilde nicht mehr im Stande sind, Albumin aus dem Blute zurückzuhalten.

Noch *Bartels* erklärte vor wenigen Jahren die Albuminurie in der Weise, dass der Blutdruck in den intertubulären Venen so hochgradig gesteigert ist, dass Eiweiss aus dem Blute in die Harncanälchen übertritt. *Runeberg* wollte auf experimentellem Wege gefunden haben, dass bei Filtrationsversuchen von Eiweisslösungen durch thierische Membranen Eiweiss gerade um so leichter übergeht, je geringer der Filtrationsdruck ist, und es würde sich auch hiernach bei arterieller Anämie der Nieren Eiweissübertritt in den Harn erklären, doch sind neuerdings mit gutem Rechte Bedenken gegen die Beweisfähigkeit der *Runeberg*'schen Versuche erhoben worden.

Da sich bei Herz- und Lungenkrankheiten die Stauung nicht allein auf das Gebiet der Nierenvenen beschränkt, so erklärt sich, dass man neben Erscheinungen von Stauungsniere noch an anderen Organen Stauungsveränderungen antreffen wird. Wir verzichten darauf, eine eingehende Schilderung zu geben und müssen zum

Theil auf vorausgehende Abschnitte verweisen. Die Patienten klagen meist über Athemnoth, häufig über Herzklopfen, leiden an mehr oder minder hochgradiger Cyanosis, auch bestehen in vielen Fällen Oedeme. In der Regel, wenn auch keinesfalls ausnahmslos, wird sich sogar Albuminurie erst dann einstellen, wenn sich bereits Oedeme an den unteren Extremitäten gezeigt haben. Oft bestehen noch Stauungsleber und die Symptome von Stauungscatarrh in Magen und Darm. Der Puls ist häufig ungewöhnlich frequent, klein und unregelmässig.

In vielen Fällen sind die Erscheinungen von Stauungsniere nur vorübergehender Natur. Sie kommen und gehen, je nachdem die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels ist. Kaum je bringt Stauungsniere an sich ernste Gefahren, denn die Eiweissverluste sind zu gering, als dass sie den Organismus beträchtlich schwächen sollten, und da die festen Bestandtheile im Harne trotz der verminderten Harnmenge dennoch genügend reichlich Abfuhr finden, so ist auch Eintritt von Urämie kaum zu befürchten.

IV. Diagnosis. Die Erkennung von Stauungsniere ist leicht, wenn man Aetiologie und angeführte Veränderungen des Harnes berücksichtigt. Von wirklicher Nephritis, welche bei Herzkranken nicht selten vorkommt, unterscheidet sich der Zustand durch Mangel an Eiweiss oder jedenfalls geringen Albumingehalt, auch ist die Zahl der Nierencylinder keine so reichliche.

Besteht stärkere Beimischung von Blut zum Harne, so wird man noch bei Herzkranken an Embolie in die Nierenarterie zu denken haben, doch tritt Embolie plötzlich ein, verläuft unter starkem Nierenschmerz, ist nicht selten mit Schüttelfrost, Fieberbewegung, Erbrechen verbunden.

V. Prognosis. Die Prognosis der Stauungsniere an sich ist keine ungünstige, wenigstens bringt Stauungsniere keine unmittelbare Lebensgefahr, doch wird in vielen Fällen wegen der Grundkrankheit die Aussicht auf Heilung keine besonders gute sein.

VI. Therapie. Da bei Stauungsniere allemal der Herzmuskel betheiligt ist, so wird man gut thun, auf Kräftigung desselben Bedacht zu nehmen. Ausser leichter, aber kräftiger Kost, Wein, Alcoholica überhaupt, kommt vor Allem die Digitalis in Betracht:

Rp. Inf. fol. Digital. 1·0 (180).
Kali nitric. 10·0.
Syrup. simpl. 20·0.
MDS. 2stündl. 1 Esslöffel, oder:

Rp. Inf. fol. Digital. 1·0 (150).
Liq. Kali acetic. 30·0.
Syrup. simpl. 20·0.
MDS. 2stündl. 1 Esslöffel, oder:

Rp. Inf. fol. Digital. 1·0 (150).
Kali carbonic. 5·0.
Succi citric. q. s. ad sat. perfect.
MDS. 2stündl. 1 Esslöffel, oder:

Rp. Inf. fol. Digital. 1·0 (180).
Tartari depurati 10·0.
Syrup. simpl. 20·0.
MDS. Wohl umgeschüttelt alle 2 Stunden 1 Esslöffel.

Wir müssen als bekannt voraussetzen, dass man Digitalis nicht in infinitum reichen darf, und dass man die Kranken während des Gebrauches sorgfältig überwachen muss. Beginnende Intoxication erkennt man an langsamem, aussetzendem Pulse, an Schwindelgefühl, Ohrensausen, Brechneigung, epigastrischem Schmerze und Durchfalle. In vielen Fällen empfiehlt sich nachträglich längerer Gebrauch von kleinen Digitalisgaben:

Rp. Pulv. fol. Digital. 2·0.
Ferr. lact. Kali nitric. aa. 10·0.
Pulv. Althae. q. s. ut. f. pil. Nr. 50.
DS. 3 Mal tägl. 2 Pill.

Mit Digitalis abwechselnd wird man zu verordenen haben: *a*) Excitantien und Roborantien bei sehr entkräfteten Personen (Rp. Camphorae 0·5. Gummi Mimos. 5·0 f. c. Aq. florum Aurantii, Syrup. Althae aa. 25. Aq. dest. q. s. emulsio 200. DS. 2stündl. 1 Esslöffel. — Rp. Inf. rad. Valerian. 15·0 (150). Vini Gallici rubri 30·0. Syrup. simpl. 20·0. MDS. 2stündl. 1 Esslöffel.) Rp. Tinct. Chinae composit. 50·0 DS. 3mal tägl. 30 Tropfen, leichte Eisenpräparate u. s. f,). *b*) Diuretica, wenn die Harnmenge ungewöhnlich niedrig ist. Dahin gehören kohlensäurehaltige Getränke oder: Rp. Inf. fruct. Juniperi 15·0 (150). Liq. Kali acetic. 30·0. Oxymel. Scillitic 20·0. MDS. 2stündl. 1 Esslöffel. Rp. Aceti Scillae 30·0. Kali carbonii. q. s. ad saturationem adde Aq. Petroselini 150·0. Oxymel. Scillitic. 20·0. MDS. 2stündl. 1 Esslöffel u. s. f. *c)* Abführmittel, wenn der Stuhlgang träge ist.

2. Ischämie der Nieren.

I. Aetiologie. Im vorausgehenden Abschnitte ist hervorgehoben worden, dass die Integrität des arteriellen Zuflusses zu den Nieren auf Function und anatomische Structur der Organe von grossem Einflusse ist. Beides leidet, sobald Beschränkungen in der arteriellen Blutströmung eintreten. Am leichtesten und frühesten gehen dabei die Epithelien der gewundenen Harncanälchen anatomische Veränderungen ein, die zunächst einer körnigen Trübung, späterhin fettiger Umwandelung als Folge beschränkter Gewebeathmung verfallen. In Bezug auf Eintreten von Albuminurie dagegen hat man das Augenmerk namentlich auf die Epithelien der *Malpighi*'schen Knäuel zu richten, welche sich zwar anatomisch wenig verändert erweisen, dagegen bei beschränkter Umspülung mit arteriellem Blute die Function einbüssen, Eiweiss im Blute zurückzuhalten.

Zustände von Ischämie der Nieren kommen mit am reinsten bei Cholera asiatica zur Wahrnehmung, bei welcher Krankheit bekanntlich sehr schnell die reichen wässerigen Ausscheidungen durch den Darm zu excessiver Erniedrigung des arteriellen Blutdruckes, zu rapider Abnahme der Gesammtblutmenge, zu Pulslosigkeit (Asphyxia) führen.

Aber auch vulgäre Darmcatarrhe können den gleichen Effect hervorrufen, und namentlich hat neuerdings *Fischl* hervorgehoben,

dass man dabei nicht selten die der Nierenischämie zukommenden Veränderungen des Harnes antrifft.

In manchen Fällen führen plötzliche grössere Blutverluste zu den in Rede stehenden Veränderungen, namentlich habe ich das mehrfach nach profusen Magenblutungen gesehen. Bei Lungenblutung wird man dergleichen meist vermissen, weil sie in der Regel weniger reichlich, vor Allem aber weniger schnell erfolgt.

Einer grösseren Blutung im Effecte gleich zu setzen sind solche Zustände, unter welchen die rothen Blutkörperchen an Zahl abgenommen haben oder an Hämoglobin verarmt sind, da letzteres Blut- und Gewebeathmung vermittelt. Dahin gehören Chlorosis, Leukämie, progressive perniciöse Anämie, marastische und cachectische Zustände überhaupt (Krebs, Syphilis, Malaria, Phthisis, lang anhaltende Krankheiten u. s. f.).

In manchen Fällen sind Veränderungen gerade der Nierenarterien im Spiele. Beispielsweise gerathen dieselben bei Bleikolik und nach *Cohnheim* auch bei der Eclampsia parturientium in Krampf. Auch hat *Leyden* gefunden, dass Schwangerschaft einen derartigen Einfluss auf die Circulationsverhältnisse in den Nieren auszuüben vermag, dass daraus Ischämie der Nieren mit ihren weiteren Folgen hervorgeht.

II. Anatomische Veränderungen. Die Erscheinungen von Ischämie der Nieren geben sich vor Allem an der Rinde der Nieren zu erkennen. Die Rinde erscheint blass, hellgrauroth, oder wenn Anämie längere Zeit bestanden hat und bereits Verfettungen in den Epithelzellen der gewundenen Harncanälchen stattgefunden haben, sieht sie graugelb oder selbst buttergelb aus. Auch findet man mitunter nur stellenweise gelbliche Zeichnung oder Sprenkelung, Zeichen dafür, dass die ihr entsprechende Verfettung fleckweise platzgegriffen hat.

In manchen Fällen zeichnet sich die Marksubstanz der Nieren durch starken Blutreichthum und venöse Hyperämie aus. Es gilt das namentlich für die Choleraniere und begreift sich leicht daraus, dass in Folge der excessiven Herzschwäche und Eindickung des Blutes nicht allein die arterielle Blutzufuhr der Niere beschränkt ist, sondern dass auch der venöse Blutabfluss nothleidet. Ueberhaupt kommen bei der Choleraniere die anatomischen und klinischen Symptome am reinsten und weitgehendsten zur Ausbildung, und nicht ohne Grund hat *Bartels* betont, dass die Genesis denjenigen Veränderungen gleicht, welche *Cohnheim* bei seinen Studien über die Entstehung des embolischen Processes bei Umschnürung und nachfolgender Lösung einer Ligatur um die Arterie der Nieren oder des Ohres zu sehen bekam. Begreiflicherweise würde auf den Choleraprocess übertragen das Stadium der Asphyxie der Arterienligatur im Experimente entsprechen, in welchem der Blutkreislauf dem Stillstehen nahegerückt ist, während das allmälige Aufleben des pulslos gewesenen Kranken die Verhältnisse der experimentellen Lösung der Ligatur annähernd wiedergibt. Und genau wie beim Thierexperimente zeigt sich auch an der Choleraniere, dass die

Capillar- und Venenwände in Folge der vorausgegangenen Circulationsstörungen functionell verändert worden sind. Sie lassen abnorm reichlich Blutflüssigkeit durch, woraus sich Verbreiterung und Oedem namentlich der Nierenrinde ergeben, auch kann es aus ihnen zu reichlicher Auswanderung von rothen und farblosen Blutkörperchen kommen, wobei durch Ansammelung der ersteren infarcirte Stellen in den Nieren entstehen, während letztere in die Harncanälchen gelangen, theilweise durch den Harn nach aussen geführt, zum anderen Theile dagegen für Ersatz der abgestorbenen und ausgestossenen Epithelzellen der Harncanälchen benutzt werden. Man ersieht also, dass ursprünglich ischämische Vorgänge in den Nieren zu entzündlichen Veränderungen (Emigration von Blutkörperchen) überführen können.

Wir wollen hier noch gleich hinzufügen, dass bei Choleraleichen auch auf der Schleimhaut der harnleitenden Wege lebhafte Losstossung von theilweise körnig-getrübten, theils verfetteten Epithelzellen, Anhäufung von Eiterkörperchen, Blutaustritte zu finden sind.

Bei anderen Formen von Nierenischämie ausser bei Choleraniere sind die Veränderungen meist weniger hochgradig und schliessen in der Regel mit Verfettung ab, und auch bei der Choleraniere werden sie vermisst werden, wenn die Unterbrechung der Blutzufuhr keine genügend lange war. In manchen Fällen würde man die Nieren anatomisch für unversehrt halten können, wenn nicht Aetiologie und klinische Symptome dafür sprächen, dass ischämische Zustände in ihnen bestanden haben müssen.

Es ist nicht nothwendig, dass die Verfettungsvorgänge auf die Nierenepithelien beschränkt sind. Man begegnet ihnen auch an den Muskelfasern des Herzens, an den Drüsenzellen von Magen- und Darmschleimhaut, an den Leberzellen, an den Epithelien der Bauchspeicheldrüse u. s. f., denn auch hier gehen bei mangelhafter Zufuhr von arteriellem Blute oder bei Sauerstoffmangel des Blutes die Eiweisskörper der Gewebe Zerfall zu Harnstoff und Fettkörpern ein.

III. Symptome und Diagnosis. Die Symptome von Nierenischämie können sich auf Veränderungen am Harne beschränken. Der eigentlichen Ischämie sind nur Albuminurie und Nierencylinder eigenthümlich, kommt dazu noch ungewöhnliche Druckerniedrigung im arteriellen Strombette hinzu, so nimmt die Menge des Harnes ab, ja, es kann bei Cholera zur vollkommenen Anurie kommen.

Die Albuminurie ist Folge von functioneller Störung der Epithelzellen in den *Malpighi*'schen Knäueln, vielleicht auch der Epithelzellen der Harncanälchen. Sie ist meist geringen Grades, übersteigt nur ausnahmsweise 0·2 Procent, beschränkt sich in manchen Fällen, beispielsweise bei Chlorosis, Cachexie und Marasmus gerade auf den Nachweis von Eiweissspuren.

Die Nierencylinder sind am häufigsten hyaliner Natur, also homogen und mattfarbig. Seltener bekommt man es mit körnigen oder gar wächsernen Nierencylindern zu thun. Zuweilen sind sie mit Fettkörnchen, erhaltenen oder verfetteten Lymph-

körperchen, Epithelzellen der Harncanälchen bedeckt. In manchen Fällen zeichnen sie sich durch ungewöhnliche Länge aus, während man es in anderen nur mit Bruchstücken von Cylindern zu thun bekommt. Auch sogenannte Cylindroide (*Thomas*) hat man im Harnsedimente von Cholerakranken gefunden, welche sich durch ungewöhnliche Länge, spiralige Krümmung, mehr bandartige Form und häufig auch durch Auffaserung ihrer Enden auszeichnen.

Bemerkenswerth ist, dass in seltenen Fällen Auftreten von Nierencylindern einziges Zeichen von Nierenischämie bleibt. Es wird Albuminurie dauernd vermisst. Selbst bei der Choleraniere hat man dergleichen beobachten können. Häufiger schon kommt es vor, dass Nierencylinder im Harne der Albuminurie vorausgehen oder sie bei beginnender Genesung überdauern.

Ausser Nierencylindern kommen noch andere morphotische Bestandtheile im Harnsedimente vor. Dahin gehören körnig getrübte oder fettig entartete Epithelzellen der Harncanälchen, des Nierenbeckens und der tieferen harnleitenden Wege, farblose Blutkörperchen, rothe Blutkörperchen. Letztere können so zahlreich sein, dass sie dem Harne bereits makroskopisch Blutfarbe verleihen, was nach der anatomischen Schilderung der Choleranieren nicht befremden kann.

Rücksichtlich der chemischen Zusammensetzung des Harnes schwanken die Verhältnisse nach den jedesmaligen Ursachen. In der Regel ist bei der Cholera Harnstoff und noch mehr Kochsalz an Menge sehr gering, während bei allgemeiner Anämie sehr hohe Harnstoffziffern auftreten können. Auch zeichnet sich der Choleraharn, oft auch der Harn bei einfachem Durchfalle durch grossen Reichthum an Indican aus und Aehnl. mehr.

Die Symptome von Nierenischämie sind oft sehr schnell vorübergehender Natur. Nach grossen Blutverlusten beispielsweise lassen sich mitunter nur in einigen wenigen Harnportionen Albumin und Cylinder nachweisen. Auch bei Cholera oder nach gewöhnlichen Durchfällen können die Erscheinungen überraschend schnell verschwinden. Aber gerade die Cholera lehrt zugleich, dass die Beschränkung in der arteriellen Blutzufuhr keine zu lange sein darf, wenn anders der Zustand reparationsfähig sein soll. Nach den Erfahrungen von *v. Buhl* kann man bei Cholera den Tod als unvermeidlich ansehen, wenn länger als 6 Tage Anurie bestanden hat.

Die Diagnosis der Krankheit wird sich nur dann stellen lassen, wenn die Aetiologie berücksichtigt wird. Geringerer Eiweissgehalt würde in erster Linie die Krankheit von wirklicher Nierenentzündung unterscheiden lassen. Dazu kommt Mangel von Oedem der Haut oder bei cachektischen Zuständen Oedem bei sehr geringer Albuminurie.

IV. Prognosis und Therapie. Die Prognosis wird nur in dem Falle ungünstig, wenn die Nieren zu lange von der arteriellen Blutzufuhr abgeschnitten gewesen sind, um ihre Functionen wieder aufnehmen zu können, was man ausser bei Cholera nur selten beobachtet. Die Behandelung fällt mit derjenigen der Grundkrankheit zusammen.

3. Bright'sche Nierenkrankheit. Morbus Brightii.

Unter Morbus Brightii hat man diffuse Entzündungen der Nieren zu verstehen. Der Name ist *Richard Bright* zu Ehren gewählt, welcher im Jahre 1827 zum ersten Male den Zusammenhang zwischen Nierenerkrankung, Eiweissausscheidung durch den Harn und Oedem erfasste. Wer die verwickelte Geschichte des M. Brightii genauer verfolgt, dem kann es nicht gut entgehen, dass der Name der Krankheit vielfach Grund abgegeben hat, dass sich irrige Anschauungen ausbildeten, dass man zum Schematisiren geneigt wurde, dass man sich einander zum Theil kaum verstand. Fürwahr würde sich in anderer Weise Gelegenheit bieten, den hohen Verdiensten des grossen brittischen Arztes gerecht zu werden, und es verdienen die bis auf die Gegenwart wiederkehrenden Vorschläge ernste Beachtung, den Namen *Bright*'sche Krankheit ganz aufzugeben und durch die Bezeichnung diffuse Nierenentzündung zu ersetzen.

Nach dem klinischen Verlaufe hat man acuten und chronischen M. Brightii zu unterscheiden. In manchen, freilich in den selteneren Fällen hat man Gelegenheit die Entwickelung einer acuten *Bright*'schen Nierenkrankheit und ihren allmäligen Uebergang in die chronische Form zu verfolgen. Es stellt demnach in solchen Fällen die acute Nierenentzündung das erste Stadium, die chronische das spätere des M. Brightii dar. *Frerichs* hat das grosse Verdienst, in seinem bewunderungswürdigen Meisterwerke über die *Bright*'sche Nierenkrankheit aus dem Jahre 1851 zuerst auf dieses Vorkommniss hingewiesen zu haben. Wer Gelegenheit hat, dasselbe Klientel während mehrerer Jahre zu beobachten, der wird gar nicht selten die Wahrnehmung machen können, dass beispielsweise nach Diphtheritis, Intermittens eine Nierenkrankheit unter den Symptomen eines acuten M. Brightii beginnt und mit den Erscheinungen eines chronischen abschliesst. Es ist daher nicht gerechtfertigt, wenn neuere Autoren gegen die *Frerichs*'sche Stadieneintheilung Einsprache erhoben haben.

Freilich ist es nicht nothwendig, dass in jedem Falle die verschiedenen Stadien durchlaufen werden, denn wie an anderen Organen, so wird es begreiflicherweise auch an den Nieren geschehen können, dass eine Entzündung von vornherein als chronische auftritt, und gerade für die Nieren trifft das sogar für die Mehrzahl der Fälle zu.

Es bedarf noch einiger einleitender Erörterungen in Bezug auf die anatomischen Veränderungen des M. Brightii. Man hat hier bis auf die neueste Zeit immer und immer wieder den Irrthum begangen, zwischen parenchymatösen Erkrankungen, d. h. Veränderungen an den Epithelien und interstitiellen, also Erkrankungen im bindegewebigen Stroma streng unterscheiden zu wollen, so dass es zwischen beiden fast zu einem gewissen Ausschliessungsverhältnisse kommen sollte. Davon kann in Wirklichkeit gar keine Rede sein. Schon der Entzündungsprocess an sich schliesst es fast in sich, dass rein epitheliale und ausschliesslich interstitielle Veränderungen ein Unding sind. Wenn man also trotzdem an den Benennungen parenchymatös und interstitiell festhalten will, so kann

es sich immer nur um ein Vorwiegen des einen oder des anderen Vorganges handeln, und es sind Zustände denkbar (sie kommen auch vor), wo sich interstitielle und parenchymatöse Veränderungen das Gleichgewicht halten.

Aus dem Begriffe des M. Brightii hat man mit Recht die Stauungsniere und Amyloidniere ausgeschlossen, denn entweder fehlen hier Entzündungserscheinungen überhaupt oder sie gesellen sich erst als ein späteres, in manchen Fällen rein zufälliges Accidens hinzu.

Vom klinischen und anatomischen Standpunkte ergiebt sich also als Eintheilung des Morb. Brightii diejenige in drei Krankheitsbilder und zwar *a)* als diffuse acute Nephritis, *b)* als diffuse chronische parenchymatöse Nephritis, *c)* als chronische interstitielle Nephritis.

Dabei ist aber zu bemerken, dass die verschiedenen Formen primär, genuin, selbstständig entstehen können oder dass sich in selteneren Fällen die eine aus der anderen entwickelt, so dass ein Stadiengang eingehalten wird. Auch muss man beachten, dass es sich beim zweiten und dritten Stadium nicht um ausschliessliche, sondern um vorwiegende parenchymatöse oder interstitielle Veränderungen handelt.

a) Diffuse acute Nephritis.

I. Aetiologie. Der Name der Krankheit hat vielfach gewechselt, und es dürfte zum Verständniss beitragen, wenn wir die gebräuchlichsten Bezeichnungen und ihren Ursprung kurz aufführen. Von *Frerichs* rührt im klinischen Sinne die Benennung als erstes Stadium morbi Brightii her, ein Name, dessen Wahl aus den einleitenden Erörterungen verständlich ist. Zu der acuten Nephritis gehört die croupöse Nephritis mancher Autoren, als welche man solche Fälle bezeichnet hat, die sich durch ungewöhnlich reichliches Vorkommen von Fibrincylindern und Zurücktreten anderer morphotischen Bestandtheile im Harnsedimente hervorthaten. Unter catarrhalischer Nephritis haben manche Aerzte diffuse acute Entzündungen der Nieren verstanden, bei denen sich das Harnsediment durch ungewöhnlichen Reichthum an farblosen Blutkörperchen auszeichnete. *Johnson* sprach von einer desquamativen Nephritis dann, wenn die acute Entzündung zu einer ergiebigen Lockerung und Ausstossung von Epithelzellen der Harncanälchen führte und letztere folglich auch in ausserordentlich grosser Zahl im Harnsedimente auftraten. Auch hat man ein solches Vorkommniss wohl auch mit dem Namen der epithelioiden Nephritis belegt. *Traube* befürwortete die Benennung hämorrhagische Nephritis, wogegen sich jedoch einwenden lässt, dass nicht ohne Ausnahme die in Rede stehende Nierenerkrankung hämorrhagischer Natur ist. Noch weniger würden wir die von *Bartels* gewählte Benennung: acute parenchymatöse Nephritis befürworten, weil sich die anatomischen Veränderungen keineswegs immer auf die Epithelialauskleidung der Harncanälchen beschränken. Ueberhaupt handelt es sich bei allen den aufgezählten Namen um mehr untergeordnete, fast zufällige Dinge einer Entzündung, und

es sind catarrhalische, croupöse, desquamative, epitheloide und hämorrhagische, parenchymatöse Nephritis unter den Namen diffuse acute Nephritis zu subsumiren.

Die diffuse acute Nephritis ist keine besonders seltene Krankheit. Namentlich tritt sie im Anschlusse an manche epidemisch auftretenden Infectionskrankheiten, vor Allem des Scharlachs, in grösserer Ausbreitung und ebenfalls epidemisch auf, und zugleich ist die angeführte Krankheit Veranlassung dafür, dass man ihr im Kindesalter häufig begegnet. Sie stellt sich dadurch in einen gewissen Gegensatz zu den chronischen Formen des Morbus Brightii, unter welchen namentlich die chronische interstitielle Nephritis dem Kindesalter fast fremd ist.

Klimatische und tellurische Verhältnisse sind nicht ohne Bedeutung. An Seeküsten, in Landstrichen mit kalter und unbeständiger Witterung ist das Leiden besonders häufig anzutreffen, und es war uns Gelegenheit, das relativ reichliche Vorkommen von acuter Nephritis an der ostpreussischen Küste und in Göttingen mit dem vereinzelten Auftreten in Berlin und Jena zu vergleichen.

Auch reichlichen Alkoholgenuss werden wir zu den Momenten rechnen müssen, welche eine Art von Prädisposition für die Krankheit abgeben, indem er gewissermaassen die Niere weniger resistent macht.

Unter den eigentlichen Ursachen sind aufzuzählen: rheumatische, traumatische, toxische, infectiöse, fortgepflanzte Nephritis und solche acute Nierenentzündungen, welche sich auf Grund constitutioneller Erkrankung entwickeln.

Dass diffuse, acute Nephritis Folge von Erkältung sein kann, unterliegt keinem Zweifel, da sich nicht selten Ursache und Wirkung unmittelbar auf dem Fusse folgen. Freilich fehlt uns ein Verständniss für den Zusammenhang zwischen beiden trotz der Experimente von *Koloman Müller*, welcher an Hunden nachwies, dass starke Abkühlung der Haut eine arterielle Hyperämie innerer Organe und namentlich auch der Nieren herbeiführt.

In manchen, aber seltenen Fällen ist Verletzung Ursache für acute Nephritis. So wurde mir in zwei Fällen mit aller Bestimmtheit Sturz auf den Rücken als Veranlassung der Krankheit angegeben, während ein anderer Patient anhaltendes, schweres Heben von Getreidesäcken als Krankheitsursache bezeichnete. In gewissem Sinne ist man berechtigt, diejenige Form acuter Nephritis als traumatische aufzufassen, welche bei Gegenwart von Concrementen in den intrarenalen Harnwegen entstehen kann.

Die Nephritis toxica hat deshalb eine besonders praktische Bedeutung, weil sie unter Umständen durch Mittel hervorgerufen wird, welche als Medicamente im Gebrauche sind. Dahin gehören vor Allem die Diuretica acria. Als Prototyp pflegt mit Recht das Cantharidin aufgeführt zu werden, daran schliessen sich Scilla, Ol. Terebinthinae, Balsamum Copaivae, Fructus Cubebae, und selbst Kali nitricum kann acute Nephritis erzeugen, falls es in zu grossen Gaben gereicht worden ist. Bemerkt zu werden verdient, dass sich bei Anwendung der genannten Mittel eine sehr wechselnde Dis-

position für die schädlichen Einflüsse herausstellt, dass beispielsweise der Eine ungestraft grosse Gaben von Terpentinöl verträgt, während der Andere schon durch den Geruch des Terpentinöles Nephritis erwerben kann. Auch giebt es noch andere Substanzen als gerade die scharfen harntreibenden Mittel, die zu acuter Nephritis führen, wie Acidum carbolicum, Acidum salicylicum, vor Allem Kali chloricum in grösseren Gaben.

In manchen Fällen giebt nicht der Magendarmtract, sondern die Haut die Resorptionsfläche für die schädlichen Substanzen ab. Dahin gehören Anwendung von spanischem Fliegenpflaster, unter Umständen nach *Virchow* Sinapismus, Einreibung der Haut mit Petroleum, Styrax, Pyrogallussäure gegen Krätze und andere Hautkrankheiten. Besonders eingehend hat diese Dinge *Lassar* auf experimentellem Wege studirt, wie überhaupt gerade die toxische Nephritis ein ergiebiges und bequemes Feld für das experimentelle Studium abgiebt. Auch äussere Anwendung von Carbolsäure und Jodoform können Ursache für acute Nephritis werden.

Bei Vergiftungen mit Mineralsäuren (Schwefelsäure, Salpetersäure, Salzsäure, Oxalsäure), ferner bei Intoxicationen mit Phosphor und Arsen stellt sich häufig acute Nephritis ein.

Zu den infectiösen Formen acuter Nephritis sind alle diejenigen zu rechnen, welche sich im Anschlusse oder während des Verlaufes von Infectionskrankheiten entwickeln. Am häufigsten beobachtet man das bei Scharlach, bei welchem die Symptome der Nephritis gewöhnlich um den 16.—20. Tag nach Beginn der Krankheit zum Vorscheine kommen. Ob Nephritis sich zu Scarlatina hinzugesellt, hängt vor Allem von dem Charakter der Epidemie ab; in manchen Epidemien wird Nephritis ganz und gar vermisst, in anderen tritt sie ungewöhnlich häufig auf. Zwischen der Schwere der Erkrankung, Höhe des Fiebers, Behutsamkeit bei der Krankenpflege und dem Eintritte von Nephritis besteht, wenn überhaupt, so jedenfalls ein sehr lockeres Verhältniss. Auch Diphtheritis führt nicht selten zu acuter Nephritis, aber es gilt hier rücksichtlich des Zusammenhanges der Krankheiten das vom Scharlach Gesagte. Schon seltener kommt Nephritis bei anderen Infectionskrankheiten vor, als welche angeführt sein mögen: Abdominaltyphus, exanthematischer Typhus, Typhus recurrens, Gelbfieber, Dysenterie, Malaria, Meningitis, Tetanus, Erysipelas, Pneumonie, Gelenkrheumatismus, Parotitis, Angina catarrhalis, Masern, Rötheln, Pocken, Erythema nodosum u. s. f.

Der Zusammenhang zwischen der Infectionskrankheit und der consecutiven Nephritis ist mit Sicherheit nicht erwiesen. Da aber *Kannenberg* auf der *Leyden*'schen Klinik beobachtet hat, dass sich bei Infectionskrankheiten im Harne Schizomyceten auffinden lassen, da man von einigen der aufgeführten Infectionskrankheiten mit Sicherheit weiss, dass Schizomyceten die Ursache der Infectionskrankheit sind, und es von anderen nicht ohne Grund vermuthet, so liegt es nahe, sich die Vorstellung zu bilden, dass die der Infection zu Grunde liegenden Spaltpilze zum Theil durch die

Blutgefässe der Nieren den Weg nach aussen suchen und dabei örtliche Entzündungen des Nierengewebes anfachen.

Direct verfolgen lässt sich ein solcher Vorgang bei der acuten septischen Endocarditis, bei welcher man innerhalb der Nieren in den Schlingen der *Malpighi*'schen Knäuel, aber auch in den intertubulären Blutgefässen mitunter Embolie von Mikrococcen findet, woran sich auf mehr oder minder weite Umgebung secundäre Entzündung des Nierengewebes angeschlossen hat. Es kann daher nicht Wunder nehmen, wenn auch zu anderen septischen Zuständen acute Nephritis hinzutritt. Dergleichen hat man bei Abscessen, namentlich bei jauchigen, bei Gelenkeiterung, Knochentuberculosis, Empyem, Carbunkel und Aehnlichem beobachten können. Auch sind wir geneigt, hierher diejenige Form von acuter Nephritis zu rechnen, welche man nicht selten nach ausgedehnten Hautverbrennungen zu sehen bekommt. Möglich, dass auf ähnlichen Verbindungen der Zusammenhang zwischen chronischen Hautkrankheiten (Eczem, Pemphigus, Psoriasis) und acuter Nephritis beruht.

Unter chronischen Infectionskrankheiten sind namentlich Syphilis, Lungenphthisis und Malaria zu nennen, bei welchen acute Nephritis beobachtet wird und offenbar nicht als zufällige Complication.

Von constitutionellen Erkrankungen, welche zur Entwickelung von acutem Morbus Brightii zuweilen Grund abgeben, seien Scorbut, Morbus maculosus Werlhofii erwähnt. Auch Herzkrankheiten begünstigen und veranlassen die Entstehung von acuter Nephritis.

Fortgepflanzt kann acute Nephritis auftreten bei Entzündungen des Nierenbeckens, der Ureteren und Blase, die zuweilen mit Stricturen der Harnröhre in Zusammenhang stehen oder von acuter Gonorrhoe den Ausgang genommen haben, auch bei Entzündung in dem peri- und paranephritischen Bindegewebe.

Trotz der sehr ergiebigen Aetiologie bleiben immerhin noch Fälle genug übrig, in welchen eine Veranlassung für die Krankheit nicht nachweisbar ist. Man thut unter solchen Umständen besser, sich mit der Unkenntniss zu begnügen, als mit Gewalt in den Kranken Rheuma hinein zu examiniren.

II. Anatomische Veränderungen. Unter den anatomischen Veränderungen nimmt begreiflicherweise das Verhalten der Nieren das Hauptinteresse in Anspruch. Aber man muss darauf gefasst sein, sehr verschiedene anatomische Bilder anzutreffen, schon deshalb, weil Ausbildung der Entzündung und Stadium derselben sehr variabel sind.

In frischen und ausgeprägten Fällen erscheinen die Nieren von ungewöhnlicher Grösse, so dass sie das Doppelte ihres gewöhnlichen Umfanges erreicht haben können. Die Nierenkapsel ist meist glatt und durchsichtig, springt beim Einschneiden nach dem Nierenhilus zu zurück und lässt sich von der Niere leicht abschälen, Folge eines subserösen Oedemes. Die Aussenfläche der Niere fällt gewöhnlich durch sehr grossen Blutreichthum auf, und es treten auf ihr die Stellulae Verheynii sehr deutlich, stark

gefüllt und weit verzweigt hervor. Auf dem Nierendurchschnitte ist die starke Blutüberfüllung noch besser erkennbar. Die Rinde der Niere erscheint blauroth oder schwarzroth, die *Malpighi*'schen Knäuel treten dem unbewaffneten Auge als kleine Blutpünktchen hervor, welche sich über die Schnittfläche wölben und selbiger zuweilen ein fast feinhöckeriges Aussehen verleihen. Noch lebhafter injicirt erscheint derjenige Abschnitt der Nierenmarksubstanz, welcher dem Territorium der Art. rectae entspricht. Einen ausserordentlich häufigen, fast regelmässigen Befund stellen Hämorrhagien dar. die sich meist an das Gebiet der Nierenrinde halten, den Umfang eines Stecknadelknopfes nur ausnahmsweise überschreiten. In Bezug auf Consistenz der entzündeten Organe ist zu bemerken, dass das Nierenparenchym ungewöhnlich morsch und brüchig ist.

Hat die Entzündung längere Zeit bestanden, so tritt vor Allem in den Nieren die Röthung mehr und mehr zurück und macht anfänglich einem mehr grauen Farbentone Platz. Allgemach geht meist fleckweise der graue Farbenton in einen gelbgrauen und schliesslich gelblichen über, Farbenveränderungen, welchen anatomisch Verfettungsvorgänge entsprechen. Schliesslich bekommt man es mit einem blassen und diffus gelblichen Organe zu thun, in welchem noch als Reste vorausgegangener Hyperämie rothe Sprenkelungen mehr oder minder reichlich vertheilt sind.

Bei mikroskopischer Untersuchung stellt sich eine sehr grosse Vielgestaltigkeit der anatomischen Veränderungen heraus. In manchen, sehr schnell letal verlaufenen Fällen bekommt man es mit kaum mehr als mit ungewöhnlich starker Hyperämie zu thun, welche sich namentlich in Erweiterung und Blutüberfüllung an den Gefässschlingen der Glomeruli Malpighii ausspricht. Es ist daher fast zum Usus geworden, die active Nierenhyperämie von der ausgesprochenen Nephritis anatomisch und klinisch gesondert zu besprechen, und wenn wir auch gerne zugeben wollen, dass die Veränderungen bei Nierenhyperämie stehen bleiben und als solche rückgängig werden können, so meinen wir, dass man dergleichen während des Lebens nicht von der wirklichen Entzündung zu trennen im Stande ist. Kommt es zu Blutaustritten, so trifft man dieselben fast regelmässig in den *Malpighi*'schen Kapseln oder innerhalb der Harncanälchen, nur selten im interstitiellen Stroma an. In den Kapseln kann die Blutmenge eine so beträchtliche sein, dass die Gefässschlingen comprimirt, zur Seite gedrängt und zum Theil wohl auch unwegsam gemacht werden. Zuweilen stösst man auf Reste vorangegangener Blutungen, meist körniges Blutpigment in den Harncanälchen oder im bindegewebigen Stroma.

Unter den veränderten Circulationsverhältnissen pflegen am frühesten die Epithelzellen der gewundenen Harncanälchen zu leiden. Sie trüben sich körnig, quellen auf, geben dadurch zu Verbreiterung der gewundenen Harncanälchen Veranlassung und gehen schliesslich Verfettung ein. Der Entzündungsprocess kann mit diesen Veränderungen abschliessen, und es wären das gerade Fälle, auf welche die von *Bartels* gewählte Bezeichnung acute parenchymatöse Nephritis passen würde. In manchen Fällen findet eine ungewöhnlich lebhafte Lockerung und Abstossung der Epithelzellen in den Harncanälchen statt, ein Vorgang, welcher sich nicht allein auf die gewundenen Harncanälchen beschränkt, sondern auch die mehr peripheren Abschnitte der Harncanälchen betreffen kann, was dann manche Autoren

mit dem Namen der desquamativen oder epithelioiden Nephritis belegt haben. Hat man sich bei der mikroskopischen Untersuchung der Kochmethode bedient oder Präparate in absolutem Alkohol erhärtet, so findet man nicht selten, dass sich zwischen Epithelien und Membrana propria der Harncanälchen eine mehr oder minder breite körnige Eiweissschicht eingeschoben hat, welche begreiflicherweise die Epitheldesquamation begünstigen muss. Häufig begegnet man auch im Inneren der Harncanälchen einem körnigen, geflechtartig vertheilten Netze albuminoider Substanzen. Auch bekommt man mitunter eigenthümlich helle Tropfen zu Gesicht, deren chemische Constitution noch unbekannt ist, während andere Harncanälchen mit Nierencylindern vollgestopft sind.

Manche Epithelzellen sehen ausgezackt und wie zernagt aus. Ihr Protoplasma kann bis auf eine schmale Randzone um den Kern verloren gegangen sein. Oder zuweilen ist es von reichlichen farblosen Blutkörperchen oder kernartigen Gebilden durchsetzt. Letztere häufen sich mitunter sehr zahlreich im Inneren der Harncanälchen an und geben dann das anatomische Bild der catarrhalischen Nephritis mancher Autoren wieder.

Eine Betheiligung der Glomeruli Malpighii findet, wenn auch nicht ausschliesslich, mit Vorliebe beim Scharlache statt. Man hat dafür auch den Namen Glomerulo-Nephritis *(Klebs)* oder Capsulitis *(Traube)* einzuführen gesucht. Man findet innerhalb der Kapselräume Anhäufung von Zellen, welche einzelne Autoren durch Vermehrung der zelligen Bestandtheile des zwischen den Gefässschlingen gelegenen Bindegewebes, andere durch Vermehrung und Losstossung der Epithelien erklären. Jedenfalls sind diese Zustände ebenso wie etwaige Blutungen geeignet, die Blutgefässschlingen zu comprimiren, bei Seite zu drängen und unwegsam zu machen. Aber *Friedländer* hebt neuerdings hervor, dass ausserdem bei Scharlach Quellung der Capillarwände und Verfettung gefunden wird, Dinge, welche zu Verengung resp. Verschluss der wichtigen Blutbahnen beitragen müssen. Mehrfach hat man noch Verfettung losgestossener Epithelzellen nachweisen können, desgleichen Verdickungen und streifige Beschaffenheit der eigentlichen Kapseln.

Die Entzündung erreicht gewissermaassen ihren Höhepunkt, wenn das interstitielle Stroma in den Erkrankungsprocess hineingezogen wird. Man begegnet hier Anhäufungen von emigrirten farblosen Blutkörperchen, welche sich besonders eng an die Nachbarschaft von *Malpighi*'schen Knäueln halten. Zuweilen nehmen diese Herde so bedeutenden Umfang an, dass sie bis erbsengrosse lymphomatöse Knoten darstellen, was *E. Wagner* bei Scharlach beobachtete und als acute lymphomatöse Nephritis benannte.

Die Reparation der Entzündung geht in der Weise vor sich, dass unter zunehmender Verfettung der Epithelien, aber zum Theil auch der ausgewanderten und im interstitiellen Stroma gelegenen Rundzellen Resorption und Ausstossung durch den Harn eintritt, während sich die Epithelzellen aus emigrirten farblosen Blutkörperchen regeneriren *(Axel Key)*.

An den harnleitenden Wegen, von den Nierenkelchen bis zur Blase können ebenfalls Zustände von Entzündung, zuweilen auch Blutungen bemerkbar werden.

Sehr häufig trifft man in den Leichen Oedem der Haut und serösen Höhlen, nicht selten auch eiterige Ergüsse in letzteren an.

Hervorgehoben zu werden verdient noch, dass sich am Herzen binnen kurzer Zeit beträchtliche Dilatation und Hypertrophie des Myocardes ausbilden können, was *Friedländer* bei Scharlach, *Leyden* bei Abdominaltyphus beobachtete.

Von Schilderung der der etwaigen Grundkrankheit zukommenden Veränderungen nehmen wir hier Abstand.

III. Symptome. Wie sich unter den anatomischen Veränderungen alles um die Beschaffenheit der Nieren dreht, so kommt es unter den Symptomen vor Allem auf Eigenschaften des Harnes an, denen an Wichtigkeit Vorhandensein von Oedem zunächst steht.

Der Beginn der Krankheit kann ganz schleichend sein. Wiederholentlich haben wir Kinder mit diffuser acuter Nephritis behandelt, bei denen erst Oedem auf die Krankheit aufmerksam gemacht hatte. Die Kinder waren bis zuletzt umhergelaufen, sollten die Krankheit ohne nachweisbaren Grund erworben haben, doch wurde bei genauerem Nachfragen durch Beschwerden und Schmerzen beim Schlingen vorausgegangene Diphtheritis wahrscheinlich gemacht, oder es hatte für kurze Zeit eine auffällige diffuse Hautröthe (Scharlach) bestanden.

In manchen Fällen dagegen leitet sich die Krankheit mit einem kräftigen, einmaligen oder mehrmaligen Schüttelfroste ein. Demselben folgt mitunter Fieber, welches für mehr oder minder lange Zeit besteht. Jedoch gehört andererseits ein völlig fieberfreier Verlauf nicht zu den Seltenheiten. Manche Kranken bekommen Uebelkeit und Erbrechen, haben belegte Zunge, klagen über Appetitmangel, Unregelmässigkeit des Stuhles und Eingenommensein des Kopfes. Auch werden mitunter Klagen über Druckempfindlichkeit oder ausgesprochenen Schmerz in der Lendengegend laut. Häufig leidet binnen kurzer Zeit das Aussehen des Kranken. Die Hautfarbe, namentlich im Gesichte, wird eigenthümlich wachsbleich und bei Vielen stellt sich ein sehr bezeichnender verstörter Gesichtsausdruck ein.

Häufiger als durch die gleich zu beschreibenden Veränderungen im Harne werden die Laien durch das Auftreten von Hautödem geängstigt, denn der Begriff Wassersucht ist ebenso allbekannt als das Symptom gefürchtet. Oft tritt das Hautödem zuerst an den Augenlidern auf, so dass die Augenlider — vor Allem die unteren — sackförmig gewölbt, durchsichtig, häufig auch leicht geröthet erscheinen. Zu Anfang der Erkrankung schwinden die Oedeme mitunter während der Nacht, um am folgenden Tage von Neuem zur Ausbildung zu gelangen und schliesslich stationär zu bleiben. Dabei dehnen sie sich mehr und mehr über den Gesammtkörper aus und kommen namentlich an den unteren Extremitäten, vor Allem an den Geschlechtstheilen (Scrotum, Penis, Labien), zu häufig ungewöhnlicher Ausbildung. Durch die Körperlage bleibt ihre Entwickelung nicht unbeeinflusst, und oft findet man sie bei Kranken, welche längere Zeit ein und dieselbe Seitenlage oder Rückenlage eingenommen haben, an den abhängigsten Körperstellen am ausgedehntesten. Die erkrankten Stellen erscheinen häufig unförmlich

gedunsen, die Haut sieht blass, glänzend, faltenlos aus und lässt bei Fingerdruck Gruben, welche sich erst nach einiger Zeit ausgleichen. Sie ist auffällig trocken und zeigt sehr geringe Neigung zur Schweissbildung. Die Haut an den Geschlechtstheilen gewährt mitunter ein fast transparentes Aussehen. Am Penis kommen zuweilen ungewöhnliche Verkrümmungen zu Stande, welche man mit der Gestalt eines Posthornes verglichen hat. Dieselben geben unter Umständen für die Harnentleerung grosse und beschwerliche Widerstände ab. Grosse Unbequemlichkeit verursacht bedeutendes Hautödem dadurch, dass die Kranken nicht im Stande sind, die gedunsenen Glieder zu biegen, sondern in ein und derselben Körperhaltung verharren müssen. Durch sehr beträchtliches Oedem der Augenlider ändert sich der ganze Gesichtsausdruck, kaum dass man gute Bekannte wieder erkennt, wie begreiflich, da die Kranken zuweilen kaum im Stande sind, die Lidspalte zu öffnen.

Schneller Eintritt und bedeutende Entwickelung von Hautödem sind um so eher zu erwarten, je geringer die Harnmenge ist. Fast ohne Ausnahme lässt sich zur Zeit des Oedemes Eiweiss im Harne nachweisen, und nur in vereinzelten Fällen hat man gefunden, dass Hautödem bei eiweissfreiem Harne bestand. *Bartels* nimmt für solche Beobachtungen an, dass der Harn nur von den noch gesunden Abschnitten der Nieren geliefert wurde, während die erkrankten die harnleitende Function vorübergehend eingestellt haben.

Den Zusammenhang zwischen Hautödem und Nephritis hat man sich lange Zeit der Art gedacht, dass die Albuminurie zu Eiweissverarmung des Blutes führt, in Folge davon Blutplasma excessiv reichlich in das subcutane Zellgewebe diffundirt. *Cohnheim & Lichtheim* haben jedoch auf experimentellem Wege wahrscheinlich zu machen gesucht, dass das veränderte Blut eine derartige Wirkung auf die Hautgefässe ausübt, dass sie in ungewöhnlicher Weise durchlässig werden, indem Hydrämie als solche noch nicht Oedem entstehen lässt

Der Harn wird fast immer in verminderter Menge gelassen, ja es kommt nicht selten vorübergehend zu vollkommener Anurie. Quantitäten von 300—200 Ccm. pro Tag anstatt 1500—2000 sind keine Raritäten. Geht dagegen die Krankheit in Genesung über, so kommen aussergewöhnlich grosse Harnmengen zur Beobachtung und mehrere Tage lang werden 3000 selbst 6000 Ccm. Harn nicht selten gefunden. In den meisten Fällen besteht blutiger Harn, aber durchaus nothwendig ist das nicht. In manchen Fällen sieht der Harn blassrosa oder fleischwasserfarben aus, d. h. ähnlich dem wässerigen Aufgusse frischen Fleisches. Bei stärkerem Blutgehalte nimmt er mehr rothbraunen Farbenton an, ähnlich saturirtem Harne, selbst schwarzbraunes Colorit wird beobachtet. Wie bei bluthaltigen Flüssigkeiten in der Regel, so erkennt man auch am blutigen Harne Dichroismus, d. h. bei durchfallendem Lichte schillert der Harn grünlich. Lässt man die einzelnen Harnportionen während eines Tages gesondert auffangen, so wird man sich häufig überzeugen, dass dieselben im Blutgehalte wesentlich von einander differiren. Geht die Krankheit der Heilung entgegen, so kommt es vor, dass die Nachtportionen blutfrei sind, während nur

am Tage bluthaltiger Harn gelassen wird. Auch beobachtete *Leube* bei acuter Nephritis in Folge von Intermittens nur bei den Fieberanfällen Hämaturie. Immer aber bleibt der Harn während der Harnentleerung gleichmässig gefärbt, immer ist er frei von Gerinnseln, ein Beweis, dass man es mit renaler Albuminurie und nicht mit Blutungen aus den tieferen harnleitenden Wegen zu thun hat. Die Reaction des Harnes ist stets sauer. Das specifische Gewicht erweist sich fast immer als erhöht, über 1030, nach *Heller* in einem Falle 1047. Jedoch hängt die Grösse des specifischen Gewichtes zum Theil wenigstens von der Harnmenge ab, und in jener Zeit, in welcher bei eintretender Genesung die Harnmenge vermehrt ist, sieht man das specifische Gewicht bis 1010 und selbst darunter sinken (normal 1015—1020).

Der Harn enthält fast ohne Ausnahme Eiweiss, dessen Menge namentlich bei sparsamer Diuresis so beträchtlich werden kann, dass der Urin beim Kochen zu einer dicken Gallerte gesteht. In der Regel pflegt die Eiweissmenge 0·5 Procent nicht zu überschreiten, doch beobachtete *Heller* in einem Falle 5·7 Procent.

Eine ausserordentlich grosse klinische Wichtigkeit kommt der Untersuchung des Harnsedimentes zu. Dasselbe setzt sich, wenn der Harn einige Zeit ruhig gestanden hat und bluthaltig ist, als ein meist lockeres, flockiges, bräunlich verfärbtes Medium auf den Boden des Glases ab. Den krystallinischen Bestandtheilen freilich, als welche man Harnsäure, saures harnsaures Natron und oxalsauren Kalk gefunden, kann man nur geringen Werth beimessen, um so mehr aber kommt es auf die morphotischen Elemente an. Unter ihnen sind Blutkörperchen, Nierencylinder, Nierenepithelien, farblose Blutkörperchen zu nennen, welchen sich, als von untergeordnetem Werthe, Epithelzellen der tieferen harnleitenden Wege, Nierenbecken bis Blase (bei Frauen auch Scheide) hinzugesellen können.

Rothe Blutkörperchen werden im Harnsedimente kaum jemals bei acuter Nephritis vermisst werden, denn wenn es sich auch ereignet, dass zuweilen der Harn makroskopisch kein blutiges Aussehen darbietet, bei mikroskopischer Untersuchung des Harnsedimentes wird man rothe Blutkörperchen wohl immer antreffen. Nicht selten kommen sie so reichlich vor, dass sie die Hauptmasse des Sedimentes darstellen. Bald sind sie von ganz unverändertem Aussehen, bald erscheinen sie gebläht und biconvex, bald haben sie vollkommene Kugelform angenommen und gleichen sogenannten Mikrocyten. In manchen Fällen haben sie den Blutfarbstoff abgegeben und stellen sich als doppelt geränderte oder einfach conturirte, mehr oder minder blasse Scheiben dar. Unter Umständen sind sie zackenförmig, stachelig oder gehen amöboide Bewegungen und Theilungen ein, Dinge, welche bei Besprechung der Hämaturie genauere Berücksichtigung erfahren sollen.

Nicht selten trifft man sie als Auflagerungen auf Nierencylindern, oder sie haben sich selbst zu cylinderartigen Gebilden an einander gereiht, sogenannte Blutcylinder (vgl. Fig. 4).

Nach Untersuchungen von *Fritz* aus der *Leyden*'schen Klinik können Hämatoidinkrystalle im Harnsedimente vorkommen. Jedoch findet

man das nicht häufig, oft trifft man dieselben im Verlaufe von Infectionskrankheiten auch ohne bestehende Nephritis im Harnsedimente an. Dagegen beobachtet man nicht selten Nierencylinder, welche durch Blutfarbstoff diffus blutig imbibirt sind, ja es macht zuweilen den Eindruck, als ob selbige aus zusammengesinterten und zerfallenen rothen Blutkörperchen direct hervorgegangen sind.

Von Nierencylindern können sämmtliche Formen im Harnsedimente auftreten: Epithelialschläuche, Epithelialcylinder, hyaline, grob- und feinkörnige und wächserne Cylinder, Cylindroide; der Blutcylinder wurde bereits im Vorausgehenden gedacht.

Fig. 4.



Harnsediment bei acuter Nephritis nach Pneumonie eines 42jährigen Mannes, enthaltend Blutcylinder, Blutkörperchen, farblose Blutkörperchen, Epithelzellen der Harncanälchen und tieferen harnleitenden Wege. Vergr. 275fach.

Epithelialschläuche und Epithelialcylinder kommen besonders regelmässig und reichlich im Harnsedimente von Scarlatinösen vor. Im ersteren Falle sind die Epithelzellen aus den Harncanälchen in continuo gewissermaassen abgestreift, während im letzteren solide Nierencylinder mit mehr oder minder zahlreichen Epithelzellen aus den Harnkanälchen bedeckt, gewissermaassen beklebt sind (vgl. Fig. 5). Zuweilen sind die Nierencylinder mit farblosen Blutkörperchen, Fetttropfen, Fettkörnchenzellen, Uraten, Krystallen von oxalsaurem Kalke, Hämatoidinkrystallen überlagert. Auch gelang es *Kannenberg* auf der *Leyden*'schen Klinik in vielen Fällen die punktförmige oder körnige Structur der Nierencylinder als zum Theil aus **Schizomyceten** bestehend nachzuweisen.

Grossen Schwankungen unterliegt die Zahl der Cylinder. In manchen Fällen findet man sie auf jedem Gesichtsfelde des Mikroskopes in zahlreichen Exemplaren vor, während man in anderen sorgfältig aufmerken muss, wenn man sie überhaupt wahrnehmen will. Wie bekannt haben manche Autoren bei sehr reichlichem Vorkommen von Nierencylindern von Nephritis crouposa gesprochen. Hervorzuheben ist noch, dass das Auftreten von Cylindern mitunter früher als Albuminurie beobachtet wird, während in anderen Fällen ihre Gegenwart im Harnsedimente die Albuminurie für mehr oder minder lange Zeit überdauert.

Fig. 5.



Harnsediment bei Scharlachnephritis, enthaltend körnige, hyaline, wächserne und mit Epithelzellen bedeckte Nierencylinder, rothe und farblose Blutkörperchen, Epithelzellen aus den Harncanälchen. Vergr. 275fach.

Epithelzellen aus den Harncanälchen treten bald isolirt auf, bald liegen sie gruppenweise bei einander, bald stellen sie, wie bereits erwähnt, schlauchartige Gebilde dar, bald endlich überdecken sie solide Nierencylinder. Sehr reichliches Auftreten von Nierenepithelzellen hat der acuten Nephritis von Seiten mancher Autoren zu dem Namen der Nephritis desquamativa s. epithelioides verholfen. Die Nierenepithelzellen stellen kleine, meist vieleckige oder auch rundliche Zellen mit grösserem Kerne dar, sind granulirt, in vorgeschrittenen Fällen mehr oder minder reichlich verfettet, so dass sie sich in vollkommene Fettkörnchenzellen umwandeln können. Ihre morphotische Diagnosis ist nicht immer leicht und auch geübte

Diagnostiker werden sich nicht immer ein Urtheil erlauben dürfen, ob ein vorliegendes zelliges Gebilde aus einer Nierenepithelzelle oder aus farblosen Blutkörperchen hervorgegangen ist.

Die farblosen Blutkörperchen behalten häufig ihre bekannte normale Form und Gestalt bei. Mitunter trifft man in ihnen Vacuolen, Quellungen, Verfettungen an. Sie kommen einzeln oder gruppenförmig vor, bedecken zuweilen Nierencylinder, finden sich bald auffällig sparsam, bald ungewöhnlich reichlich, so dass man im letzteren Falle von Nephritis catarrhalis gesprochen hat.

In dem körnigen Detritus, welchen man im Harnsedimente antrifft, kommen, wie *Kannenberg* auf *Leyden's* Klinik zeigte, Schizomyceten vor. Auch gelang es demselben Autor in dem blutigen Harne bei Recurrenskranken Spirillen im Sedimente darzustellen.

Die geschilderten Veränderungen des Harnes lassen sich unschwer verstehen. Hämaturie ist theils Folge von Diapedesis rother Blutkörperchen, grösstentheils aber Ausdruck von Hämorrhagien in der Niere. Das fast constante Vorkommen von blutigem Harne weist auf die fast regelmässige Bildung von Blutextravasaten in der Niere hin, welche freilich so klein sein können, dass es bei makroskopischer Untersuchung sehr genauen Zusehens bedarf. Die verringerte Harnmenge erklärt sich aus der schweren Beeinträchtigung der Blutcirculation, namentlich aus der Betheiligung der *Malpighi'*schen Knäuel. Begreiflicherweise wird darunter die Ernährung der Epithelien in den *Malpighi'*schen Körperchen und der Epithelzellen namentlich in den gewundenen Harncanälchen leiden, so dass der Uebergang von Eiweiss in den Harn ermöglicht ist. Da aber gerade die Epithelzellen in den gewundenen Harncanälchen an der Harnstoffausscheidung betheiligt sind, so kann es nicht Wunder nehmen, wenn man bei chemischer Untersuchung des Harnes Verminderung der Harnstoffmenge antrifft. Auch Kochsalz, Phosphorsäure und Kreatinin ergeben sich als in geringerer Menge ausgeschieden; nur dann, wenn bestandene Oedeme zur schnellen Resorption gelangen, nimmt die Menge des Kochsalzes in der Regel ungewöhnlich hohe Werthe an.

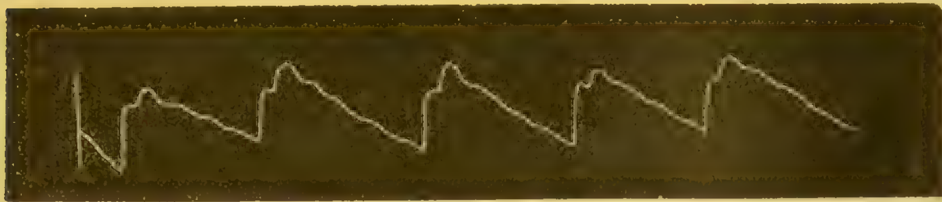
Bei manchen Kranken geben sich noch Störungen bei der Harnentleerung kund. Es wird über häufigen Drang zum Harnlassen geklagt, während nur wenige Tropfen Harnes zum Vorscheine kommen. Handelt es sich um Vergiftung mit Canthariden, Cubeben, Copaiva, selbst mit Terpentinöl, so kann es zu Strangurie kommen. Bei Cantharidenvergiftung treten im Harne zuweilen umfangreiche Fibringerinnungen auf, welche offenbar in mechanischer Weise die Harnentleerung behindern.

Druck in die Nierengegend ist häufig empfindlich und selbst schmerzhaft. *Bartels* war im Stande, bei einer Frau mit sehr schlaffen und dünnen Bauchdecken die vergrösserten Nieren durchzufühlen, doch darf man von einer physikalischen Untersuchung gerade der Nieren keine besonderen diagnostischen Vortheile erhoffen.

Sehr bemerkenswerthe Veränderungen bilden sich nicht selten am Circulationsapparate heraus. Zuweilen kommt es zu ungewöhnlich hochgradiger und schneller Dilatation namentlich des rechten Herzens, die bei geeigneter Behandelung auch schnell wieder verschwinden kann, so dass man fast eher an einen Erguss in der Pericardialhöhle denken möchte. Dergleichen findet man namentlich

bei Scharlachnephritis. In anderen Fällen gesellen sich Zeichen von Hypertrophie des Herzmuskels hinzu. *Riegel* wies neuerdings sehr bemerkenswerthe Veränderungen an der Radialispulscurve nach, welche auf vermehrte Gefässspannung hinweisen (vgl. Fig. 6).

Fig. 6.



Pulscurve bei Scharlachnephritis nach Riegel.

Während die Elasticitätselevationen deutlicher und zahlreicher werden, nimmt die Rückstosselevation an Deutlichkeit ab, bis zum Verschwinden.

Da durch acute Nephritis die Nieren in ihrer Function in hohem Grade beeinträchtigt werden, so erklärt es sich, dass im Blute eine Reihe von Auswurfsstoffen zurückgehalten werden, welche andernfalls den Organismus durch den Harn verlassen würden. Kein Wunder, wenn dieselben direct oder indirect für Herz und Gefässbahnen Reiz abgeben. Freilich ist man zur Zeit nicht im Stande, eine bestimmte Materie als besonders schädlich anzugeben und aller Wahrscheinlichkeit nach kommen verschiedene Stoffe in Betracht.

Veränderungen des Blutes, morphologische und chemische, sind vielfach gefunden worden. Dahin gehören: Verminderung der rothen, Abnahme der farblosen Blutkörperchen, Abnahme der festen Bestandtheile des Blutes, vor Allem des Eiweisses und im Vereine damit geringes specifisches Gewicht.

Im günstigsten Falle stellen sich keine anderen Organerkrankungen ein. Die krankhaften Veränderungen des Harnes halten 8—14 Tage an, allmälig wird der Blutgehalt geringer und hört ganz auf, auch die Albuminurie schwindet allmälig, desgleichen das morphotische Harnsediment, die Diuresis hebt sich. Dabei beobachtet man nicht selten, dass die Hämaturie nur zeitweise, vornehmlich im Tagharne erscheint, und dass auch Eiweiss im Harne intermittirend, namentlich am Tage und nach körperlicher Anstrengung sich zeigt. Dass Nierencylinder im Harnsedimente die Albuminurie überdauern können, wurde bereits erwähnt. Auch wurde schon der zuweilen auftretenden Steigerung der Harnmenge gedacht, die sich bis 5000 Ccm. erheben kann. Sie ist besonders dann gross, wenn umfangreiche Oedeme zur schnellen Resorption gelangen, in welchem Falle auch die Quantität des durch den Harn ausgeschiedenen Kochsalzes eine ungewöhnlich grosse wird.

Während zur Zeit der Nephritis schnelle Abmagerung platzgreift (Folge des Eiweissverlustes), stellen sich mitunter nach überstandener Krankheit sehr grosser Appetit und schnelle Zunahme und übermässige Entwickelung von Panniculus adiposus ein. Ich habe das gerade in der letzten intensiven und extensiven Scharlachepidemie in Göttingen mehrfach beobachten können.

In manchen Fällen zieht sich die Krankheit viel länger hin: 4, 6, 8 bis 12 Wochen, ja, es können Remissionen und Exacerbationen zur Beobachtung kommen.

Bei noch Anderen geht die acute Nephritis in chronischen M. Brightii über und es bilden sich zunächst die Symptome der diffusen chronischen parenchymatösen Nephritis heraus: sparsame Diuresis, beträchtliche Albuminurie, hohes specifisches Gewicht des Harnes, verfettete morphotische Elemente in dem Harnsedimente, Oedeme u. s. f.

Mitunter wird der Verlauf der Krankheit tödlich unerbrochen durch Zunahme der Oedeme. Es stellen sich seröse Ergüsse in Bauch-, Pleura- oder Pericardialhöhle ein, es kommt zu Lungenödem und die Kranken ersticken. Oder, was seltener der Fall ist, plötzliche Entwickelung von Glottisödem führt zu schnellem Tode. Dabei muss man wissen, dass diese Ereignisse ganz unerwartet rasch zur Entwickelung gelangen können und zuweilen binnen wenigen Stunden letalen Ausgang veranlassen. Uebrigens bekommt man es in manchen Fällen nicht mit Hydrothorax und Hydropericardium, sondern mit entzündlichen und selbst eiterigen Ergüssen zu thun. Rücksichtlich der Diagnosis von pericardialen Flüssigkeitsansammlungen können diagnostische Irrthümer dadurch unterlaufen, dass es zuweilen zu sehr schneller und ausgedehnter Dilatation der rechten Herzhälfte kommt, welche sehr leicht im Stande ist, pericardialen Erguss vorzutäuschen.

Oedem kann aber auch noch auf anderem Wege dem Kranken Gefahr bringen. Ist Hautödem übermässig entwickelt, so platzt mitunter stellenweise die Haut, es sickert aus den Platzstellen das Transsudat ununterbrochen heraus, es stellen sich erythematöse, erysipelatöse oder gangränöse Veränderungen auf der Haut ein und der Kranke geht durch schnell überhandnehmende Erschöpfung oder durch Fieber oder Sepsis zu Grunde.

Mit der gefährlichste, zugleich aber auch der tückischeste Feind ist einbrechende Urämie. Je geringer die Harnmenge, je weniger feste Harnbestandtheile nach Aussen befördert werden, um so grösser die Gefahr. Wir müssen uns versagen, an dieser Stelle auf eine ausführliche Besprechung der Urämie einzugehen und verweisen auf einen späteren Abschnitt. Hier mögen einige Andeutungen genügen.

Oft verräth sich der lauernde Feind zuerst durch Kopfschmerz, häufiges und reichliches Erbrechen, profuses Nasenbluten. Ernster wird die Situation schon dann, wenn Schwerbesinnlichkeit und Somnolenz auftreten. Bei manchen Kranken stellen sich Gehörsstörungen oder plötzlicher und oft bald vorübergehender Verlust des Sehvermögens (Amaurosis) ein, für welche man keine anatomische Basis hat nachweisen können. Bemerken wollen wir jedoch, dass sich mitunter bei acuter Scharlachnephritis Retinitis albuminurica bildet, welche besonders häufig und in gewissem Sinne pathognomonisch bei Nierenschrumpfung angetroffen wird und aus diesem Grunde auch erst in einem späteren Abschnitte eingehende Berücksichtigung finden soll. Der Urämie eigenthümlich sind noch Zuckungen in einzelnen Gliedern oder epileptiforme Convulsionen, die anfalls-

weise auftreten. Manche Kranken klagen über hochgradige Athemnoth (Asthma uraemicum), die zeitweise beträchtlicher wird. Bei manchen stellen sich reichliche, häufige, wässerige Darmausleerungen ein. Dadurch können die urämischen Beschwerden geringer werden oder gänzlich aufhören, indem die im Blute zurückgehaltenen Auswurfsstoffe sich gewissermaassen einen Ausweg durch den Darm erzwungen haben. Auch unerträgliches Hautjucken gehört unter die urämischen Erscheinungen. Mehrfach hat man bei Scharlach- und Choleranephritis auf der Haut Aufschiessen von weissen Massen beobachtet, welche chemische Untersuchung als Harnstoff sicherstellte. In einem Krampfanfalle, durch zunehmende Athemnoth oder ganz plötzlich kann der Tod erfolgen.

IV. Diagnosis. Die Erkennung von acuter Nephritis ist meist leicht, denn ausser der Aetiologie kommt die charakteristische Beschaffenheit des Harnes in Betracht: blutiger Harn von geringer Menge mit hohem specifischem Gewichte, Albuminurie, Vorkommen von Blutkörperchen, Cylindern, Nierenepithelien, Lymphkörperchen im Harnsedimente.

Von Stauungsniere unterscheidet man die acute Nephritis, dass bei letzterer Stauungsursachen (meist Erkrankungen des Herzens oder der Respirationsorgane) nicht nachweisbar, während bei acuter Nephritis Blutgehalt, Eiweissmenge, Zahl der Nierencylinder beträchtlicher sind.

Traumatische Nierenblutung ist durch Anamnesis, Nachweis eines äusseren Traumas in der Nierengegend, geringen Eiweissgehalt, der zunächst nicht höher ist als der im Harne befindlichen Blutmenge entspricht, von acuter Nephritis zu unterscheiden.

Für embolische Nierenblutung sprechen plötzliches Auftreten unter Schmerz, Schüttelfrost, Erbrechen bei bestehendem Herzfehler.

Dagegen kann es unter Umständen schwierig sein, augenblicklich zu entscheiden, ob man es nicht mit einem acuten Schub bei einer bestehenden chronischen Nephritis zu thun hat. Vor Allem hätte man darauf zu achten, ob schon lange vordem Zeichen einer Nierenerkrankung bestanden haben. Eventuell muss man zunächst die Diagnosis offen lassen und sich erst dann schlüssig werden, wenn die acuten Symptome, vor Allem Hämaturie, vorübergegangen sind.

Hat man die Gegenwart einer acuten Nephritis sichergestellt, so gebe man sich nicht eher zufrieden, als bis die Aetiologie erwiesen ist, da von derselben die Therapie abhängen kann, z. B. bei Syphilis und Intermittens.

V. Prognosis. Viele Kranken kommen bei acuter Nephritis nicht nur mit dem Leben davon, sondern erlangen frühere Gesundheit wieder. Das darf aber nicht dazu verleiten, die Prognosis von vornherein günstig zu stellen. Es können jeden Augenblick unberechenbare Gefahren eintreten, die unerwartet schnell dem Leben Ziel setzen, und es muss daher die Klugheit gebieten, sich mit der Prognosis vorsichtig zu verhalten.

VI. Therapie. Eine vernünftige Prophylaxis kann in manchen Fällen viel erreichen. Man sei beispielsweise bei der Anordnung gewisser Medicamente vorsichtig, von denen man weiss, dass sie zu acuter Nephritis führen. Bei Scarlatinösen sorge man durch tägliche lauwarme Bäder (26° R.) für gute Hautpflege. Man sei auf der Huth bei reizenden, ausgedehnten Einreibungen auf der Haut u. s. f.

Sind Symptome von acuter Nephritis zum Ausbruche gekommen, so lege man das Hauptgewicht auf ein vernünftiges diätetisches Verhalten. Die Kranken müssen unter allen Umständen im Bette bleiben, möglichst ruhig und bequem liegen, erhalten Morgens und Abends ein laues Bad von 26° R., nehmen kohlensäurehaltiges Wasser zum Getränk, welches zugleich die Diuresis befördert und beschränken sich in der Diät namentlich auf Milch, daneben milde Fleischsuppen, durchgeschlagene Schleimsuppen, ab und zu weiches Ei, wenig zartes Fleisch. Auch Rothwein, zur Hälfte mit Wasser verdünnt, ist gestattet. Thee und Kaffee werden am besten verboten, da sie Reizungszustände in den Nieren begünstigen. Man sorge ausserdem für mehrmalige tägliche, reichliche Stuhlentleerung, wozu man sich leichter Abführmittel zu bedienen hat. In vielen Fällen reicht man mit dieser Behandelungsmethode vollkommen aus, namentlich wenn sie von Anfang an durchgeführt wird. Unter gewissen Umständen kommt causale Behandelung in Betracht, so bei Intermittens Chinin, bei Syphilis Quecksilber u. s. f.

Von manchen Seiten ist locale Antiphlogosis empfohlen worden: Blutegel, Schröpfköpfe in die Nierengegend, doch wird man damit wenig erreichen.

Zur Beschränkung von Hämaturie und Albuminurie werden vielfach Stiptica verordnet: Acidum tannicum, Folia Uvae ursi, Plumbum aceticum, Ergotinum u. s. f., doch darf man sich auch davon keine besonderen Erfolge versprechen.

Die Anwendung von Diureticis erscheint uns nur dann angezeigt, wenn die Harnmenge eine ungewöhnlich geringe ist und trotz reichlichen Getränkes, namentlich von kohlensäurehaltigen Wässern, sehr niedrig bleibt. Denn wir sind der Ansicht, dass man im Allgemeinen einem entzündeten Organe Ruhe geben muss. Die Diuretica acria, beispielsweise Scilla, hat man zu vermeiden, und sich vornehmlich an Liquor Kali acetici, Tartarus depuratus, T. boraxatus, T. natronatus, Kali nitricum u. s. f. zu halten.

Bei überhandnehmenden Oedemen im Vereine mit geringer Diuresis führe man energische Diaphoresis durch. Am einfachsten erscheint es, den Kranken in ein Bad von 37° R. zu setzen, durch allmäliges Hinzufügen von warmem Wasser die Temperatur allmälig auf 40° R. zu steigern, den Kranken eine Stunde lang im Bade zu lassen und ihn dann für zwei Stunden in wollene Decken zu packen und ihn tüchtig nachschwitzen zu lassen, was man unter Umständen täglich auszuführen hat. Die Anwendung von irischen, russischen Bädern, Dampfbädern wird nicht immer möglich sein. Auch hat man sich noch in der Art geholfen, dass man den Kranken auf einen Stuhl setzte, unter letzterem Spirituslampen aufstellte, den Kranken in wollenen Decken ringsum einhüllte. Auf Kliniken sieht man auch sogenannte Schwitzkästen im Gebrauche, in denen nur der Kopf frei bleibt, der übrige Körper erwärmter

Luft ausgesetzt wird. Bei allen diesen Proceduren können plötzliche Zufälle eintreten: Athemnoth, Beängstigung, Congestionszustände, Ohnmachtsanwandelungen u. dgl. m., welche eine sofortige Unterbrechung erheischen. Zu bemerken ist noch, dass mitunter Schwitzcuren die ersten Male nur geringen Erfolg haben, und dass erst bei weiterer Fortsetzung reichliche Schweisse auftreten. Vielfach hat man in neuerer Zeit Pilocarpinum muriaticum (0·2 [10], $^1/_2$—1 Spitze subcutan) benutzt, um starke Schweisse hervorzurufen, doch erregt das Mittel sehr lästigen Speichelfluss, bei Vielen auch Erbrechen, mitunter bedrohliche Zustände von Herzschwäche. Dem Erbrechen kann man mitunter dadurch vorbeugen, dass man $^1/_2$ Stunde vor der subcutanen Injection 1 Theelöffel bis 1 Esslöffel Cognac nehmen lässt und die oben angegebene Pilocarpinlösung mit 0·05 Morphium muriaticum versetzt. Bei eintretender Herzschwäche gebe man reichlich Wein und unter Umständen Camphora subcutan (0·1 Ol. Amygdal. 10. 1 Spritze).

Sehr beträchtliches Hautödem kann noch locale Behandelung verlangen. Am besten empfiehlt sich dazu die von *Bock* aus der *Frerichs*'schen Klinik bekannt gegebene Methode, Canülen nach Art derjenigen an der *Pravaz*'schen Spritze unter die Haut zu stossen, dort mit englischem Pflaster zu befestigen, ihr freies Ende mit einem dünneren Gummischlauche zu armiren, welcher in untergestellte Gefässe hineinreicht und dem Transsudate beständigen Ausfluss gestattet. Die Canüle muss vergoldet oder vernickelt sein, nur im Nothfalle darf man Stahlcanülen und selbst Canülen der *Pravaz*'schen Spritze benutzen, die sehr schnell rosten.

Treten urämische Erscheinungen auf, so sind Laxantien vor Allem am Platze:

Rp. Infus. Sennae composit. 180·0.
Natr. sulfuric. 20·0.
MDS. 3 Mal tägl. 1 Esslöffel zu nehmen.

Rp. Inf. fruct. Colocynthid. 1·5, 180.
Syrup. Sennae 20·0.
MDS. 3—4stündl. 1 Esslöffel zu nehmen.

Rp. Ol. Ricini. 30·0.
Gummi arabic. 7·5.
Fiat c. Aq. dest. q. s. emulsio 150·0.
Syrup. Sennae 20·0.
MDS. 2—3stündl. 1 Esslöffel zu nehmen u. s. f.

Auch starke Diaphoresis wird in vielen Fällen am Platze sein.

Unter internen Mitteln geben wir dem Acid. benzoicum (0·3 2stündl.) den Vorzug.

Daneben kommt noch Specialbehandelung einzelner hervorstechender Symptome in Betracht, so gegen Erbrechen Citronenlimonade, subcutane Morphiuminjection in die Magengegend; gegen Krämpfe Chloralhydrat, Chloroforminhalation, grosse Morphiumgaben, reichlichen Aderlass, Blutegel an Stirne, Schröpfköpfe in den Nacken; gegen heftiges Nasenbluten Tamponade, wenn nöthig mit *Bellocque*'schem Röhrchen u. s. w. Genaueres ist in dem Abschnitte „Urämie“ nachzusehen.

Ist die acute Nephritis mit ihren Erscheinungen beseitigt, so wird man gut thun, noch längere Zeit auf körperliche Ruhe achten zu lassen. Mehrmals sahen wir, dass Unvorsichtigkeit dabei von Neuem zu Albuminurie führte.

b) Diffuse chronische parenchymatöse Nephritis.

I. Aetiologie. In der Regel entwickelt sich die diffuse chronische parenchymatöse Nephritis schleichend als ein primäres und selbstständiges Leiden, seltener findet allmäliger Uebergang aus einer vorausgegangenen diffusen acuten Nephritis statt, so dass für letzteren Fall die Aetiologie mit derjenigen des acuten Morbus Brightii zusammenfällt. Jedoch zeigt es sich, dass die Tendenz, in eine chronische Form des Morbus Brightii überzugehen, bei den verschiedenen Ursachen der acuten Nephritis sehr variabel ist. Beispielsweise kommen Umwandelungen in chronischen Morbus Brightii relativ häufig vor, wenn das acute Stadium in Folge von Erkältung, Scharlach, Intermittens, Syphilis, Eiterung entstanden war.

Die diffuse chronische parenchymatöse Nephritis entwickelt sich am häufigsten in der Zeit des 20.—55. Lebensjahres. Im Kindesalter wird man ihr nur selten begegnen, obschon *Messenger Bradley* die Krankengeschichte eines viermonatlichen, mit den Zeichen congenitaler Syphilis behafteten Kindes mittheilt, welches die Zeichen der in Rede stehenden Krankheit darbot.

Dass Männer häufiger der Krankheit zum Opfer fallen als Frauen, dürfte sich daraus erklären, dass sich erstere den Gelegenheitsursachen besonders oft und anhaltend aussetzen müssen.

Auch für diese chronische Form des Morbus Brightii gilt, dass man sie in Landstrichen mit rauher und unbeständiger Witterung, namentlich an der Seeküste besonders oft zur Beobachtung bekommt.

Für eine nicht geringe Zahl der Fälle bleiben Ursachen ganz und gar unbekannt. In anderen kann man bei dem sich selbstständig entwickelnden Leiden folgende Veranlassungen nachweisen:

1. Erkältungen, Durchnässungen, feuchte und dumpfe Wohnräume.

2. Säfteverluste und Eiterungen; demnach beobachtet man chronische parenchymatöse Nephritis bei Lungenphthisis, chronischen Darmleiden, Magengeschwüren, Knochen-, Haut- und Gelenkeiterungen.

3. Malaria und Syphilis stehen zur Genesis der in Rede stehenden Erkrankung in unverkennbarer Beziehung. Rücksichtlich von Malaria ist zu bemerken, dass es auf den Charakter einer Epidemie ankommt *(Heidenhain)*, dass aber auch örtliche Verhältnisse bei der mehr oder minder häufigen Combination mit chronischer Nephritis in Frage kommen. Hervorgehoben zu werden verdient, dass bereits Aufenthalt in Malariagegend ausreicht, um chronische parenchymatöse Nephritis zu erzeugen.

4. Inwieweit Abusus spirituosorum, Quecksilbermissbrauch schädlichen Einfluss ausüben, ist noch nicht mit Sicherheit erwiesen. *Albutt* nimmt auch deprimirende Gemüthsaffecte als Ursache an.

II. Anatomische Veränderungen. Als Prototyp einer Niere im Zustande diffuser chronischer parenchymatöser Nephritis hat man jene krankhaft veränderte Niere anzusehen, welcher englische Autoren um ihres Aussehens willen den bezeichnenden Namen der grossen weissen Niere (large white kidney, *Samuel Wilks*) beigelegt haben. Die Nieren erscheinen sehr gross und sind in manchen Fällen bis um das Doppelte und Dreifache an Umfang gewachsen. Dementsprechend ergiebt sich auch das Nierengewicht als beträchtlich gesteigert, bis 300 Gramm an Stelle von 100 bis 150 Gramm. Die Nierenkapsel lässt sich meist überall leicht abziehen, ist nur selten stellenweise verdickt und zieht sich beim Einschneiden gleich einer übermässig stark gespannten Membran über dem Organe zurück. Die Niere zeichnet sich durch buttergelbe oder graulich-gelbe Farbe aus, nur stellenweise treten auf der sonst glatten Nierenoberfläche stärker gefüllte Stellulae Verheynii hervor. Auf dem Nierendurchschnitte erkennt man, dass die Verbreiterung des Organes vorwiegend auf Kosten der Nierenrinde kommt, und es stellt sich ein sehr lebhafter Farbencontrast zwischen Rinde und Mark der Nieren heraus, indem in ersterer, wie bereits beschrieben, der gelbe Farbenton vorwiegt, während die Pyramidensubstanz lebhaft geröthet und injicirt aussieht. In der Nierenrinde wird man leicht gelbliche Strichelchen und gelbe Pünktchen herauserkennen, welche in einer mehr graugefärbten Umgebung eingebettet sind; selbige entsprechen verfetteten Harncanälchen und *Malpighi*'schen Knäueln, in deren nächster Umgebung innerhalb des bindegewebigen Stromas entzündliche Wucherungen — graue Zone — platzgegriffen haben. Bei dem Durchschneiden der Nieren findet man auf der Messerklinge fettigen Beschlag und die Consistenz der Nieren erscheint eigenthümlich teigig-weich, erinnernd an die Consistenz verfetteter Leber.

Bei der mikroskopischen Untersuchung wird man kaum jemals die Veränderungen auf die Epithelien der Harncanälchen beschränkt finden. Wir haben eine sehr beträchtliche Zahl von erkrankten Nieren untersucht, können aber versichern, dass uns ein vollkommenes Freisein der Interstitien nie vorgekommen ist. Freilich sind die interstitiellen Veränderungen mitunter sehr geringfügig, können wohl auch deshalb übersehen werden, weil sie unter Umständen in zerstreuten kleineren Herden ausgebildet sind, aber vollkommen vermissen wird man dieselben nach unseren Erfahrungen nicht.

Wenn man Thiere (wir haben das an Kaninchen, Hunden, Katzen ausgeführt) mit Chromsäure oder chromsauren Salzen vorsichtig und über längere Zeiträume fortgesetzt vergiftet, dann ist man im Stande, anatomische Veränderungen in den Nieren hervorzurufen, welche auf den ersten Blick eine parenchymatöse Nephritis in reinster Form wiedergeben: starke Verfettung in den Epithelzellen der Harncanälchen, vornehmlich der gewundenen, bei Integrität von Nierenkapseln und interstitiellem Bindegewebe. Von manchen Autoren wird die Chromniere als Nephritis aufgefasst, also danach kein Zweifel, dass man es mit einem ungewöhnlich reinen Beispiele von parenchymatöser Nephritis zu thun bekommt. Wir können jedoch dem nicht beipflichten, dass man es in Folge von Chromsäurevergiftung mit wirklich entzündlichen Veränderungen zu thun bekommt, glauben vielmehr, dass die Folgen der Chromwirkung locale Necrosis der Nierenepithelien mit consecutiver Verfettung sind, so dass also die Chromniere nicht die Erscheinungen einer Nephritis in Wahrheit wiedergibt.

Die wichtigsten Veränderungen bei der chronischen diffusen parenchymatösen Nephritis bestehen in Verfettung der Epithelzellen vor-

nehmlich oder ausschliesslich der gewundenen Harncanälchen. Die Epithelzellen von mehr oder minder grossen Fettkörnchen erfüllt bilden stellenweise vollendete Fettkörnchenzellen, sind an anderen Stellen zerflossen und auch in den mehr peripher gelegenen Abschnitten der Harncanälchen findet man das Lumen der Harncanälchen mit Fetttropfen erfüllt. Aehnlich wie bei acuter Nephritis sind einzelne Harncanälchen mit einem feinästigen Netz von Albuminoidsubstanzen erfüllt, während andere im Binnenraume Nierencylinder beherbergen. Auch beobachtet man an ihnen stellenweise varicöse Erweiterungen.

Die *Malpighi*'schen Knäuel nehmen in der Mehrzahl der Fälle an den Veränderungen theil. Man findet die Epithelzellen nicht selten gequollen, gelockert, gewuchert und stellenweise verfettet. Manche Kapseln sind zum Theil mit einer feinkörnigen, albuminoiden Substanz erfüllt, durch welche die Gefässschlingen zur Seite gedrängt erscheinen. Die Gefässschlingen sind meist wenig oder gar nicht gefüllt. An den Gefässwänden werden Kernwucherung, Verfettung und in einzelnen Fällen auch eigenthümliche Quellung und Verbreiterung der Gefässwand bemerkbar. Zuweilen findet man den Binnenraum der Kapseln mit rothen Blutkörperchen erfüllt.

Das bindegewebige Stroma ist an vielen Stellen leicht gequollen und verbreitert. An anderen bemerkt man Wucherungsvorgänge an den zelligen Bestandtheilen. Aber man bekommt auch Anhäufungen von Rundzellen zur Beobachtung, die sich bald an die nächste Umgebung der *Malpighi*'schen Knäuel, bald an die Nähe der Harncanälchen halten, mitunter sich von der Kapsel in continuo bis zu den Harncanälchen erstrecken. Zuweilen findet man in dem bindegewebigen Stroma Fettkörnchen, deren Anordnung keinem Zweifel Raum giebt, dass sie aus Verfettung zelliger Gebilde hervorgegangen sind. Wahrscheinlich geben solche Verfettungen die Möglichkeit, dass durch Resorption des fettigen Detritus restitutio ad integrum einzutreten vermag.

Gerade die grosse weisse Niere geht nicht selten regressive Veränderungen ein und führt dadurch zu secundärer Schrumpfniere. Werden die verfetteten Epithelien aus den Harncanälchen fortgespült, ohne dass es zu Ersatz derselben kommt, so collabiren die Harncanälchen, ihre Membrana propria geht streifige Verdickung ein, die Innenflächen verwachsen miteinander und völlige Obliteration ist entstanden. Aehnliche Vorgänge finden an den *Malpighi*'schen Knäueln statt: Verdickung der Kapsel und zunehmende Einengung und Schrumpfung. An manchen Knäueln bemerkt man Verkalkung. Man findet sie mit einer schwarzgrauen, krümelichen Masse erfüllt, welche bei Zusatz von Salzsäure unter Entwickelung von Kohlensäurebläschen sich auflöst. Die interstitiellen Wucherungen nehmen überhand. Sie dringen bis zur Oberfläche der Nierenrinde vor, die ursprünglichen Rundzellen wandeln sich in Bindegewebszellen um, es finden narbige Einziehungen der Nierenrinde statt, an welchen meist die Kapsel der Nieren adhärent und nicht abtrennbar ist, die Oberfläche der Niere wird uneben und höckerig. Das mikroskopische Bild derartig veränderter Nieren ist begreiflicherweise sehr wechselnd, indem Schrumpfungsprocesse, frische und alte Veränderungen sehr mannigfaltig mit einander abwechseln.

In Bezug auf übrige Organveränderungen können wir uns kurz fassen. Man findet Hautödem, Transsudat, nicht selten auch Exsudat in den serösen Höhlen, häufig Oedem und Entzündung

in den Lungen, mitunter dysenterische Veränderungen im Darme, zuweilen Hypertrophie und Dilatation des Herzmuskels, ein- oder beiderseitig.

III. Symptome. Die Symptome der diffusen chronischen parenchymatösen Nephritis beginnen in manchen Fällen mit den Erscheinungen von Nephritis acuta, welche ganz allmälig in die Zeichen des chronischen Morbus Brightii übergehen. In anderen Fällen entsteht die Krankheit allmälig und schleichend, sie wird entweder von gewissenhaften Aerzten mehr zufällig entdeckt, die es sich zur Pflicht machen, den Urin jedes ihrer Kranken auf Eiweiss zu prüfen, oder die Patienten wenden sich an den Arzt, weil sie durch Mattigkeit, Appetitmangel, Athemnoth, vor Allem durch Oedem der Haut geängstigt werden.

Denn, um es gleich von vornherein besonders hervorzuheben, Oedem der Haut gehört zu den fast constanten Symptomen. Die Entwickelung desselben verhält sich genau so wie bei acuter Nephritis (vgl. Bd. II, pag. 43), doch pflegt es bei der chronischen parenchymatösen Nephritis sehr viel beträchtlicher entwickelt zu sein und die höchsten Grade zu erreichen. Auch seine Gefahren sind dieselben wie bei acuter Nephritis.

Oft gesellt sich zu dem Oedem der Haut Ansammelung von Transsudat in Pleurahöhle, Herzbeutelraum und Peritonealhöhle hinzu, Dinge, welche den Kranken in Erstickungsgefahr bringen. Seltener führt plötzlich einbrechendes Glottisödem zum Tode, häufiger schon bringt Lungenödem den Tod.

Begreiflicherweise wird sich die Hauptaufmerksamkeit auch bei der chronischen parenchymatösen Nephritis dem Verhalten des Harnes zuwenden.

Die Harnmenge ist in der Regel vermindert, so dass sie bis auf 300—200 Ccm. sinken kann. Aber ungewöhnlich oft kommen beträchtliche Schwankungen der Harnmenge an aufeinanderfolgenden Tagen vor (z. B. in mehreren unserer Fälle 1000—600—800—400—500 Ccm.), obschon das Gesetz, Verminderung der Harnmenge, dabei bestehen bleibt. Die Harnfarbe ist dunkel, am häufigsten gelbroth, was schon in Anbetracht der geringen Harnmenge nicht Wunder nehmen kann. Gewöhnlich sieht der Harn trübe aus. Er bleibt auch dann in der Regel undurchsichtig, wenn man ihn längere Zeit hat ruhig stehen lassen, indem die in dem concentrirten Harne ausgeschiedenen Urate in dem eiweisshaltigen Fluidum suspendirt gehalten werden. Das specifische Gewicht ist erhöht, meist über 1020, aber selbst über 1040. Im Allgemeinen richtet sich die Grösse des specifischen Gewichtes nach Harnmenge und namentlich nach dem Eiweissgehalte des Harnes. Die Reaction des Harnes erweist sich als sauer. Der Harn enthält grosse Mengen von Eiweiss; man hat bis über 5 Procent Albumin und eine Tagesmenge von über 20 Gramm Eiweiss nachweisen können. Ganz besondere Wichtigkeit hat die Untersuchung des Harnsedimentes. Gewöhnlich findet man dasselbe in reichlicher Menge. Es enthält Nierencylinder, welche zu Beginn der Krankheit mehr lang und schmal, späterhin breiter, kürzer, oft auch brüchiger werden, indem man an ihnen zahl-

reiche Längs- und Querspalten erkennt. Die Nierencylinder sind bald hyalin, bald fein-, bald grobkörnig, bald eigenthümlich glänzend und wächsern. Grobkörnige und wächserne Nierencylinder pflegen erst im späteren Verlaufe der Krankheit aufzutreten, in der Regel findet man dann alle Formen neben einander vor (vgl. Fig. 7).

Fig. 7.



Harnsediment bei chronischer parenchymatöser Nephritis, enthaltend hyaline und körnige, mit Fetttropfen bedeckte Nierencylinder, Fettkörnchenzellen und verfettete Zellen. Vergrösserung 275fach.

Hervorzuheben ist, dass die Nierencylinder nicht selten mit feinen Fetttröpfchen bedeckt sind, auch Epithelzellen aus den Harncanälchen trifft man auf ihnen, von denen viele gleichfalls verfettet sind. Fettkörnchenzellen und verfettete Nierenepithelien kommen auch frei im Harnsedimente vor und sind mitunter so reichlich, dass der Harn eine fettige Oberfläche bildet. Daneben zeigen sich mehr oder minder reichlich farblose Blutkörperchen. Rothe Blutkörperchen wird man bei sorgfältigem Suchen wohl meist antreffen, in grösserer Zahl dagegen treten dieselben kaum auf.

Die Menge des Harnsedimentes schwankt oft sehr beträchtlich an aufeinanderfolgenden Tagen. Eine bemerkenswerthe Beobachtung hat *Ackermann* beschrieben. Es handelt sich um einen 20jährigen Nephritiker, bei welchem in den letzten 13 Wochen des Lebens Nierencylinder fast ganz vermisst wurden. Bei der Section fand man in den Nierenbecken 6—8 Gramm einer dunkelen, citronengelben, dünnschleimigen Flüssigkeit, welche aus einer Unmenge von angesammelten Nierencylindern bestand.

Bei der chemischen Untersuchung des Harnes ergiebt sich der Procentgehalt an Harnstoff nicht selten für höher als normal, aber in Anbetracht der verminderten Harnmenge kommen bei der Tagesmenge doch meist Ziffern heraus, welche die normale Tagesquantität gerade erreichen oder häufiger nur etwas unter ihr stehen. Auch Kochsalz, namentlich Phosphorsäure und Kreatinin sind vermindert. *Jaarsveld & Stockvis*

zeigten, dass die Nieren das Vermögen verloren haben, dargereichte Benzoësäure in Hippursäure umzusetzen. *Brunton & Power* fanden in einem Falle zwei Fermentkörper, welche dem Ptyalin und Trypsin glichen. *Chauvet* beobachtete, dass eine Reihe von Substanzen (Chinin, Jodkali, Bromkali u. s. f.) langsamer und in geringerer Menge durch die erkrankten Nieren ausgeschieden wurden, doch konnte er die alte Angabe, nach welcher bei Nephritis Riechstoffe (z. B. Ol. Terebinthinae) nicht in den Harn übergehen, nicht verificiren. Ich selbst habe vielfach die gleiche Erfahrung gemacht.

Die locale Untersuchung der Nieren führt meist zu keinem Resultate. Druckempfindlichkeit oder Schmerzhaftigkeit der Nierengegend kommen nur selten vor, noch seltener klagen die Kranken über spontane Empfindungen.

Meist besteht Appetitmangel. Aufstossen und Erbrechen sind häufig; das Erbrochene besteht mitunter nur aus wässerigen Massen und wurde von *Bartels* als Folge von Oedem der Magenschleimhaut in manchen Fällen erklärt. Der Puls ist häufig klein und weich. Die Körpertemperatur ist in der Regel normal. Veränderungen an der Netzhaut kommen vor, sind aber seltener als bei interstitieller Nephritis und sollen dort genauer besprochen werden. *Dickinson* fand Verminderung der rothen, Zunahme der farblosen Blutkörperchen im Blute.

Der Verlauf der Krankheit zieht sich meist über viele Monate und selbst über viele Jahre hin. Genesung ist möglich, gehört aber jedenfalls zu den Ausnahmen. Man sei auf Recidive gefasst, namentlich stellen sich nach Erkältungen, Durchnässung, körperlichen Strapazen oft Rückfälle ein.

Ein Exempel für ein Recidiv giebt folgende Beobachtung: Ein sehr tüchtiger und auch theoretisch gebildeter College von 40 Jahren zieht sich vor 15 Jahren syphilitische Infection zu. Sechs Monate später Albuminurie und Zeichen chronischer parenchymatöser Nephritis, die in Folge einer Cur in Achen (Inunction, Schwefelbäder) ganz und gar verschwindet. Nach vier Jahren ohne nachweisbare Veranlassung Recidiv, das wiederum durch antisyphilitische Behandelung geheilt wird. Vor zehn Wochen erneuter Rückfall. Jetzt Heilung durch Jodkali und Eisen.

Zuweilen treten acute Steigerungen des Entzündungsprocesses auf. Der Harn wird blutig und nimmt die Eigenschaften des Harnes wie bei acuter Nephritis an. In manchen Fällen stellen sich solche hämorrhagischen Attaquen ungewöhnlich häufig ein und es setzt sich das ganze Krankheitsbild aus einer langen Reihe von hämorrhagischen Perioden gewissermaassen zusammen.

Der tödliche Ausgang ist bei chronischer parenchymatöser Nephritis leider die Regel. In manchen Fällen tritt derselbe durch intercurrente Entzündungen der serösen Häute oder der Lungen ein, zu denen die Kranken offenbar in hohem Grade disponirt sind. In anderen Fällen erfolgt Erstickungstod, indem die Oedeme in den serösen Höhlen überhand nehmen. Auch plötzliches Glottisödem und sehr ausgebreitete Bronchocatarrhe, an welchen die Kranken oft leiden, bringen Erstickungsgefahr. Zuweilen führt Hautödem zu Erysipel und Brand der Haut und bedingt den Tod. Manche Kranken gehen durch Marasmus zu Grunde. *Wagner* beobachtete in einem Falle Bildung von marantischer Venenthrombosis mit nachfolgenden Embolien in die Lungenarterie und Tod. Zuweilen wird der marastische Tod

dadurch befördert, dass sich sehr stinkender, schleimig-blutiger, dysenterischer Durchfall einstellt, welcher zuweilen Gewebsfetzen der Darmschleimhaut enthält. Seltener erfolgt der Tod durch Urämie oder durch Hirnblutung.

Man wird reichlich Gelegenheit finden, im Verlaufe der Krankheit vielfache Remissionen und Exacerbationen zu beobachten. Mehrfach habe ich gesehen, dass man schwere Erscheinungen gehoben hatte und sich fast schon der Hoffnung hingeben konnte, dass Heilung eintreten würde, als plötzlich unvorsichtige Bewegung im Freien, namentlich bei Winterkälte die Symptome heftiger denn jemals zuvor anfachte und schnellen Tod herbeiführte.

Zieht sich die Krankheit längere Zeit hin und entwickelen sich innerhalb der Nieren in genügendem Umfange secundäre Schrumpfungsvorgänge, so ändert sich in bemerkenswerther Weise das Symptomenbild. Der Harn wird reichlich gelassen, obschon er die normale Menge (1500—2000 Ccm.) nicht zu überschreiten pflegt, er wird heller, und von geringerem specifischen Gewichte (1012—1010 und darunter), verarmt an Eiweiss und Sediment und vor Allem es kommt am Herzen zur Entwickelung von Dilatation und hypertrophischen Vorgängen. Dieselben geben sich zuerst am linken Herzen kund (Heben des Spitzenstosses, Verstärkung des zweiten Aortentones, zuweilen eigenthümlicher Klang desselben, harter Puls — Hypertrophie, Verbreiterung des Spitzenstosses, Dislocation nach aussen von der linken Mamillarlinie und nach unten tiefer als fünfter linker Intercostalraum — Dilatation), können aber später auch auf den rechten Ventrikel übergreifen.

IV. Diagnosis. Die Erkennung der chronischen parenchymatösen Nephritis ist nicht immer leicht. Von acuter und von chronischer interstitieller Nephritis freilich wird man die Krankheit meist unschwer unterscheiden können. Bei der acuten Entzündung kommen auser der Aetiologie namentlich Hämaturie, acuter Anfang, geringere Oedeme in Betracht, und nur dann, wenn die chronische parenchymatöse Nephritis von einem hämorrhagischen Stadium unterbrochen wird, kann man im diagnostischen Zweifel bleiben, es sei denn, dass die Kranken angeben, schon lange Zeit an Oedemen und Albuminurie zu leiden.

Von der chronischen interstitiellen Nephritis unterscheidet man die chronische parenchymatöse Nephritis dadurch, dass bei ersterer Oedeme ganz fehlen oder sehr gering sind, dass die Harnmenge vermehrt ist, die Harnfarbe hellgelb, das specifische Gewicht aber nur gering sind, dass man es nur mit spärlicher Albuminurie und sehr sparsamem Sedimente zu thun bekommt. Dazu kommen bei interstitieller Nephritis Hypertrophie und Dilatation des linken Herzens, häufiges Auftreten von Retinitis albuminurica, häufiger Tod durch Urämie oder Encephalorrhagie.

Etwas schwieriger gestaltete sich die Differentialdiagnose zwischen secundärer Schrumpfniere und primärer oder genuiner chronischer interstitieller Nierenentzün-

dung, jedoch haben bei secundärer Schrumpfniere starke Oedeme während der Dauer des vorhergegangenen Stadiums bestanden, die Harnmenge erreicht zwar normale Werthe, überschreitet dieselben jedoch nicht leicht, auch pflegen das specifische Gewicht etwas höher (ca. 1010) zu sein, Albuminurie und Sedimentbildung reichlicher. Im Sedimente wird grössere Zahl von verfetteten Elementen auffallen.

Eine Unterscheidung zwischen chronischer parenchymatöser Nephritis und Amyloidniere halten wir in vielen Fällen für unmöglich. Beide haben zum Theil gleiche Aetiologie, stimmen auch in den Eigenschaften des Harnes überein, combiniren sich oft erfahrungsgemäss mit einander, so dass Differentialdiagnosis nur dann möglich ist, wenn harte, glatte Tumoren von Leber und Milz beweisen, dass ausgedehnte Amyloidentartung in den grossen Unterleibsdrüsen platzgegriffen hat.

V. Prognosis. Die Prognosis der chronischen parenchymatösen Nephritis ist fast immer ungünstig, weil Heilung nur ausnahmsweise zu erwarten ist. Ein ungünstiger Ausgang wird um so schneller eintreten, je umfangreicher die Oedeme und je geringer die Harnmenge sind, denn es droht Erstickung oder Urämie. Die Gefahr eines unglücklichen, plötzlichen Ausganges ist noch dadurch gross, dass Nephritiker zu Entzündung lebenswichtiger Organe grosse Prädisposition haben.

VI. Therapie. Die Therapie schliesst sich eng an die Behandelung der acuten Nephritis an. Prophylaktisch kommen chirurgische Operationen, Behandelung von Intermittens und Syphilis in Betracht. In anderen Fällen stellen solche Eingriffe zugleich causale Behandelung eingetretener chronischer Nephritis dar; so sah *Bardeleben* die Symptome von Nephritis schwinden, als eine Extremität mit eiternden Wunden abgetragen worden war.

Grosse Berücksichtigung erfordert die Diät. Vor Allem empfohlen sind Milch- und Buttermilchcuren, durch welche *v. Niemeyer* mehrfach schnelle Heilung erzielt haben will.

Auf Gebrauch von Bädern und Diaphoresis würden wir grosses Gewicht legen, jedoch muss man wissen, dass sehr reichliches Schwitzen bei umfangreichen Oedemen zuweilen zu Ausbruch von Urämie Veranlassung wurde.

Unter den Diureticis sah *Immermann* von dem Kali aceticum in grösseren Gaben guten Erfolg.

Zur Beschränkung der Albuminurie hat man namentlich Aq. regia, Acidum tannicum, in neuester Zeit Fuchsin empfohlen, aber gerade von dem letzteren Mittel sahen wir selbst gar keine Wirkung.

Alles übrige gilt wie für Behandelung der acuten Nephritis, nur wird man wegen der Länge der Krankheit oft mit Vortheil China- und Eisenpräparate in Anwendung ziehen.

c) Diffuse chronische interstitielle Nephritis.

I. Aetiologie. In ähnlicher Weise wie die chronische parenchymatöse Nephritis stellt auch die diffuse chronische interstitielle Nephritis bald ein primäres, bald ein secundäres Leiden dar. Im

letzteren Falle gehen ihr, wie bekannt, die Erscheinungen der chronischen parenchymatösen Nephritis voraus, ja, in manchen Fällen haben in einer noch früheren Zeit die Symptome von acuter diffuser Nephritis bestanden. Demnach stimmt die Aetiologie der secundären interstitiellen Nierenentzündung mit derjenigen von acuter Nephritis und chronischer parenchymatöser Nierenentzündung überein, freilich kommen noch gewisse ätiologische Eigenthümlichkeiten dabei in Betracht, welche Bd. II, pag. 54 hervorgehoben worden sind.

Die primäre oder genuine chronische interstitielle Nephritis ist in gewissem Sinne als Alterserkrankung zu betrachten. Es sind nur wenige Beobachtungen bekannt geworden, in denen die Erkrankung bereits im ersten Lebensdecennium zum Ausbruche kam. Der jüngste Fall — von *v. Buhl* beschrieben — betrifft ein Kind von $1^1/_2$ Jahren. Auch im zweiten und dritten Lebensdecennium bleibt die Krankheit selten, dagegen kommt sie zwischen dem 40.—60. Lebensjahre am häufigsten zur Wahrnehmung.

Nicht ohne Einfluss erweist sich das Geschlecht. Männer werden von der Krankheit häufiger befallen als Frauen, weil sich erstere den Gelegenheitsursachen mehr aussetzen.

Ebenso kommt der Lebensstellung eine ätiologische Bedeutung zu. Am häufigsten begegnet man dem Leiden bei der ärmeren Bevölkerung und namentlich in solchen Ständen, welche beständiges Ausgesetztsein den Temperatureinwirkungen mit sich bringen.

Auch klimatische Einflüsse haben ätiologische Geltung. In kalten, windigen, feuchten Landstrichen und an den Seeküsten kommt die Krankheit öfter vor als im Binnenlande mit gleichmässiger, milder Temperatur.

Unter den Specialursachen kommt in Betracht Alkoholgenuss. Zwar scheint man den Spiritusmissbrauch eine Zeit lang als zu häufig angenommen zu haben, aber man ist dann namentlich auf *Bartels'* Autorität geneigt gewesen, die ätiologische Bedeutung des Abusus spirituosorum für zu gering anzuschlagen. Schon die nicht seltene Combination des Nierenleidens mit chronischer interstitieller Leberentzündung (nach *Johnson* 7 : 1) weist darauf hin, dass man auch die chronische interstitielle Nierenentzündung unter die Säuferkrankheiten zu rechnen hat.

Zu den toxischen Formen der chronischen interstitiellen Nephritis gehört die Blei- und Gichtniere. Erstere kommt bei Bleiarbeitern vor oder bei Personen, welche mehr zufällig mit Blei in längere und innigere Berührung gekommen sind und sich Bleivergiftung zugezogen haben, letztere hängt offenbar mit den Veränderungen des Stoffwechsels, vor Allem mit der Retention von Harnsäure zusammen, welche das Wesen der Gicht ausmacht.

Aehnlich wie Gicht können auch andere Constitutionsanomalien zu primärer chronischer interstitieller Nephritis führen, namentlich cachectische Zustände nach Intermittens, Syphilis, Eiterungen und Säfteverlusten.

In manchen Fällen ist das Leiden Folge einer Gefässerkrankung, was man namentlich durch *Leyden's* eingehende und ausgezeichnete Untersuchungen neuerdings erkannt hat. Mitunter schliesst sich die Entzündung an chronische Erkrankungen

der tieferen harnleitenden Wege an, Gonorrhoe, Cystitis, Steinbildung, verliert dann also den primären Charakter.

Endlich ist Heredität von Einfluss. Vor Allem gilt das von der Gichtniere. Aus meiner Erfahrung kann ich über eine bekannte Künstlerfamilie berichten, in welcher ohne Gicht Grossmutter unter urämischen Erscheinungen verstarb und an Nierenkrankheit litt, die Mutter seit über 15 Jahren an Zeichen von Nierenschrumpfung erkrankt ist, der eine Sohn (Claviervirtuos) unter meiner Behandelung durch Urämie starb, nach zwei Jahren der andere Sohn, ein talentvoller Maler, unter denselben Erscheinungen zu Grunde ging und die 22jährige Tochter, eine geachtete Concertsängerin, an Zeichen von Nierenschrumpfung leidet.

Die Krankheit ist sehr reich an Bezeichnungen, und wir wollen mit Absicht darauf verzichten, dem Leser ein vollständiges Verzeichniss vorzuführen. Da die Namen oft von mehr zufälligen, fast unwesentlichen Eigenschaften der erkrankten Organe gewählt sind, so erklärt sich, dass viele derselben nur auf ganz bestimmte Formen des krankhaften Processes anwendbar sind. Es möge genügen folgende Namen zu erwähnen: Nierenschrumpfung, Nierencirrhosis, Nierensclerosis, Nierenatrophie, Granularatrophie der Nieren, Bindegewebsinduration der Nieren, rothe, weisse Schrumpfniere, gefleckte Niere u. s. f.

II. Anatomische Veränderungen. Während im klinischen oder symptomatischen Sinne die diffuse chronische interstitielle Nierenentzündung etwas Einheitliches darstellt, bekommt man es anatomisch je nach der Aetiologie mit verschiedenen Formen von interstitieller Nephritis zu thun. Als Ausgangspunkt der Besprechung wählen wir diejenige Form, welche man um ihres Aussehens willen als rothe harte Schrumpfniere bezeichnen kann, red contracted kidney englischer Autoren.

Die Nieren sind meist von einer ungewöhnlich reichen Fettmasse eingehüllt. Die Nierenkapsel erscheint verdickt, bald stellenweise, bald diffus, an vielen, namentlich an den den narbigen Einziehungen auf der Nierenoberfläche entsprechenden Stellen so fest mit dem Nierenparenchyme verwachsen, dass sie sich nicht ohne Substanzverlust von der Niere abziehen lässt. Oft fallen starke Entwickelung und Erweiterung der Blutgefässe in der Nierenkapsel auf, wobei die erweiterten Gefässe mit Blutgefässen der Fettkapsel in Verbindung stehen.

Die Nieren sind ungewöhnlich klein und haben mitunter bis fast um die Hälfte an Umfang abgenommen. In Uebereinstimmung damit ist das Nierengewicht sehr gering, so dass es zuweilen statt 100—150 Gramm nur 70—50 Gramm beträgt. Die Nierenoberfläche zeigt braunrothe oder rothbraune Farbe. Sie ist uneben, höckerig, granulirt. In manchen Fällen sind die Prominenzen von ziemlich gleicher Grösse und auch gleichmässig über die Nierenoberfläche vertheilt. In anderen Fällen dagegen wechseln grosse und kleine Protuberanzen vielfach mit einander ab, und es erscheint wohl auch stellenweise die Nierenoberfläche vollkommen glatt. Die Grösse der Höcker schwankt zwischen 0·5—5·0 Mm. Anatomisch bestehen sie aus relativ unverändertem Nierenparenchyme, während

die Einziehungen zwischen ihnen narbig-contrahirtes, hyperplastisches, interstitielles Bindegewebe darstellen. Auch erkennt man leicht, dass gerade die prominenten Stellen aus rothbraunem, die Einsenkungen zwischen ihnen aus graurothem Gewebe bestehen.

Nicht selten kommen an den Nierengefässen Veränderungen zur Wahrnehmung, namentlich ergiebt sich häufig die Wand des Hauptstammes der Nierenarterie als sclerosirt und verdickt. In einzelnen Fällen hat man thrombotische Ausscheidungen in Nierenvenen und auch in Nierenarterien gefunden. Beim Durchschneiden der Nieren fällt die harte lederartige, zähe Consistenz auf. Das Nierenparenchym ist nicht brüchig, sondern dehnbar.

Die Nierenrinde findet man ungewöhnlich schmal und stellenweise bis auf eine Zone von 1 Mm. Breite geschwunden. Weniger deutlich macht sich Massenabnahme an der Marksubstanz der Nieren bemerkbar. Nicht selten bekommt man auf der Nierenoberfläche, noch häufiger im mittleren Theile des Nierenmarkes cystische Hohlräume zur Beobachtung, die bis Kirschengrösse erreichen und bald colloiden, bald eiterartigen Inhalt beherbergen.

Nierenkelche und Nierenbecken sind auffällig weit, in manchen Fällen im Zustande von Schleimhautcatarrh.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Nieren fällt vor Allem die Zunahme des interstitiellen (intertubulären) Bindegewebes auf. An vielen Stellen sind grosse Abschnitte des normalen Nierengewebes zu Grunde gegangen und durch eine Art von bindegewebigem Narbengewebe ersetzt. An den ältesten Stellen kommt demselben streifige Structur zu, an frischeren besitzt es homogene Grundsubstanz, wobei die zelligen Bestandtheile bald einfache Rundzellen, bald verästelte Bindegewebszellen darstellen. Da nun, wie bereits erwähnt, die Nieren an Volumen abgenommen haben, so muss begreiflicherweise ein grosser Theil von Harncanälchen und *Malpighi*'schen Knäueln untergegangen sein.

Und in der That verhält es sich so! An vielen Stellen wird man den allmäligen Untergang der beiden genannten Elemente deutlich zu erkennen vermögen. Man findet namentlich in den peripheren Bezirken der Bindegewebsneubildung Harncanälchen von ungewöhnlich kleinem Umfange. Die Membrana propria derselben erscheint streifig verdickt und ist von besonders dichter Anhäufung zelliger Elemente umgeben. Die Harncanälchen enthalten mitunter verfettete Epithelzellen, oder man findet in ihnen geschrumpfte und kleine, vieleckige Reste von denselben, oder man vermisst jeden Epithelbesatz in ihnen. Stellenweise trifft man Nierencylinder in ihnen, oder falls man die mikroskopische Untersuchung an gekochten Präparaten ausführt, kann man in ihnen ein verästeltes Netzwerk von albuminoiden Substanzen nachweisen. Harncanälchen, an denen der Epithelsaum fehlt, sind der völligen Obliteration sehr nahe gekommen.

An manchen Orten tritt nur stellenweise Obliteration und Abschnürung von Harncanälchen ein. Es entstehen cystische Räume, welche sich mitunter perlschnurartig auf einander folgen und durch colloide Entartung der Epithelien sich mit schleimigem, seltener mit eiterartigem Inhalte füllen. Chemisch hat man in letzteren constant Leucin, häufig auch Tyrosin nachgewiesen; auch fand *Rosenstein* in einem Falle Paralbumin.

Freilich verdanken nicht alle cystischen Räume in Nieren mit chronischer interstitieller Veränderung ihre Abkunft den Harncanälchen, ein Theil geht

aus Verödung und Abschnürung der *Malpighi*'schen Knäuel hervor. Der grössere Theil der *Malpighi*'schen Knäuel jedoch geht ebenfalls durch allmälige Schrumpfung zu Grunde. Man findet die Kapseln von zwiebelschalenartig geschichteten, kernreichen Bindegewebszügen umhüllt, welche mehr und mehr zunehmen und den Binnenraum verengen. Auch die Gefässschlingen selbst erfahren bindegewebige Umwandelung. Zuweilen gehen sie eine eigenthümliche hyaline Entartung ein.

Auf das Vorkommen besonderer Veränderungen an den Blutgefässen der Nieren haben zwar schon englische Autoren (*Johnson*, *Gull & Sutton*) aufmerksam gemacht, jedoch hat erst *Leyden* in neuester Zeit die Erscheinungen genauer studirt und namentlich ihre ätiologische Bedeutung erfasst. Denn für gewisse Formen der primären Nierenschrumpfung ist mehr als wahrscheinlich, dass die zu beschreibenden Gefässveränderungen den Anfang der Krankheit darstellen, so dass von ihnen erst die interstitiellen Bindegewebswucherungen abhängig sind. Ja noch mehr! Man muss die Vermuthung hegen, dass die Gefässveränderungen in den Nieren in gewissen Fällen eine Theilerscheinung allgemeiner Gefässerkrankung sind, so dass unter solchen Umständen die alte Anschauung zu Ehren käme, nach welcher die Nephritis nicht ein locales Leiden, sondern localer Ausdruck für eine Allgemeinerkrankung ist. Freilich muss man sich davor hüten, überall, wo man die Gefässveränderungen trifft, den eben bezeichneten Zusammenhang der Erscheinungen annehmen zu wollen, denn ohne Frage können sich die Gefässerkrankungen auch secundär nach vorausgegangenen primären interstitiellen Veränderungen entwickeln. Gerade in Bezug auf diesen Punkt muss es der Zukunft überlassen bleiben, scharf zu sichten, und es bietet sich namentlich dem praktischen Arzte Gelegenheit, durch sorgfältige und lang ausgedehnte Krankenbeobachtung und anatomische Untersuchung die Lücken unseres Wissens auszufüllen.

Die Gefässveränderungen, um welche es sich dreht, können einmal ausgehen von der Tunica intima der kleineren Arterien, indem sich zwischen Tunica fenestrata und Endothel eine sehr lebhafte Bildung von langgestreckten epithelioiden Zellen untermischt mit vereinzelten Rundzellen einschiebt, durch welche das Endothel emporgehoben und in das Gefässlumen hineingedrängt wird, so dass letzteres zu mehr oder minder vollkommenem Verschlusse gelangt (Endarteriitis obliterans).

An anderen Gefässen trifft man Veränderungen, welche *Gull & Sutton* zuerst unter dem Namen Arterio-capillary fibrosis beschrieben. Man beobachtet bald in der Tunica adventitia, bald innerhalb der Tunica muscularis Einlagerungen von eigenthümlich hyalinen, stellenweise auch leichtstreifigen Massen, so dass man die erkrankten Gefässe für amyloid entartet halten könnte. Allein die bekannte Jod- oder Jod-Schwefelsäurereaction bleibt an ihnen aus, nur Methylviolett verleiht ihnen eine schwache purpurviolette Farbe. Diese hyaline Veränderung geht mit beträchtlicher Verengerung der erkrankten Gefässe einher, welche bis zum Verschlusse führen kann. Endlich hat noch *Johnson* Verdickung an der Tunica muscularis wahrgenommen.

Alle drei Formen von Gefässerkrankung kommen neben einander vor, bald überwiegt diese, bald jene, aber es ist zur Zeit wenigstens noch nicht möglich, weitere anatomische und ätiologische Schlüsse aus ihnen zu ziehen.

Thoma machte bei Injectionsversuchen an Nieren im Zustande von chronischer interstitieller Entzündung die sehr beachtenswerthe Beobachtung, dass die Blutgefässe der Niere in ungewöhnlichem Maasse durchlässig und zu Extravasatbildung geneigt sind.

Die beschriebenen anatomischen Veränderungen kommen wohl ohne Ausnahme in beiden Nieren zu gleicher Zeit vor. Freilich sind sie nicht selten in einer Niere mehr ausgesprochen als in der anderen, und auch innerhalb ein und desselben Organes finden sich Stellen mit vorgeschrittenen Veränderungen neben solchen, wo der Process sich am Anfange befindet oder kaum Erkrankungen platzgegriffen haben. Erwähnen wollen wir noch, dass man an den wenig veränderten Orten bei mikroskopischer Untersuchung oft *Malpighi*'sche Knäuel von ungewöhnlicher Grösse antrifft, gewissermaassen als compensatorische Hypertrophie.

Mit der beschriebenen rothen harten Niere stimmt fast vollkommen überein die Gichtniere. Sie zeichnet sich nur durch das Vorkommen von Harnsäureinfarcten aus, welche in den Pyramiden grauweisse Striche, in der Rinde ähnliche Punkte und Kleckse darstellen, aus Uraten und reiner Harnsäure bestehen, anfänglich im Lumen der Harncanälchen, späterhin auch im intertubulären Bindegewebe liegen und nach neueren Untersuchungen von *Ebstein*, auf welche wir bei Besprechung der Gicht genauer eingehen werden, von sehr eingreifenden Veränderungen am Nierengewebe eingeleitet werden.

Manche Formen von Bleiniere stimmen mit der Gichtniere vollkommen überein, dann nämlich, wenn die Bleivergiftung zu Bleigicht und letztere zu Nierenerkrankung geführt hat.

Anders gestaltet sich das Bild bei secundärer Nierenschrumpfung, welche sich aus einer vorausgegangenen chronischen parenchymatösen Nephritis herausgebildet hat. Meist wiegt hier noch der buttergelbe Farbenton vor, gewöhnlich erreicht sie auch nicht den hohen Grad von Verkleinerung als die primäre rothe harte Schrumpfniere, ihre Höcker auf der Nierenoberfläche sind grösser und nur ausnahmsweise wird man in ihr Cystenbildungen antreffen. Nehmen die rothgrauen Züge neugebildeten interstitiellen Bindegewebes überhand, so gewinnt die Niere ein gesprenkeltes oder gelb geflecktes Aussehen.

Wer aber interstitielle Processe nur da erwarten wollte, wo er die Nierenoberfläche uneben und höckerig findet, der würde weit vom Ziele abschiessen, was beweist, dass der Name Granularatrophie der Niere nicht glücklich gewählt ist, weil er nicht auf alle Fälle passt. Ebensowenig passend ist für manche Formen der Name Schrumpfung und Atrophie, weil *Leyden* gezeigt hat, dass es eine grosse weisse Niere mit fast vollkommen glatter Oberfläche giebt, bei der das Mikroskop ausgedehnte interstitielle Veränderungen nachweist, und auch die Symptome dem klinischen Bilde der diffusen chronischen interstitiellen Nephritis entsprechen.

Hervorheben wollen wir noch, dass sich in manchen Fällen interstitielle Veränderungen in den Nieren mit Amyloidentartung vergesellschaften.

Haben sich in den Nieren chronische interstitielle Veränderungen ausgebildet, so werden auch an den übrigen Organen krankhafte Vorgänge kaum vermisst werden. Dieselben sind selten primärer, meist secundärer Natur, also Folgen des Nierenleidens.

Primäre Veränderungen kommen an dem Circulationsapparate bei der genuinen rothen, harten Niere vor. Man findet auch an anderen Körperarterien die an den Nierenarterien beschriebenen Veränderungen. *Leyden* beobachtete dergleichen selbst an den Kranzarterien des Herzens.

Der Herzmuskel befindet sich in der Regel im Zustande von Hypertrophie und Dilatation, seltener von ersterer allein, wobei bald nur der linke Ventrikel, bald beide Herzhälften betroffen sind. Auch fand *Leyden* myocarditische Herde, welche sich an obliterirte Gefässgebiete anschlossen. Nicht selten ist die Herzmusculatur stellenweise verfettet.

Veränderungen am Endocard sind ausserordentlich häufig, namentlich Verdickung, Verkalkung, zuweilen sogar frische Entzündung.

Am Herzbeutel kommen Ansammlungen von Transsudat, Exsudat, Verdickungen vor.

An den grossen Gefässen sind arteriosclerotische Veränderungen nichts Ungewöhnliches.

Aehnlich wie im Herzbeutel so werden auch in der Pleurahöhle Transsudate oder Exsudate gefunden. Die Lungen zeigen häufig Oedem oder schlaffe Entzündung. Auf der Bronchialschleimhaut kommen Zeichen von Catarrh zur Wahrnehmung, an den Kehlkopfgebilden zuweilen solche von Glottisödem.

Am Peritoneum stellen sich nicht selten entzündliche Veränderungen ein, auch Transsudate finden sich vor. Magen- und Darmtract zeigen häufig Erscheinungen von Schleimhautcatarrh, auch kommen zuweilen dysenterische und geschwürige Veränderungen auf der Darmschleimhaut vor. An der Leber sind vielfach cirrhotische Veränderungen beschrieben worden.

Bartels betont das häufige Vorkommen von Verdickung der Schädelknochen. Trübungen und Verdickungen an Dura mater und Arachnoidea werden oft gefunden, selten beobachtet man meningitische Erscheinungen. Zuweilen trifft man Anämie des Gehirnes und Hirnödem. Auch alte oder frische Blutungsherde beobachtet man nicht selten im Gehirne.

Auf die Veränderungen des Auges soll im folgenden Abschnitte eingegangen werden.

III. Symptome. Die manifesten Symptome der chronischen interstitiellen Nephritis drehen sich vornehmlich um drei Dinge, 1. um Verhalten des Harnes, 2. um Beschaffenheit des Circulationsapparates, 3. um Veränderungen am Auge. Darin stimmen alle Formen dieser Krankheit überein, so sehr sie sich auch in ihrem anatomischen Verhalten von einander unterscheiden mögen.

Aber man muss sich jederzeit vergegenwärtigen, dass nicht selten Fälle von chronischer interstitieller Nephritis erst auf dem Leichentische erkannt werden, weil während des Lebens sehr geringe, fast gar keine Symptome bestanden, welche den Kranken dem Arzte hätten zuführen können.

Gar nicht selten versteckt sich die Krankheit hinter bestimmten Symptomen, deren richtige Deutung nur einem erfahrenen und sorgfältigen Arzte gelingen und ihn namentlich zur Untersuchung des Harnes auffordern wird. Wir führen zunächst die häufigsten Vorkommnisse an.

Viele Kranken klagen über nichts anderes als über lästiges Herzklopfen, welches sich bald spontan, bald nur nach lebhafter körperlichen oder psychischen Erregung einstellt. Die Erscheinung muss verdächtig erscheinen, wenn zugleich der Puls hart ist, die Patienten keinen Gelenkrheumatismus (mit consecutiver Endocarditis) durchgemacht haben, wenn man es mit jugendlichen Personen zu thun bekommt, bei welchen man Arteriosclerosis mit begleitender Herzhypertrophie nicht voraussetzen darf, der Verdacht wird fast zur Gewissheit, wenn die Untersuchung des Herzens hebenden, verbreiterten, nach unten und aussen dislocirten Spitzenstoss, Reinheit der Herztöne, aber Verstärkung des zweiten Aortentones ergiebt, und es würde ein grober Kunstfehler sein, unter solchen Umständen Untersuchung des Harnes verabsäumen zu wollen.

Bei anderen Kranken verrathen sich die ersten Zeichen von chronischer interstitieller Nephritis durch Kopfschmerzen, namentlich durch Hemikranie. Dieselben sind urämischer Natur und werden häufig von Erbrechen begleitet, das sich namentlich früh Morgens bei nüchternem Magen einzustellen pflegt. Man verabsäume also nicht, bei Hemikranie den Harn zu untersuchen.

Manche Kranke leiden an den Symptomen von Magen-Darmcatarrh, für welche erst nachgewiesene Albuminurie den Grund aufdeckt.

Auch treten nicht selten die Patienten zuerst in die Behandelung eines Augenarztes ein, weil sich zunehmende Schwachsichtigkeit eingestellt hat. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung finden sich auf der Netzhaut Veränderungen, welche fast allein schon ausreichen, die Diagnosis mit Sicherheit zu stellen.

Fauvel, *Schuster*, *Waldenburg* haben gezeigt, dass sich chronische interstitielle Nephritis mitunter hinter hartnäckiger und recidivirender Heiserkeit verbirgt, Folge eines chronischen Oedemes der Kehlkopfschleimhaut.

Auch anhaltende Gehörsstörungen (Schwerhörigkeit, Ohrensausen) müssen nach *Dieulafoy* den Verdacht auf chronische Nephritis hinlenken und zur Untersuchung auf Albuminurie auffordern.

Mitunter erregt profuses und recidivirendes Nasenbluten die Aufmerksamkeit.

Manche Kranken werden von dem Gedanken gequält, an Diabetes mellitus zu leiden, weil ihnen starker Durst und reichliche Harnmenge aufgefallen sind, schon dem Laien sehr bekannte Zeichen für Diabetes.

Zuweilen stellen sich die ersten Erscheinungen unter dem Bilde von epileptiformen Krämpfen ein, deren urämische Natur erst die Untersuchung des Harnes erkennen lässt. Oder in anderen Fällen tritt Encephalorrhagie ein, namentlich muss man den Verdacht auf latente interstitielle Nephritis hegen, wenn Hirnblutung bei einem jugendlichen Individuum vorkommt,

welches normale Herzklappen (also keine Embolien in die Hirnarterie) hat.

Mitunter wird eine latente Nephritis als chronischer Muskel- und Gelenkrheumatismus imponiren, weil die Patienten über hartnäckige oder springende Schmerzen in Muskeln und Gelenken klagen. Seltener versteckt sich Nephritis hinter einer ausgesprochenen Neuralgie.

Wesshalb es gerade bei chronischer interstitieller Nephritis so leicht vorkommen kann, die Krankheit zu übersehen und einzelne ihrer Symptome falsch zu deuten, liegt daran, dass Hautwassersucht, das ebenso bekannte als leicht erkennbare Zeichen für acute und chronische parenchymatöse Nephritis, entweder ganz fehlt oder in selteneren Fällen in unbedeutendem und leicht übersehbarem Grade ausgesprochen ist. Dass Oedeme bei der chronischen interstitiellen Nephritis in der Regel nicht auftreten, hat darin Grund, dass die Diuresis bei dieser Krankheit fast immer in ungewöhnlich hohem Grade reichlich, ja gesteigert ist. Sie kommen dann zum Vorscheine, wenn die Diuresis sparsam wird, entweder weil die Veränderungen in den Nieren zu weit vorgeschritten sind, oder weil die Herzkraft in Folge eingetretener Verfettung des Herzmuskels, seltener durch Pericarditis erlahmt. Auch dann haben wir mehrfach Oedeme auftreten gesehen, wenn sich die Kranken unvorsichtiger Weise kaltem Wetter, Regen oder Zugwind ausgesetzt hatten.

Bei Besprechung der manifesten Symptome lassen wir zunächst die drei Hauptsymptome in der Reihe auf einander folgen, wie wir sie am Eingange kurz genannt haben.

1. Verhalten des Harnes. Der Harn wird in abnorm reichlicher Menge gelassen, so dass die normale Ziffer von 2000 Ccm. weit überschritten und in manchen Fällen bis um das Sechsfache übertroffen werden kann (in einer Beobachtung von *Bartels* 12000 Ccm.). Freilich kommen an den verschiedenen Tagen recht beträchtliche Schwankungen vor, und es bedarf stets einer über längere Zeit fortgesetzten Beobachtung, wenn man sich ein sicheres Urtheil erlauben will. Jedenfalls gehören Harnmengen von 2000 bis 3000 Ccm. fast zur Regel. Fängt man die Tages- und Nachtportionen des Harnes gesondert auf, so wird man häufig herausfinden, dass gerade umgekehrt als bei gesunden Menschen während der Nacht mehr Harn gelassen wird als am Tage. Dauernde Verminderung der Harnmenge ist kein gutes Zeichen, denn es liegt der Gedanke nahe, dass die gesteigerte Kraft des hypertrophischen Herzmuskels, von welcher die vermehrte Urinmenge abhängig ist, erlahmt (sehr häufig Folge von Fettdegeneration im Myocard), oder dass durch zunehmende interstitielle Entzündung zu viel secernirendes Nierenparenchym zu Grunde gegangen ist, oder dass beide Momente mit einander zusammentreffen.

Die Harnfarbe ist ungewöhnlich hellgelb, wässerig, auch schillert sie meist grünlich. In vielen Fällen ist bereits den Kranken aufgefallen, dass der Harn stark schäumt und dass, wie in dünnen Eiweisslösungen so gewöhnlich, der Schaum sehr lange Zeit bestehen bleibt.

Die Reaction des Harnes ist fast immer sauer; bekommt man es mit alkalischer Reaction zu thun, so ist dieselbe in der Regel auf die verordneten Medicamente (kohlensaure, pflanzensaure Salze) zurückzuführen, vorausgesetzt, dass man es mit frischem und unzersetztem Harne zu thun hat.

Das specifische Gewicht des Harnes erweist sich als abnorm niedrig. Ich habe in einer Beobachtung nur 1002 gefunden; Zahlen über 1010 und 1012 kommen nur selten vor. Je reichlicher die Harnmenge, um so niedriger ist das specifische Gewicht. In der Regel ist das specifische Gewicht im Tagesharne höher als im Nachtharne.

Bemerkenswerth ist, dass bei fieberhaftem Zustande das specifische Gewicht nur wenig sich erhebt und immerhin sehr niedrig bleibt, wodurch bei einem erfahrenen Beobachter gleich der Verdacht auf chronische interstitielle Nephritis hingelenkt werden muss.

Der Harn enthält Eiweiss. Bei der grossen Harnmenge kann es nicht Wunder nehmen, dass der Procentgehalt an Eiweiss nur sehr niedrig ausfällt, so dass Ziffern von 0·1 und selbst darunter nichts Ungewöhnliches sind. Aber auch die Tagesmengen des Eiweisses pflegen nicht jene Zahlen zu erreichen, wie bei acuter und chronischer parenchymatöser Nephritis. Sehr oft kommen Eiweissmengen von 1—4 Gramm vor; Tagesmengen von 5—10 Gramm gehören bereits zu den selteneren und beträchtlicheren Eiweissausscheidungen, und noch seltener geht die Eiweissmenge über 10 Gramm hinaus.

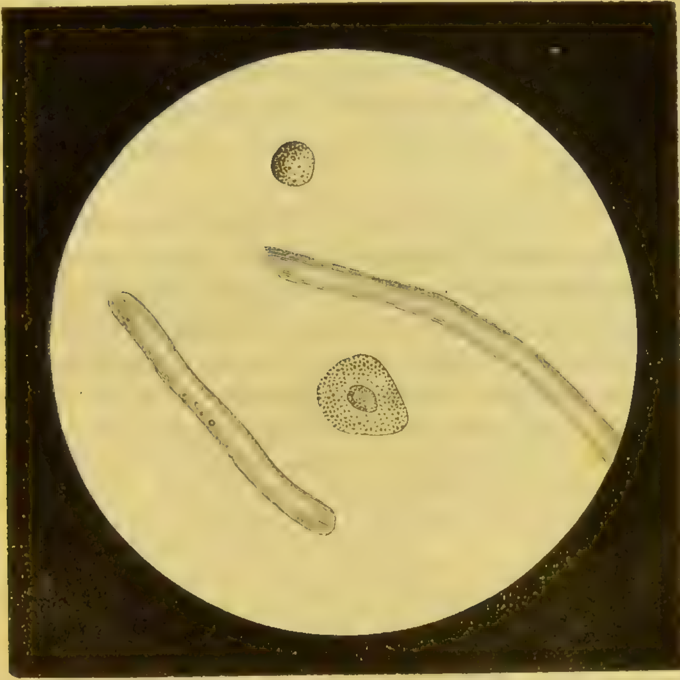
Zuweilen wird Eiweiss in einzelnen Harnportionen vermisst. Besonders oft hat man gefunden, dass der Nachtharn von Eiweiss frei ist, oder dass nur dann Eiweiss im Tagesharne auftritt, wenn körperliche Anstrengung, mitunter auch psychische Aufregung vorausgegangen sind. Auch findet man, dass Albuminurie für Wochen und selbst für Monate ganz und gar ausbleibt, so dass man die Patienten für geheilt halten könnte, bis erneutes Auftreten den diagnostischen Irrthum aufklärt. In zwei Fällen fand ich, dass Eiweiss nur kurze Zeit vor einem urämischen Krampfanfall nachweisbar war, und dass die Albuminurie die Krampfzustände um mehrere Tage, bis zu einer Woche überdauerte. Die Section bestätigte beide Male die auf interstitielle Nephritis gestellte Diagnosis. Auch bei Gichtniere hat man mehrfach Albuminurie nur kurz vor dem Auftreten eines Gichtanfalles sich einstellen gesehen.

Jedoch muss hervorgehoben werden, dass in seltenen Fällen Eiweiss dauernd vermisst wird. Ja man kennt Fälle, in welchen allein der charakteristische Augenspiegelbefund die Diagnosis einer latenten Nephritis ermöglichte, während in anderen noch die eigenthümlichen Veränderungen am Circulationsapparate hinzukamen.

Harnsediment fehlt mitunter fast ganz. In anderen Fällen gelangt man nach langem Zuwarten zu einem äusserst sparsamen, grauweissen, mehl- oder staubartigen Bodensatze. Gewöhnlich nimmt man in ihm nur vereinzelte Nierencylinder wahr. In der Regel sind dieselben sehr lang, sehr schmal, hyalin und zuweilen mit spärlichen Fetttröpfchen besetzt (vgl. Fig. 8). Zuweilen sind einzelne Cylinder mit Epithelzellen aus den Harncanälchen

oder Krystallen von oxalsauerem Kalke bedeckt. Körnige und breite Cylinder kommen nur ausnahmsweise vor, und wächserne Cylinder sollen niemals zu finden sein.

Fig. 8.



Harnsediment bei chronischer interstitieller Nephritis, enthaltend vereinzelte schmale, hyaline Nierencylinder. Vergrösserung 275fach.

In einer eigenen Beobachtung wurden Nierencylinder von ungewöhnlicher Länge und in erstaunlich grosser Zahl gesehen. Das Sediment bildete eine Schicht von über 1 Cm. Höhe und enthielt fast nur hyaline Nierencylinder, welche makroskopisch als dünne Fädchen sichtbar waren, deren Dicke derjenigen eines Haupthaares fast gleichkam, während ihre Länge bis gegen 0·5 Cm. erreichte. Das Harnsediment zeigte sich, nachdem ein urämischer Krampfanfall vorausgegangen war, wahrscheinlich war derselbe durch Verstopfung der Harncanälchen mit Nierencylindern entstanden.

An zelligen Bestandtheilen ist das Harnsediment sehr arm. Es kommen wohl sparsame Epithelzellen aus Harncanälchen, tieferen harnleitenden Wegen, vereinzelte Lymphkörperchen, bei sehr genauem Suchen selbst hin und wieder rothe Blutkörperchen vor. Letztere nehmen beträchtlich an Zahl zu, wenn, was nicht sehr häufig beobachtet wird, acute Exacerbationen sich in den chronischen Entzündungsprocess einschieben.

In Bezug auf chemische Zusammensetzung des Harnes ist zu bemerken, dass zwar der Procentgehalt des Harnstoffes fast immer vermindert ist, dass aber wegen der grossen Harnmenge dennoch oft die normale Harnstoffziffer von 20—30 Gramm pro Tag erreicht wird. Ja, man hat in manchen Fällen vermehrte Harnstoffmengen gefunden, so in einer Beobachtung von *Tellegen* 60 Gramm. Im Allgemeinen freilich besteht Neigung zu verminderter Harnstoffausscheidung und namentlich hat *Fleischer* auf *Leube's* Klinik gezeigt, dass, wenn man einem Gesunden und einem Brightiker gleiche Kost verabreicht, der letztere weniger Harnstoff ausscheidet als der erstere. Zuweilen sinkt die Harnstoffmenge auf

ungewöhnlich niedrige Werthe herab, der Harnstoff sammelt sich im Blute und in den Gewebssäften an, mitunter scheidet sich der Harnstoff auf der äusseren Haut in Gestalt eines weissgrauen Beschlages ab.

Fast immer ist die Harnsäure an Menge vermindert, ja *Fleischer* fand sie zuweilen bis auf Spuren geschwunden. *Hoffmann* wies Abnahme des Kreatinins nach. Nur geringe Veränderung, wenn überhaupt, erfährt die Kochsalzausscheidung, während Phosphate und schwefelsaure Salze in geringerer Menge im Harne vorkommen. *Fleischer* beobachtete noch, dass von intern dargereichter Phosphorsäure sehr grosse Mengen retinirt wurden. Die Ammoniakausscheidung ist schwankend, bald normal, bald vermindert.

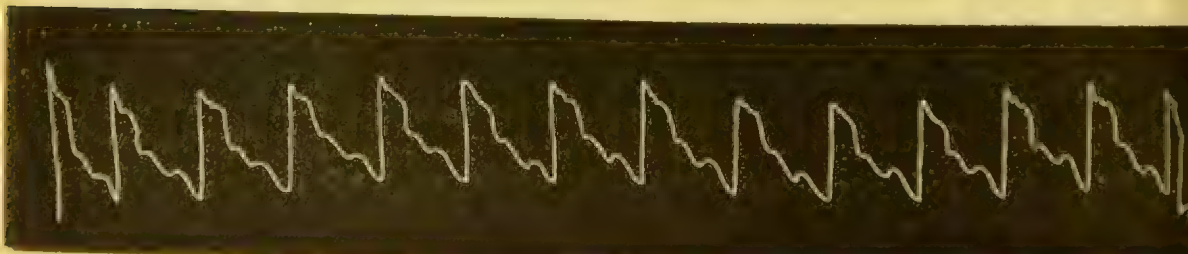
2. Veränderungen am Circulationsapparate.

Abnormitäten am Herzen und an den peripheren Gefässen spielen im Symptomenbilde der chronischen interstitiellen Nephritis eine sehr hervorragende Rolle. Fast constant findet man Hypertrophie des linken Ventrikels, in der Regel mit Dilatation vergesellschaftet, und oft nimmt auch der rechte Ventrikel an den hypertrophischen und dilatativen Vorgängen theil.

Man erkennt die Hypertrophie des linken Ventrikels an dem hebenden Spitzenstosse und der Verstärkung des zweiten oder diastolischen Aortentones, dem zuweilen auch ein eigenthümlicher Klang zukommt. Die Dilatation des linken Ventrikels ist zu erschliessen aus der Verbreiterung des Spitzenstosses, aus Dislocation desselben nach auswärts von der linken Mamillarlinie und nach unten tiefer als den fünften linken Intercostalraum. Am rechten Ventrikel verräth sich dagegen die Hypertrophie durch ungewöhnlich lebhafte Erschütterung und Hebung des unteren Brustbeinabschnittes und Verstärkung des zweiten Pulmonaltones, die Dilatation dadurch, dass die grosse oder relative Herzdämpfung den rechten Sternalrand nach auswärts überschreitet oder die Herzresistenz den rechten Sternalrand um mehr als 2 Cm. überragt.

In Uebereinstimmung mit der Hypertrophie des linken Ventrikels findet man den Radialpuls von ungewöhnlicher Spannung und Härte. Mit Recht hat *Traube* darauf hingewiesen, dass man schon aus der Beschaffenheit des Radialpulses zuweilen auf die Diagnosis der Krankheit hingelenkt wird. *v. Basch* hat auf der *Leyden*'schen Klinik in einem Falle den Druck in der Radialarterie mittels seines Instrumentes gemessen und statt des normalen Werthes von circa 160 Mm. Quecksilber 240 Mm. gefunden. Auch in dem Pulsbilde spricht sich deutlich vermehrte Spannungszunahme aus, indem die Elasticitätselevationen ungewöhnlich deutlich werden, während die Rückstosselevation zurücktritt (vgl. Fig. 9).

Fig. 9.



Pulscurve der Radialis bei Nierenschrumpfung eines 27jährigen Mannes.

Mit der Hypertrophie des Herzens im Zusammenhange stehen auch Herzklopfenanfälle, über welche die Patienten häufig

klagen, Schlagen im Kopfe, Blutandrang zum Kopfe, häufiges Nasenbluten und noch zu besprechende Disposition der Brightiker zu Encephalorrhagie. Auch die bald zu schildernden Veränderungen auf der Netzhaut führte *Traube* auf das hypertrophische Herz zurück.

Viel umstritten ist der Zusammenhang zwischen Nierenentartung und Herzhypertrophie. *Traube* vertrat die Ansicht, dass der Untergang zahlreicher Blutbahnen in den Nieren zu Blutdruckerhöhung und consecutiver Herzhypertrophie führt. Aber nicht mit Unrecht hat man dagegen vorgebracht, dass der Organismus den Verlust beträchtlich grösserer Blutgefässprovinzen (z. B. bei Amputationen) verträgt, ohne dass es danach zu Herzhypertrophie kommt. Auch bricht sich neuerdings mehr und mehr die Ueberzeugung Bahn, dass Herzhypertrophie kein ausschliessliches Attribut der chronischen interstitiellen Nephritis ist, sondern sich auch (häufiger als man das heute noch liest und glaubt) bei acuter und chronischer parenchymatöser Nephritis entwickelt. Da nun bei diesen Formen des Morbus Brightii Blutgefässverengerungen doch nur sparsam vorkommen, so müssen andere Ursachen für die Herzhypertrophie aufgesucht werden. Schon *Richard Bright* hat dieselben in Verunreinigung des Blutes mit retinirten Auswurfsstoffen vermuthet, und es bricht sich diese Ansicht in neuerer Zeit mehr und mehr Bahn. Freilich glauben wir nicht, dass sich die Verhältnisse allemal so einfach gestalten, sondern dass die Vorgänge viel complicirterer Natur sind. So werden beispielsweise die Veränderungen an den peripheren Arterien, die alle auf Verengerung der Gefässlumina hinauslaufen, nicht ohne Rückwirkung auf das Herz bleiben, ja es kann der Gedanke kaum von der Hand gewiesen werden, dass, wie es an der Muscularis der kleineren Arterien nach *Johnson's* Untersuchung zu hyperplastischen Vorgängen kommt, so auch am Herzmuskel sozusagen primäre hyperplastische Veränderungen statthaben mögen.

Neuerdings ist es *Grawitz & Israel*, ebenso *Lewinski* gelungen, an Kaninchen und Hunden durch vorübergehende Ligatur der Nierenarterie interstitielle chronische Veränderungen an den Nieren und im Anschlusse daran Herzhypertrophie zu erzeugen. *Zander* freilich hat die Richtigkeit der Ergebnisse von *Grawitz & Israel* angezweifelt. Aber jedenfalls sind auch diese Experimente nicht im Stande gewesen, den Zusammenhang zwischen Nieren und Herz völlig klar zu legen.

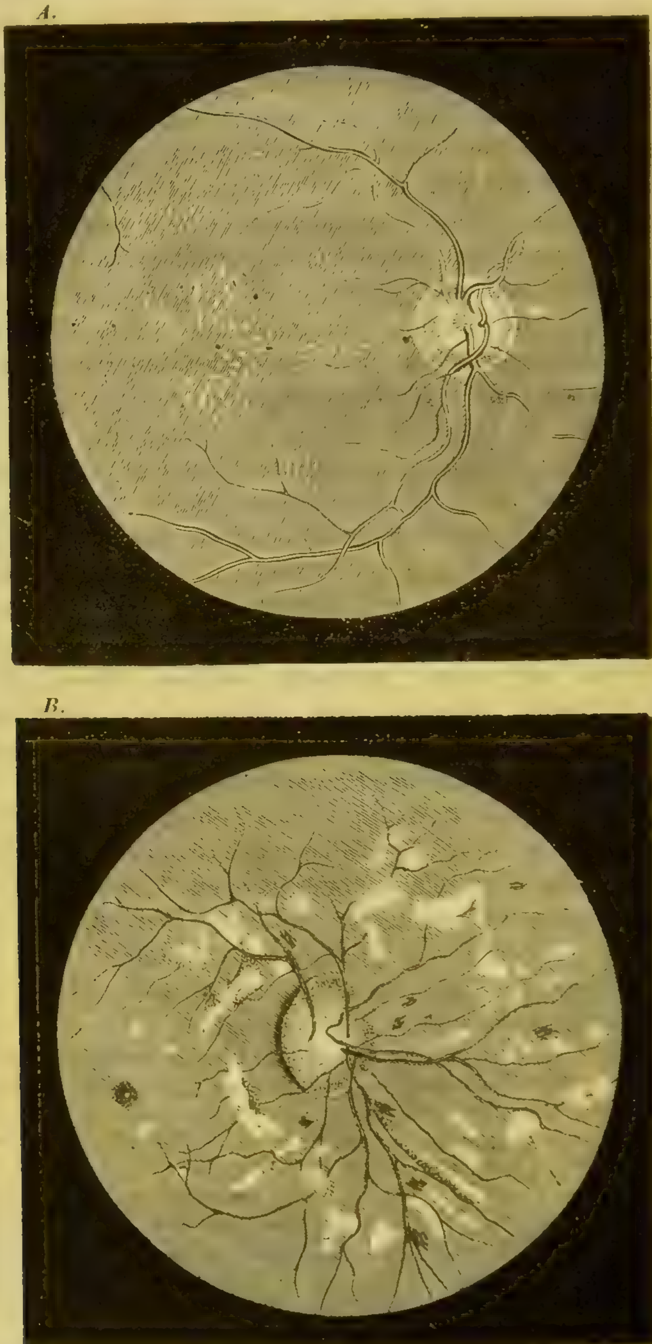
Zu den selteneren Vorkommnissen gehört die Entwickelung von acuter Endocarditis im Verlaufe des Nierenleidens, wofür *Bartels* zwei Beispiele mitgetheilt hat. *Potain* wollte bei Nierenschrumpfung ungewöhnlich oft Galopprhythmus des Herzens gehört haben und für die Diagnosis verwerthen, doch hat *Fräntzel* neuerdings gezeigt, dass die Erscheinung bei Nierenschrumpfung keineswegs besonders häufig ist, dass sie andererseits auch bei anderen acuten und chronischen Krankheiten auftritt. Sie stellt sich als Verdoppelung des zweiten (diastolischen, nach *Potain* und *Johnson* freilich des ersten) Tones über dem Herzen dar, mit Accentuation des ersten Theiles. *Dickinson* fand im Blute mehr als bei acuter und chronischer parenchymatöser Nephritis Verminderung der rothen, Zunahme der farblosen Blutkörperchen.

3. Veränderungen am Auge.

Die Erkrankungen am Auge sind nur für denjenigen Arzt erkennbar, welcher des Gebrauches des Augenspiegels kundig ist. Aus den subjectiven Beschwerden lassen sich dieselben nicht diagnosticiren, höchstens in manchen Fällen vermuthen. Dahin gehören Sehen wie durch einen Schleier, Schwachsichtigkeit, mitunter Funkensehen, Metamorphopsie, d. h. die Kranken sehen Gegenstände unterbrochen und verzerrt. Bei manchen Kranken stellt sich vorübergehende Erblindung (Amaurosis) ein, doch steht dieselbe meist mit den anatomisch nachweisbaren Veränderungen in keinem Zusammenhange, sondern beruht auf Urämie und ist wahrscheinlich centraler Natur.

Zu den charakteristischen Veränderungen auf der Netzhaut gehört die Fettdegeneration und Sclerose der Netzhaut. Freilich kommt dieselbe nicht allein bei chronischer interstitieller Nierenentzündung vor, man ist ihr auch bei acuter und bei chronischer parenchymatöser Nephritis, wenn auch beträchtlich seltener

Fig. 10.



A. Augenhintergrund bei Retinitis albuminurica. Weisse Flecke in sternförmiger Anordnung um die Macula lutea. Nach Jäger. — *B. Retinitis albuminurica mit regellos zerstreuten weissen Flecken.* Nach Magnus.

begegnet und selbst Amyloidniere kann zu Fettdegeneration und Sclerose der Netzhaut führen. Ja, man darf nicht einmal behaupten, dass sie ausschliesslich bei Nierenkranken auftritt, indem man ihr auch bei Diabetes mellitus und anderen Krankheiten begegnet. Dazu kommt, dass sie keineswegs ein constantes Symptom bei der chronischen

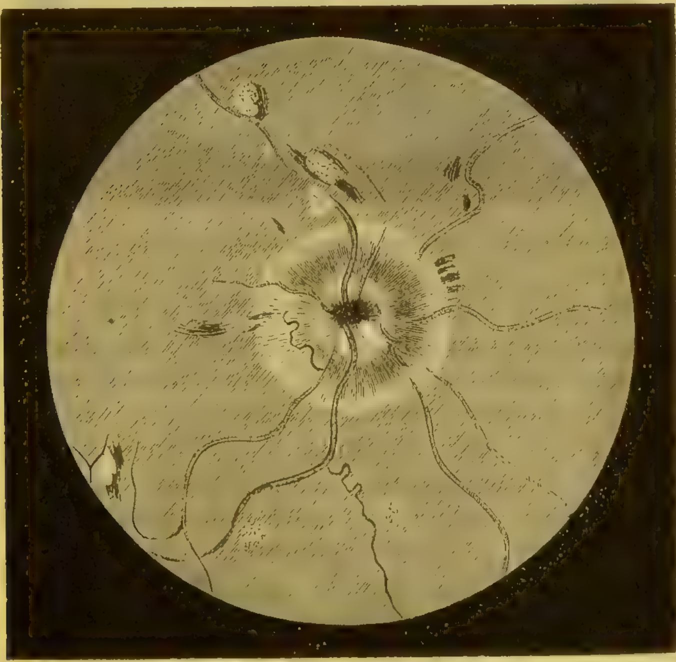
interstitiellen Nephritis ist, etwa nur in 6—7 Procent aller Fälle. Trotzdem ist ihr diagnostischer Werth ausserordentlich hochzuschätzen, und gar oft werden Brightiker ihrer Sehstörungen wegen zuerst dem Augenarzte zugeführt. Ganz besonderen Vortheil gewährt die Untersuchung des Augenhintergrundes dann, wenn der Harn zeitweise oder dauernd frei von Eiweiss ist, namentlich wenn noch bestehendes Lungenemphysem verhindert, mit Sicherheit Hypertrophie des Herzens nachzuweisen

Das ophthalmoskopische Bild der Retinitis albuminurica ist leicht zu erkennen (vgl. Fig. 10). Man findet in der Netzhaut gelbliche Flecke, welche bald wallartig die Opticuspapille in einiger Entfernung von ihr mehr oder minder vollkommen umgeben, bald in der Retina zerstreut liegen, vor Allem um die Macula lutea sternförmige Anordnung zeigen, wie wenn man mittels Feder gegen die Macula angespritzt hätte.

Die weissen Flecke sind nicht alle gleicher anatomischen Natur, denn die grösseren unter ihnen, namentlich die in der Nähe der Opticuspapille gelegenen, beruhen auf Fettkörnchenbildung vornehmlich in den beiden Körnerschichten und in der Zwischenkörnerschichte der Netzhaut, während kleinere, und namentlich die um die Macula gruppirten, aus sclerotischer Hypertrophie der Nervenfasern hervorgehen. Wir wollen noch erwähnen, dass der Process einer völligen Rückbildung fähig ist.

Die geschilderte Retinitis albuminurica stellt nicht die einzige Veränderung am Augenhintergrund in Folge von Nierenleiden dar. In manchen Fällen bekommt man es mit ausgeprägter Stauungspapille zu thun (vgl. Fig. 11), welche sich von Stauungspapille

Fig. 11.



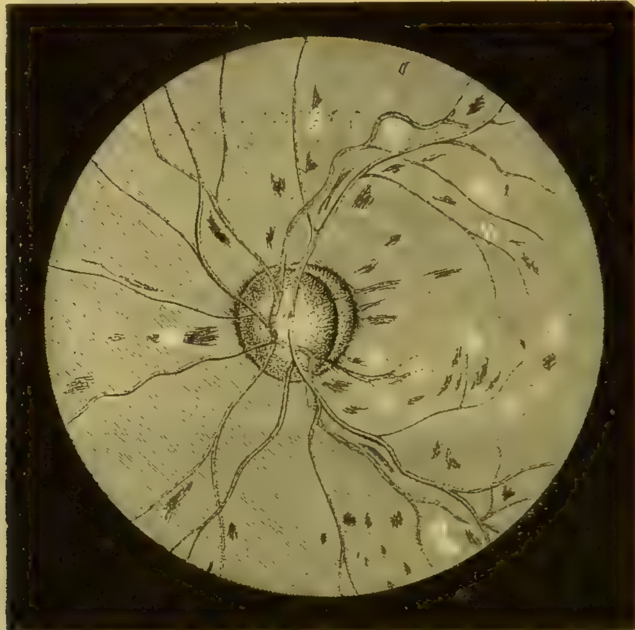
Stauungspapille bei Nierenschrumpfung nach Magnus.

aus anderen Ursachen, beispielsweise bei Hirntumoren nicht unterscheidet und erst durch Untersuchung des Harnes in ihrer ätiologischen Natur erkannt werden kann. Hierbei erscheint die Papille prominent, nach vorne hervorgewölbt, die Netzhautvenen sind ungewöhnlich weit, geschlängelt, steigen aus der Mitte der Opticuspapillen stark nach aufwärts, die Netzhautarterien erscheinen dagegen sehr schmal und eng, die Papille des Opticus sieht stark geröthet aus und in der Peripherie graulich verfärbt. Sonstige Veränderungen

an der Netzhaut können fehlen, obschon das selten ist. Stauungspapille kann rückgängig werden, doch scheint sich danach in manchen Fällen Atrophie des Sehnerven auszubilden.

Auch Retinitis apoplectica kann mit chronischer interstitieller Nierenveränderung, selten mit anderen Formen der Nephritis in Zusammenhang stehen (vgl. Fig. 12). Man findet die Netzhaut von trüber,

Fig. 12.



Retinitis apoplectica albuminurica nach Magnus.

graurother Farbe, die Netzhautgefässe stellenweise verschleiert, vor Allem mehr oder minder reichliche frische und ältere Blutergüsse. Dieselben halten sich meist an die Nachbarschaft grösserer Gefässe, haben oft radiäre, streifige Gestalt, sind andernorts rundlich oder zackenartig geformt, können zur Resorption gelangen und weissliche Flecke zurücklassen, welche man nicht mit verfetteten oder sclerosirten Stellen der Netzhaut verwechseln darf.

In der Mehrzahl der Fälle combiniren sich die drei Zustände, die wir im Vorausgehenden einzeln geschildert haben.

Ausser den aufgeführten kommen noch andere Augenveränderungen vor, von denen wir uns begnügen müssen, sie namentlich gemacht zu haben: *a)* Embolie der Netzhautarterie *(Völkers)*, *b)* Netzhautablösung, *c)* Entfärbung und Veränderungen an dem Pigmentepithele der Netzhaut, *d)* Chorioiditis, *e)* Glaskörperblutung, Trübung und Zellenvermehrung im Glaskörper, Bildung von Fibrinfäden in ihm, *f)* Blutergüsse unter die Conjunctiva und in die *Tenon*'sche Kapsel mit consecutivem Exophthalmus.

Ueber den Zusammenhang zwischen Augenhintergrundsveränderungen und Nierenleiden ist viel gestritten worden, ohne dass die Ursachen vollkommen klar geworden sind. *Traube* legte das Hauptgewicht auf die Hypertrophie des linken Herzens, doch kennt man Fälle, in welchen Netzhautveränderung bei unversehrtem Herzen bestand. Es scheint demnach, dass sich in Folge dauernder Eiweissverluste die Zusammensetzung des Blutes derartig umwandelt, dass sich daran Veränderungen an

den Netzhautgefässen und consecutive Ernährungsstörungen des Netzhautgewebes anschliessen. Abnorme Brüchigkeit der Gefässe würde die Blutungen erklären können, Oedem in den Scheiden des Opticus, vielleicht auch interstitielle Bindegewebswucherung in dem Opticusstamme die Stauungspapille.

Bei chronischer interstitieller Nephritis kommen noch an vielen anderen Organen krankhafte Erscheinungen zur Wahrnehmung.

Gewöhnlich zeichnen sich die Kranken durch sehr blasse Haut aus und ein erfahrenes Auge wird nicht selten aus der Beschaffenheit der Hautfarbe Verdacht schöpfen können. Die Haut ist fettarm, dünn, trocken, zeigt sehr geringe Neigung zur Schweissbildung. Mitunter kommt es zur Entwickelung von hartnäckigen Eczemen, ja, es müssen immer wiederkehrende und schwer heilbare Eczeme allemal zur Untersuchung auf Albuminurie Aufforderung geben. Auch werden manche Kranke durch unerträgliches Hautjucken (Pruritus) Tag und Nacht gepeinigt, welches sie fast zur Verzweiflung bringt. Die zahlreichen Kratzstellen auf der Haut sind schon ein äusseres Wahrzeichen für die sehr lästigen Beschwerden.

Die Musculatur nimmt allmälig an Umfang und Festigkeit ab, doch treten kaum jemals so schnell Zeichen der Abmagerung ein als bei acuter und chronischer parenchymatöser Nephritis, was in Anbetracht der geringeren Eiweissverluste bei Nierenschrumpfung nicht Wunder nehmen kann. Je mehr der Muskelschwund vorschreitet, um so matter und weniger arbeitsfähig fühlen sich die Kranken. Bei Manchen erlischt früh der Geschlechtstrieb, auch hat man Samenfäden im Urine gefunden.

Der Appetit liegt meist danieder, seltener bleibt er ungestört oder tritt gar Heisshunger ein. Dagegen kommt sehr häufig gesteigerter Durst vor, Folge der grossen Wasserverluste durch den Harn, und da viele Kranke noch über Harndrang klagen, so dass sie während der Nacht 5—6 Male Wasser lassen müssen und im Schlafe gestört werden, da ihnen die grosse Harnmenge auffällt, so kommen sie mitunter mit der Befürchtung zum Arzte, an Diabetes zu leiden. Nicht selten stellt sich Aufstossen oder Erbrechen ein. Letzteres wird, wenn Urämie besteht, sehr heftig und schwer stillbar und hält mitunter viele Wochen an. Der Stuhl ist meist angehalten, vielleicht wegen zu starker Eintrockenung der Fäces. Doch stellen sich mitunter als Folge von Urämie heftige Durchfälle von dysenterischem Charakter ein, ja, *Bartels* sah einen Fall durch Darmblutung zu Grunde gehen.

Am Respirationsapparate verräth sich grosse Neigung zu entzündlichen Veränderungen. Die Kranken sind oft heiser und haben viel durch Bronchocatarrh zu leiden.

Die Dauer der Krankheit kann sich über viele Jahre hinziehen. *v. Oppolzer* beobachtete in einem Falle einen 23jährigen Verlauf.

Häufiger als bei anderen Formen des Morbus Brightii tritt der Tod unter den Erscheinungen von Urämie ein, welche wir in einem späteren besonderen Abschnitte genauer schildern wollen.

Andere Kranke gehen unter plötzlich auftretender Entzündung an den serösen Häuten zu Grunde, zu welcher das Nierenleiden

disponirt. Am gefährlichsten erscheinen Pericarditis und Peritonitis, während Pleuritis (meist linksseitige) öfter glücklich überstanden wird.

Auch treten mitunter Lungenentzündung, Lungenödem, Glottisödem ganz plötzlich auf und tödten, Dinge, welche sich unmittelbar an eine Erkältung anschliessen können.

Manche Kranke gehen unter den Erscheinungen von Encephalorrhagie zu Grunde, oder sie bleiben zunächst am Leben, sind aber halbseitig gelähmt und erst erneute Hirnblutung bringt den Tod.

Ausgang in Heilung ist weder zu erwarten noch mit Sicherheit beobachtet worden.

IV. Diagnosis. Die Diagnosis der Krankheit ist leicht, wenn die geschilderten Veränderungen im Harne, Hypertrophie des Herzmuskels und Augenhintergrundsveränderungen vereint vorkommen, ja, es muss in manchen Fällen schon eines der Symptome, am häufigsten Harnveränderung ausreichen, um die Diagnosis sicher zu stellen.

Gegenüber der acuten Nephritis und der chronischen parenchymatösen Nierenentzündung unterscheidet sich die Krankheit durch reichlichere Harnmenge, geringeres specifisches Gewicht, geringeren Eiweissgehalt, sparsames Sediment, durch Mangel an Oedem, durch Fehlen von reichlicher Blutbeimengung. Nur dann, wenn acute Exacerbation der Entzündung eintritt, der Harn blutig, sparsam, von erhöhtem specifischen Gewichte wird, kann Verwechselung mit acuter Nephritis vorkommen, aber der weitere Verlauf und ausgesprochene Hypertrophie des Herzens werden meist Aufklärung bringen. Auch kann bei gesunkener Herzkraft die Harnmenge niedrig, der Harn von höherem specifischen Gewichte und reichlicherem Gehalte an Sediment werden, ebenso können sich Oedeme einstellen, so dass man geneigt ist, an chronische parenchymatöse Nephritis zu denken, aber auch hier werden sich die Erscheinungen ändern, sobald die Herzschwäche gehoben ist.

Sehr schwierig kann in manchen Fällen die Unterscheidung von Amyloidniere werden; vor Allem kommen Aetiologie, Bestehen von Herzhypertrophie, Augenhintergrundsveränderung, Nachweis von Amyloidleber und Amyloidmilz in Betracht. Unmöglich ist es, zu erkennen, ob sich neben interstitiellen Processen noch amyloide Veränderungen ausgebildet haben.

Rücksichtlich der Unterscheidung zwischen primärer und secundärer Schrumpfung der Nieren vgl. man Bd. II. pag. 60.

V. Prognosis. Die Vorhersage ist ungünstig, weil das Leiden keiner Heilung fähig ist. Auch giebt es der Gefahren sehr viele. Jede Complication der Krankheit wird selbstverständlich die Prognosis verschlimmern.

VI. Therapie. Die Grundsätze für die Behandelung bleiben im Allgemeinen dieselben, wie sie bei der Therapie der acuten und chronischen parenchymatösen Nephritis besprochen worden sind. Körperliche und geistige Ruhe, Milchdiät, nicht reizende, nahrhafte

Kost, Vermeidung von starkem Thee und Kaffee, Aufenthalt in frischer, guter Luft.

In manchen Fällen hat man es mit causaler Behandelung zu versuchen (Gicht, Syphilis, Intermittens, Wunden und Eiterungen).

Gegen das Leiden selbst ist vielfach Jodkali empfohlen, doch darf man davon keinen besonderen Nutzen hoffen.

Zur Beschränkung der Eiweissausfuhr sind namentlich Acidum tannicum, neuerdings Fuchsin gepriesen worden.

Auch wird man von Eisen-, Jod-, Chinapräparaten bei der Länge der Krankheit häufig Gebrauch zu machen haben.

Sonstige Complicationen sind nach bekannten Regeln zu behandeln.

4. Amyloidniere. Amyloidosis renum. Ren amyloideus.

I. Aetiologie. Für Amyloidniere haben genau dieselben Ursachen Geltung, wie für amyloide Erkrankung anderer Organe. Um Wiederholungen zu vermeiden, müssen wir auf den Abschnitt über Amyloidleber verweisen (vgl. Bd. I, pag. 927). Bekanntlich stimmen alle Ursachen darin überein, dass sie zu Säfteverlusten und Cachexie führen. *Bartels* betont, dass Eiterungen namentlich dann zu Amyloidveränderung führen, wenn sie gerade moleculären Zerfall von Geweben mit sich bringen und vornehmlich, wenn sie mit der Aussenwelt in Verbindung treten. Die Entwickelung von Amyloid kann nach den mehrfach angeführten Beobachtungen *Cohnheim's* dem Beginne der Eiterung bereits innerhalb des dritten Monates folgen, ja, *Bull* will bereits am 18. Tage nach einem acut entstandenen Lendenabscesse Amyloid in der Niere nachgewiesen haben. Zuweilen führen Eiterungen in einer Niere z. B. Pyelonephritis amyloide Entartung der anderen herbei.

Es bleiben einige seltene Fälle übrig, in welchen man nicht im Stande gewesen ist, Ursache des Leidens nachzuweisen.

Man bekommt das Leiden häufiger bei Männern als bei Frauen zu sehen, am häufigsten in der Zeit vom 10. bis 50. Lebensjahre.

Fels fand unter 152 statistisch verwerthbaren Fällen: Männer = 89 (58·5 Procent), Frauen = 63 (41·5 Procent). Darunter befanden sich zwei Kinder im Alter von 1—5, vier im Alter von 5—10 Jahren. Congenitale Syphilis kann bei Kindern Amyloidniere erzeugen.

II. Anatomische Veränderungen. Da die Ursachen, welche Amyloidniere hervorrufen, zugleich im Stande sind, zu echtem Morbus Brightii zu führen, so ist erklärlich, dass man reine Amyloidniere nur selten antrifft, und dass sie in der Mehrzahl der Fälle mit chronischer parenchymatöser oder mit chronischer interstitieller Nephritis vergesellschaftet ist. Fast immer betreffen die Veränderungen beide Nieren, obschon sie in dem einen Organe stärker ausgesprochen sein können als in dem anderen, doch hat neuerdings noch *Wilson* einseitige Erkrankung beschrieben, die andere Niere freilich war zu einem lymphdrüsenartigen Körper zusammengeschrumpft, an welchem man kaum Andeutungen von Nierenstructur herauskennen konnte.

Makroskopisch lässt sich Amyloidniere nur dann erkennen, wenn sie beträchtlichen Grad erreicht hat. Anfänge von Amyloid-

erkrankung sind nicht anders als durch das Mikroskop und mit Zuhilfenahme der bekannten Reagentien (Jod, Jodschwefelsäure, Anilinfarben) zu diagnosticiren. Hat die Erkrankung höheren Grad erreicht, so lassen sich vielfach in der Nierenrinde die befallenen Glomeruli als graue, leicht transparente Pünktchen erkennen, welche beim Uebergiessen mit Jod mahagonibraune Farbe annehmen. Hat dagegen die Amyloiderkrankung in diffuser und hochgradiger Weise platzgegriffen, so nimmt das Organ schon makroskopisch eigenthümliche Beschaffenheit an.

Die Nieren haben an Umfang zugenommen und überschreiten zuweilen das normale Volumen um mehr als das Doppelte. Die Nierenkapsel ist von dem Parenchyme leicht abzuziehen. Die Nierenoberfläche erscheint spiegelglatt, sehr blass und lässt stellenweise stärker injicirte Stellulae Verheynii erkennen. Auf dem Nierendurchschnitte fällt die auffällige Blässe und wachsartige Farbe der Niere auf, daher die alte Bezeichnung Wachsniere, Speckniere. Das Organ ist eigenthümlich fest und brüchig. Die Nierenrinde erscheint bei der Volumenzunahme der Niere am meisten oder ganz ausschliesslich betheiligt. Auch ist die wächserne Farbe vornehmlich auf die Nierenrinde beschränkt, während die Marksubstanz nicht selten lebhaft injicirt erscheint. In der Nierenrinde wird man vielfach die erkrankten *Malpighi*'schen Knäuel als graue Pünktchen erkennen, welche *Meckel* recht treffend mit glänzenden Thautröpfchen verglichen hat. Bei Ausführung der Jodreaction wird man reichlich rothbraune Pünktchen und Kügelchen, letztere erkrankte Blutgefässe, herauserkennen. *Rindfleisch* beobachtete in einem Falle von reiner Amyloidniere, dass die Basen der *Malpighi*'schen Kegel durch so tiefe Furchen von einander getrennt waren, wie man das meist nur an fötalen Nieren zu sehen bekommt.

Bei mikroskopischer Untersuchung beobachtet man, dass zuerst die Gefässknäuel innerhalb der *Malpighi*'schen Körperchen sich verändern. Sie bekommen einen eigenthümlich matten Glanz, ähnlich geschmolzenem Glase oder Zucker, verdicken sich, verlieren ihre faserige Structur und stellen mehr homogene Gebilde dar, und falls sämmtliche Gefässschlingen von der Erkrankung befallen worden sind, nimmt der betreffende Glomerulus nicht unbeträchtlich an Umfang zu. Je mehr die amyloide Veränderung um sich greift, um so mehr gehen Kerne und Epithelien zu Grunde. Demnächst kommen Vasa afferentia und Vasa recta an die Reihe. Späterhin erkranken die intertubulären Capillaren, erst in noch mehr vorgeschrittenen Fällen kommen die Capillaren im Nierenmarke an die Reihe. Auch die *Bowmann*'schen Kapseln und die Tunicae propriae können amyloide Umwandelung erleiden, wobei sie glänzende, gequollene, dicke Gebilde darstellen, welche den Binnenraum der Harncanälchen sehr beträchtlich verengen. *Eberth* fand, dass besonders früh und hochgradig die Wandungen der graden Harncanälchen erkranken. Auch die Epithelzellen können amyloider Umwandelung unterliegen, nach *Kyber* besonders in den Papillen, und man findet sie mitunter während des Lebens im Harnsedimente. Desgleichen können im interstitiellen Bindegewebe amyloide Veränderungen vorkommen. In den Harncanälchen kommen nicht selten Nierencylinder zur Beobachtung. Mitunter gelingt es, ihre Herkunft durch Verklebung entarteter Epithelzellen klar zu stellen. In Uebereinstimmung damit geben

sie zuweilen die Reaction auf Amyloidsubstanz. Aber nicht alle Nierencylinder verdanken einer Verschmelzung von Epithelzellen ihren Ursprung.

In seltenen Fällen hat man in der Niere grössere Ansammlungen von Amyloidsubstanz gefunden, welche sich schon makroskopisch als graue Flecke und Klekse verriethen. Auch an den Gefässwandungen des Hauptstammes der Nierenarterie ist mehrfach Amyloid nachgewiesen worden. In der Nierenvene kamen mehrfach Thromben vor.

Die Quellung der Gefässwände kann so hochgradig sein, dass, wie *Virchow* zuerst beobachtete, künstliche Injection von der Nierenarterie nicht gelingt. Freilich ist das nicht immer nothwendig, und beispielsweise hat *Münzel* zwei Beobachtungen in seiner Dissertation bekanntgegeben, in welchen beide Male die Injection wie an gesunden Nieren durchwegs erfolgte.

Rücksichtlich der Frage, ob es sich bei Amyloidniere um Degeneration vorhandener Elemente oder um Infiltration mit Amyloidsubstanz von den Blutgefässen aus handelt, gilt das von der Leber Bd. I, pag. 931 Gesagte. Für die Nieren hat namentlich *Fürbringer* durch Beobachtungen zu zeigen sich bemüht, dass die Amyloidsubstanz aus gewissen Vorstufen in der Niere hervorgeht.

Es wurde bereits hervorgehoben, dass Fälle von reiner Amyloidniere mehr zur Ausnahme gehören. In der Regel kommen gleichzeitig in der Niere epitheliale und interstitielle Veränderungen vor, ja es gestaltet sich meist das Bild so, dass der anatomische Charakter einer chronischen parenchymatösen oder chronischen interstitiellen Nephritis vorwiegt, und dass erst genauere makroskopische und mikroskopische Untersuchungen gewissermaassen nebenher Amyloid entdeckt. Freilich muss man sich hüten, jede Verfettung von Epithelzellen der Harncanälchen, Ansammlung von Fettkörnchenzellen und Fetttröpfchen im Lumen der Harncanälchen allemal als Entzündungsproduct ansehen zu wollen, denn da in Folge der Gefässverengerung die Blutzufuhr beschränkt wird, so können sehr wohl an den Epithelzellen rein degenerative Vorgänge, gewissermaassen Absterbungsprocesse platzgreifen. Ob Entzündung, ob einfache Degeneration, ist oft schwer zu entscheiden, es kommen namentlich Ausdehnung der Erkrankung und entzündliche Erscheinungen andernortes in Betracht.

Ausser in Nieren trifft man fast immer in Leber, Milz und Darm, häufig auch noch in vielen anderen Organen Amyloidosis an. Nach guten Autoren soll, wenn man das Mikroskop zu Hilfe nimmt, Nierenamyloid sogar niemals allein vorkommen, namentlich sollen stets Milz und Rinde der Nebennieren betheiligt sein. Unter 76 Fällen, welche *Rosenstein* zusammenstellte, sollen 5 Male (circa 7 Procent) die Nieren allein erkrankt gewesen sein.

Weitere anatomische Veränderungen finden bei Besprechung der Symptome Berücksichtigung.

III. Symptome. Da Amyloidnieren so ausserordentlich selten rein vorkommen, so erklärt es sich, dass sich die Symptome bald mehr den Erscheinungen der chronischen parenchymatösen Entzündung, bald denjenigen der interstitiellen Nephritis nähern. Aus diesem Grunde weichen auch die Angaben der verschiedenen Autoren sehr beträchtlich von einander ab und widersprechen sich nicht selten.

Das Hauptsymptom besteht wie bei allen Nierenkrankheiten in dem Verhalten des Harnes.

Obenan zu stellen ist der Satz, dass in seltenen Fällen ausgebreitete Amyloidosis der Nieren ohne Albuminurie besteht, so dass man also bei dem Mangel der letzteren nicht mit absoluter Sicherheit auf Unversehrtheit der Nieren schliessen darf. Schon *Pleischl & Klob* haben solche Beobachtungen aus der *v. Oppolzer*'schen Klinik vor Jahren mitgetheilt, neuerdings hat namentlich *Litten* mehrere Fälle aus der *Frerichs*'schen Klinik beschrieben. Anasarka kann dabei bestehen, kann fehlen, wird im ersteren Falle meist als Folge von Cachexie aufzufassen sein.

In der Regel freilich geben sich bei Amyloidniere sehr grosse Veränderungen am Harne kund, auf welche zuerst *Traube* aufmerksam gemacht hat.

Die Harnmenge ist in der Regel etwas unter der Norm, 900 bis 1200 Ccm., doch kommen auch hier vielfache Schwankungen vor, und ist immer mehrtägige Beobachtung nothwendig. Die Harnfarbe ist blass und klar. Die Reaction des Harnes erweist sich als sauer, das specifische Gewicht schwankt zwischen 1010—1015. In der Regel enthält der Harn nur sehr geringes, in manchen Fällen fast gar kein Sediment. In dem letzteren findet man schmale hyaline Cylinder, die nicht selten mit Fetttröpfchen, Lymphkörperchen, Epithelzellen aus den Harncanälchen bedeckt sind, zuweilen verfettete Epithelien der Harncanälchen, selten amyloid aussehende und durch mikrochemische Reaction als solche zu erkennende sparsame Lymphkörperchen. Zuweilen finden sich Nierencylinder von wächsernem Glanze, die sich durch ungewöhnliche Breite, Zerklüftung, häufig auch durch ausgezackten Contur auszeichnen und mitunter auch Amyloidreaction geben. Rothe Blutkörperchen kommen sehr selten vor. Der Harn enthält Eiweiss, dessen Tagesmenge bis über 20 Gramm betragen kann.

Bei chemischer Untersuchung des Harnes erweist sich die Harnstoffmenge in der Regel als unverändert, das Gleiche gilt vom Kochsalz, nur Phosphorsäure ist vermindert. Nach *v. Niemeyer & Hoppe-Seyler* soll der Indikangehalt des Harnes sehr hoch sein. Auch *Virchow* hat in einem Falle ungewöhnlichen Pigmentreichthum des Harnes beobachtet, in welchem die Nebennierenrinde stark amyloid verändert war.

Hydrops anasarca ist ein fast regelmässiger Befund, kein Wunder, weil ausser dem Nierenleiden noch Cachexie in Betracht kommt. Schon seltener stellt sich Höhlenhydrops ein, wobei namentlich der Peritonealraum mit Vorliebe erkrankt, nach Einigen, weil die meist gleichzeitig bestehenden Veränderungen in der Leber Entwickelung von Bauchwassersucht begünstigen.

Die Kranken fallen in der Regel durch blasse Hautfarbe auf, auch sollen sich nach *Grainger-Stewart* Pigmentablagerungen im Gesichte, namentlich an den Augenlidern und Ektasie an den Venen der Wangenhaut ausbilden. Abmagerung ist keine nothwendige Vorbedingung für Nierenamyloid und mehrfach hat man hochgradige Veränderungen bei gutem Ernährungszustande gefunden.

Die Körpertemperatur, desgleichen Puls bleiben meist unverändert.

Am Circulationsapparate bilden sich ganz ausnahmsweise Veränderungen heraus, und es ist namentlich Ausbleiben von Hypertrophie des linken Ventrikels eine für Nierenamyloid fast bezeichnende Erscheinung.

Erkrankungen am Respirationsapparate, namentlich Lungenschwindsucht bilden häufig den Ausgangspunkt des Nierenleidens. Dabei will man gefunden haben, dass nicht selten mit Entwickelung der Nierenkrankheit die Lungenveränderungen progredienten Charakter verlieren und stabile Eigenschaften annehmen.

Sehr häufig stellen sich Veränderungen am Verdauungstracte ein, namentlich ist hier Darmverschwärungen und sehr profuser Durchfälle zu gedenken, denen oft causale oder complicative Eigenschaften für das Nierenleiden zufallen.

Ganz ausnahmsweise sind Veränderungen an der Retina beschrieben worden.

Der Tod erfolgt höchst selten unter den Erscheinungen von Urämie, was sich leicht daraus begreifen lässt, dass die Harn- und namentlich die Harnstoffmenge in der Regel keine wesentliche Abweichung von der Norm erleiden. Zuweilen bilden sich acute Entzündungen an den serösen Häuten mit tödtlichem Ausgange aus, und auch hier wiegt Peritonitis vor Pleuritis, Pericarditis, Meningitis vor. Ebenso kann acute Lungenentzündung dem Leben schnelles Ziel setzen. Am häufigsten erfolgt der Tod unter den Erscheinungen von zunehmendem Marasmus und nicht als unmittelbare Folge des Nierenleidens, wobei es nicht selten zu marantischer Venenthrombosis in einer der Schenkelvenen kommt. Oft sinkt die Diuresis gegen das Lebensende wegen erlahmender Herzkraft auf sehr niedrige Werthe, ja stockt mitunter Tage lang fast ganz, wobei der gelassene Harn dunkeler, von hohem specifischen Gewichte (—1037) wird.

Der Tod ist zwar der fast regelmässige, aber nicht der ausnahmslose Ausgang des Leidens. In sehr seltenen Fällen scheint Heilung vorzukommen, und ich selbst habe zwei Beobachtungen gemacht, in welchen man kaum etwas anderes als Nierenamyloidosis diagnosticiren konnte, gegen Erwarten aber vollkommene und dauernde Genesung eintrat. Die Dauer des Leidens ist sehr verschieden, doch kennt man Fälle von längerem als 10jährigem Verlaufe. Es wird vor Allem auf Natur des Grundleidens und darauf ankommen, ob sich die Kranken genügende Pflege angedeihen lassen können.

Besteht Amyloidniere neben chronischer parenchymatöser oder interstitieller Nephritis, so werden die Symptome bald mehr der ersteren, bald mehr der letzteren gleichen. Man bekommt es also einmal mit dunkelem, sparsamem Harne, mit hohem specifischem Gewichte (—1047), reichlichem Sedimente und viel Eiweiss zu thun, während in anderen Fällen der Harn ungewöhnlich reichlich gelassen wird, hell und blassgelb aussieht, sehr niedriges specifisches Gewicht (—1001) zeigt, nur wenig Eiweiss und Sediment enthält. Im ersteren Falle werden Hautödeme bestehen, die im letzteren fehlen können.

IV. Diagnosis. Die Erkennung von Amyloidniere ist nicht leicht. Ganz unmöglich ist die Diagnosis dann, wenn Albuminurie

ausbleibt. Besteht selbige, so hat man ausser auf geschilderte Beschaffenheit des Harnes, namentlich auf Aetiologie und Nachweis von Amyloid in Leber und Milz zu achten.

Von acuter diffuser Nephritis unterscheidet man die Krankheit dadurch, dass blutiger Harn fast immer fehlt, dass specifisches Gewicht und Sediment gering sind, letzteres auch von anderer Beschaffenheit ist.

Bei chronischer parenchymatöser Nephritis hat man sich daran zu halten, dass der Harn spärlicher, dunkeler, sedimentreicher und von höherem specifischen Gewichte ist.

Bei der chronischen interstitiellen Nephritis bekommt man es mit vermehrter Harnmenge, geringerem specifischem Gewichte, mit geringerer Eiweissmenge, Herzhypertrophie, Netzhautveränderungen und Mangel von Hautwassersucht zu thun.

Bei Mischformen wird man nur dann mit einiger Sicherheit Amyloid annehmen dürfen, wenn sich Amyloid in Leber und Milz nachweisen lässt.

V. Prognosis. Die Prognosis ist meist schon um des Grundleidens willen ungünstig. Aber auch die Amyloidniere ist mit sehr seltenen Ausnahmen einer Heilung nicht fähig, nur bei Kindern giebt *Gerhardt* an, dass Heilung nicht zu selten vorkommt.

VI. Therapie. In manchen Fällen können chirurgische Eingriffe (Eröffnung von Abscessen, chirurgische Behandelung von Knochen- und Gelenkleiden u. s. f.) Prophylaxis bringen.

Causale Behandelung kommt bei Syphilis, Intermittens und Aehnlichem in Betracht.

Im Uebrigen hat man sich auf kräftige Diät, Eisen-, Jod- und Jodeisenpräparate zu beschränken. Auch sind Jodbäder und Eisenbäder zu versuchen. *Budd* empfiehlt Salpetersäure und auch *Rosenstein* sah in zwei Fällen guten Erfolg.

5. Urämie.

I. Aetiologie. Urämie stellt sich als eine nicht seltene und äusserst gefährliche Begleiterscheinung von Nierenkrankheiten ein. Aber sie ist nicht allein an Erkrankungen der Nieren gebunden, denn wenn durch Steine, Tumoren, Exsudate oder durch andere in ähnlicher Weise mechanisch wirkende Ursachen die Passage für den Harn in Nierenbecken, Harnleiter, Blase und Urethra aufgehoben oder in beträchtlichem Grade gehemmt wird, so ist es oft der Ausbruch von Urämie, welche dem Kranken die grösste Gefahr zu bringen pflegt.

In der Regel wird man auf Eintreten von Urämie dadurch vorbereitet, dass die Harnausscheidung mehr oder minder vollkommen versiegt. Nur selten hat man Urämie beobachtet, obschon die Diuresis reichlich, ja, in einigen Beobachtungen fast gesteigert war. Für Fälle der letzteren Art eröffnet sich meist ein Verständniss nur dann, wenn man schon längere Zeit zuvor die Ausscheidung der im Harne gelösten festen Bestandtheile und namentlich diejenige des Harnstoffes verfolgt hat. Man wird als-

dann allemal zu dem Resultate kommen, dass der Urämie für mehr oder minder lange Zeit Retention von Harnbestandtheilen vorausgegangen ist, mit anderen Worten, es handelt sich bei ihr um eine Art von Vergiftung.

Am häufigsten begegnet man urämischen Erscheinungen bei Morbus Brightii, wobei jedoch Aetiologie und Form der Krankheit von unverkennbarem Einflusse sind. Während die meisten Kranken, welche an chronischer interstitieller Nephritis leiden, durch Urämie zu Grunde gehen, stellt sie sich bei acuter Nephritis schon etwas seltener und am seltensten bei der chronischen parenchymatösen Nephritis ein. Aber bei der acuten diffusen Nephritis sind es gerade wieder die durch Scharlach hervorgerufenen Erkrankungen, denen sich Urämie mit ausgesprochener Vorliebe anschliesst. *Rosenstein* hebt hervor, dass locale Einflüsse im Spiele zu sein scheinen. So kommt Urämie bei Brightikern in England und Frankreich sehr häufig vor, *Rosenstein* selbst sah in Danzig Urämie häufiger als in Groningen, obschon an letzterem Orte Nephritiker nicht selten sind.

Auch bei denjenigen Nierenerkrankungen, denen Cholera und Schwangerschaft zu Grunde liegen, ist Urämie eine ebenso häufige als gefürchtete Complication. Dagegen stellt sie sich sehr selten bei Amyloidniere ein und bei reiner Stauungsniere kommt sie kaum jemals zur Wahrnehmung.

In manchen Fällen ist Urämie eine Begleiterscheinung von Hydronephrosis, Pyelonephritis, Nephrolithiasis, hervorgebracht entweder dadurch, dass der Harnabfluss behindert ist, oder dass sich gebildeter Harn ammoniakalisch zersetzt hat, resorbirt wird und den Organismus vergiftet. In Bezug auf Nierensteine ist zu bemerken, dass es nicht immer einer Verstopfung von beiden Ureteren durch Steine bedarf, sondern dass wahrscheinlich auf reflectorischem Wege durch Steinreiz innerhalb des einen Ureters die andere Niere ihre Function einstellt.

In manchen Fällen werden die Ureteren dicht an ihrer Mündungsstelle in die Blase mechanisch verlegt, woran sich Harnstauung und Urämie anschliessen. Dergleichen bekommt man u. a. bei Krebs der Blase, des Uterus und des Mastdarmes zu sehen. Auch hochgradige Hypertrophie der Prostrata und Harnröhrenstrictur sind im Stande, auf rein mechanischem Wege Urämie zu erzeugen.

Aehnlich wie unter Umständen Zersetzungen von Harn im Nierenbecken statthaben, kommen selbige noch häufiger in der Blase vor. Besonders gefahrvoll werden die Zustände dann, wenn wie bei Rückenmarkskrankheiten nicht selten die Blasenmusculatur gelähmt ist und Stagnation und Resorption des alkalischen Harnes begünstigt werden.

Die Franzosen, namentlich *Sée*, haben zwischen Ammoniämie und Urämie streng unterscheiden wollen. Bei ersterer sollte es sich um Resorption von zersetztem ammoniakalischem Harne, bei letzterer um verhinderte Ausscheidung von zunächst unveränderten Harnbestandtheilen handeln. Auch hat *Sée* den Versuch gemacht, getrennte Symptomenbilder für beide Zustände aufzustellen. Auch *Rosenstein* ist nicht abgeneigt, von einem anderen Gesichtspunkte aus eine solche Scheidung gelten zu lassen, indem er der Vermuthung Raum giebt, dass bei der Ammoniämie es weniger

resorbirte chemische Bestandtheile als vielmehr die zahllosen Spaltpilze sind, welche man im ammoniakalisch zersetzten Harne regelmässig zur Beobachtung bekommt. Wenn sich in praxi eine solche strenge Unterscheidung noch nicht durchführen lässt, so liegt das grösstentheils daran, dass das eigentliche Wesen von beiden Zuständen noch nicht hinreichend aufgeklärt ist.

II. Symptome. Die Erscheinungen der Urämie sind ungewöhnlich vielgestaltig und es bedarf oft sorgfältigster Aufmerksamkeit, wenn man ihre wahre Natur erkennen will. Bald treten sie ganz plötzlich auf, führen auch mitunter in kürzester Zeit zum Tode, bald leiten sie sich mit Prodromen ein, gelangen allmälig zu stärkerer Entwickelung und ziehen sich über viele Wochen hin. Man kann daher zwischen acuter, subacuter und chronischer Urämie unterscheiden. Recidive der Krankheit sind sehr häufig, manche Kranke machen im Verlaufe von wenigen Monaten eine grössere Zahl urämischer Anfälle durch.

Unter den Symptomen kommen schwere Beeinträchtigungen der Nerventhätigkeit mit am häufigsten vor, und sie sind es auch, die sich oft als Vorläufer weiterer Erscheinungen einstellen.

Viele Kranken klagen über Schwindel und Kopfschmerz (Cephalgia), welcher bald diffus vertheilt und nicht streng localisirt ist, bald in Form von ausgesprochenem halbseitigen Kopfschmerze, (Hemikrania) auftritt. Derselbe zeichnet sich nicht selten durch ungewöhnliche Hartnäckigkeit, lange Dauer und Wiederkehr aus, und man muss es sich zur Regel machen, unter solchen Umständen den Harn auf Albumin zu untersuchen, um latente Nephritis zu erkennen.

In manchen Fällen stellen sich Neuralgien ein, relativ am häufigsten dem Verlaufe von Trigeminusästen folgend, seltener als Occipitalneuralgie oder gar als Neuralgie in Extremitätennerven.

Zuweilen hat man Anästhesie und Parästhesie beobachtet: Kriebeln, Kälte- und Vertotungsgefühl.

Ausserordentlich häufig treten Krampfzustände in den Muskeln auf. Fast immer handelt es sich um epileptiforme Zuckungen, seltener beobachtet man tonische Zuckungen und Contractur einzelner Muskelgruppen. In der Regel gehen dem Eintreten der epileptiformen Krämpfe Störungen des Bewusstseins voraus oder folgen ihnen sehr schnell, nur selten, wie ich das noch kürzlich in einem Falle sah, bleibt das Bewusstsein vollkommen erhalten oder schwindet erst mit dem Aufhören der Muskelkrämpfe.

Zuweilen beschränken sich die Zuckungen auf einzelne Muskelgruppen. Die Kranken knirschen plötzlich mit den Zähnen, verzerren vorübergehend ein- oder beiderseitig das Gesicht, runzeln die Stirn, zwinkern mit den Augen, oder man nimmt einzelne flüchtige Zuckungen an den Extremitäten wahr. In anderen Fällen halten die Zuckungen längere Zeit an und zeigen grössere Verbreitung. Zuweilen beobachtet man sie halbseitig. In einem von mir auf der *Frerichs*'schen Klinik behandelten Falle fingen sie allemal im linken Beine an, ergriffen den linken Arm, linke Gesichtsseite, das Bewusstsein verdunkelte sich, es traten Zuckungen im rechten Gesichte, rechten Arme und schliesslich im rechten Beine auf, die

für mehrere Minuten anhielten, in umgekehrter Ordnung, als sie entstanden waren, aufhörten, worauf sich allmälig das Bewusstsein wieder aufhellte. Derartige Anfälle wiederholten sich an den drei letzten Lebenstagen bis 20 während eines Tages.

In seltenen Fällen bleiben danach Lähmungen zurück. *Pactsch* hat dafür zwei vortreffliche Beispiele aus der *Leyden*'schen Klinik beschrieben; beide Male wies die Section nichts anderes als Hirnödem trotz ausgesprochener Hemiplegie nach. Zuweilen hat man zitternde Bewegungen, ähnlich denjenigen bei Paralysis agitans, beschrieben.

Störungen des Bewusstseins kommen bei Urämie ausserordentlich häufig vor, leiten sehr oft die ganze Scene ein. Die Kranken werden theilnahmlos und apathisch, ihr Gesichtsausdruck wird stier und gleichgiltig, es stellt sich Somnolenz ein, die sich bis zum tiefen Coma steigern kann. Oft liegen die Kranken Tage lang im somnolenten oder comatösen Zustande da, laut vor sich hin stöhnend, unregelmässig oder im Typus der *Cheyne-Stokes*'schen Respirationen athmend, die unbequemsten Körperlagen dauernd einhaltend, Harn und Koth unter sich lassend. In anderen Fällen stellen sich nur zur Zeit der beschriebenen Krampfanfälle Bewusstseinsstörungen ein. Das Bild kann alsdann vollkommen der Epilepsie gleichen. Die Augen sind nach Oben und Einwärts gerollt, es tritt Schaum vor den Mund, die Kranken zerbeissen ihre Zunge und mit dem weissen Schaume vermengt kommt Blut zum Vorscheine. Das Gesicht wird livid und tief cyanotisch. Beim ersten Anblicke eines derartigen Kranken kann die Unterscheidung von Epilepsie sehr schwierig werden, doch wird es immer Verdacht auf Urämie erwecken müssen, wenn sich dergleichen Anfälle mehrmals am Tage und während mehrerer Tage hintereinander wiederholen.

Bei manchen Kranken schliessen sich an derartige Zustände Delirien und selbst maniakalische Anfälle an, so dass man die Patienten unter strenger Aufsicht halten muss, wenn man sie an Gewaltthätigkeiten gegen sich oder andere verhindern will.

Sehr oft leiden bei Urämie Auge und Ohr.

Nicht selten tritt plötzlich Amaurosis auf, welche 1—3 Tage anhält, um dann wieder ziemlich plötzlich zu verschwinden. Die Kranken sind entweder vollkommen blind oder haben noch Lichtschein. Bei Brightikern hat man zuweilen beobachtet, dass beim Eintritte der Amaurosis Albuminurie fehlte. Man darf bei ihnen den Zustand nicht auf Retinitis albuminurica beziehen, überhaupt findet man ophthalmoskopisch keine Veränderung im Augenhintergrunde, nur *Litten* will stärkere Prominenz der Papillen und zunehmende Trübung in ihrer Umgebung gesehen haben. Die Pupille war bei den amaurotischen Urämikern bald weit, aber auf Lichtreiz reagirend, bald durch Licht unerregbar. Die Ursachen der Amaurosis sind unbekannt; manche Autoren haben plötzliches Oedem des Opticusstammes angenommen, andere führen die Amaurosis auf umschriebenes Oedem von Hirnpartien zurück, welche mehr centralwärts als die Vierhügel gelegen sind, weil die Pupillenreaction erhalten sein kann und die Uebertragung von Lichtreiz auf die motorischen Bahnen des N. oculomotorius nach *Flourens* in den

vorderen Vierhügeln stattfinden soll, endlich verwerfen noch Andere das Oedem und fassen den Zustand als Folge von Intoxication, also mehr chemisch auf.

Gehörsstörungen sind theils subjectiver, theils objectiver Art. Die Kranken klagen über Summen, Brausen, Klingen im Ohre, sie meinen Glocken, Musik, Stimmen zu vernehmen, sie sind schwerhörig geworden.

Nicht selten stellt sich Nasenbluten ein. Dasselbe tritt reichlich auf, bringt dünnes, wässeriges Blut zu Tage, lässt sich schwer stillen, wiederholt sich oft und bringt Gefahr der Verblutung. Im Anschlusse an Epistaxis kommen zuweilen Erscheinungen von Blutdissolution zum Vorscheine; es treten auf Haut und Schleimhäuten zahlreiche Blutaustritte auf.

Aber mitunter kommen in mehr unabhängiger Weise Blutungen auf einzelnen Schleimhäuten vor. Dahin gehören Bronchialblutung und Darmblutung, welche mitunter durch ihre Reichlichkeit zur directen Todesursache werden.

Bei manchen Kranken stellt sich ein so charakteristischer foetor ex ore ein, dass man dem Patienten die Urämie, so zu sagen, anriechen kann. Sie stinken urinös wie zersetzter Harn. Hat sich die Urämie längere Zeit hingezogen, so zeigen Lippen, Zahnfleisch und auch Zunge fuliginösen Belag. Sonst ist die Zunge grauweiss oder braungelb belegt.

Bei sehr vielen Urämischen bestehen hartnäckiger Singultus, Brechneigung und intensives Erbrechen. Letzteres tritt häufig bei nüchternem Magen und am Morgen ein. Es stellt nicht selten dünne, wässerige Massen dar. Zuweilen verbreitet es einen stechenden und deutlich ammoniakalischen Geruch. Auch ist mehrfach Salivation beschrieben worden.

Oft zeigt sich Durchfall. Derselbe ist unter Umständen von auffällig günstigem Einflusse, indem danach die urämischen Symptome an Intensität abnehmen. In anderen Fällen dagegen nehmen die dünnen Stühle dysenterische Beschaffenheit an, verbreiten pestilenzialischen Gestank und sind mit abgestossenen Fetzen der Darmschleimhaut untermischt. Des Vorkommens von (mitunter tödlicher) Darmblutung wurde bereits im Vorausgehenden gedacht.

An den Respirationsorganen kann sich Urämie äussern durch hartnäckige Heiserkeit, welche in chronischem Oedeme der Kehlkopfschleimhaut den anatomischen Ausdruck findet.

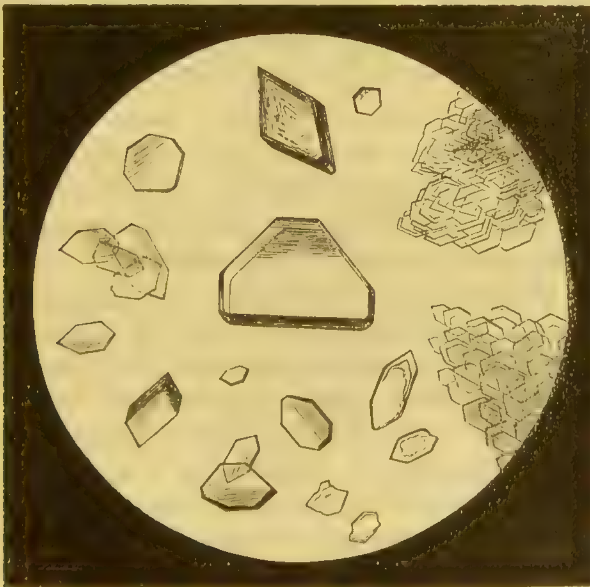
Bei manchen Kranken stellen sich Erscheinungen von Asthma ein, sogenanntes Asthma uraemicum. Oft treten dieselben gerade in den Nachtstunden auf. Selbige haben nicht immer gleiche Ursachen. In manchen Fällen handelt es sich um ein reines Asthma nervosum, während in anderen intensive und sich sehr schnell ausbreitende Bronchialcatarrhe dem Symptomenbilde zu Grunde liegen. In Fällen der letzteren Art hören die Erscheinungen auf, nachdem reichliches und dünnes Fluidum ausgeworfen worden ist. Mitunter schliesst sich Lungenödem an, in dessen Auswurf *Fleischer* nicht unbeträchtliche Mengen von Harnstoff nachzuweisen vermochte (2.0). In anderen Fällen entwickelt sich Lungenentzündung (von meist sehr schlaffem Character) mit tödlichem Ausgange.

Der urämische Process giebt unverkennbare Prädisposition zur Entzündung der serösen Häute. Am häufigsten kommt es zu Pleuritis, am seltensten zu Meningitis, jedoch ist die Grundkrankheit nicht ohne Einfluss, indem beispielsweise bei Amyloidniere gerade das Bauchfell grosse Neigung zu Erkrankung verräth. *Bartels* beobachtete in einem Falle Entzündung des Kniegelenkes. Die Entzündungen können seröser, eiteriger, aber nicht zu selten auch hämorrhagischer Natur sein.

Begreiflicherweise wird man bei Urämie dem Verhalten des Harnapparates grosse Aufmerksamkeit zuwenden müssen. Als Regel gilt, dass die Harnmenge vor dem Auftreten von Urämie vermindert ist, als Ausnahme ungeschmälerte oder gar vermehrte Harnmenge. Fälle der letzteren Art eröffnen ein Verständniss für das Auftreten der Urämie erst dann, wenn man die Ausscheidungsgrössen für die im Harne gelösten festen Bestandtheile über längere Zeit verfolgt hat. Man wird dabei herausfinden, dass Retention von Harnbestandtheilen der Urämie vorausgegangen ist. Mehrfach beobachteten wir, dass nach dem Aufhören der Urämie ungewöhnlich reichlich Nierencylinder im Harnsedimente auftraten, so dass der Gedanke nahelag, es könnte sich um mechanische Verstopfung der Harncanälchen gehandelt haben.

Dass sich namentlich der im Körper zurückgehaltene Harnstoff durch viele andere Organe einen Ausweg sucht, das hat man in einigen Fällen aus eigenthümlichen Veränderungen auf der Haut (Uridrosis) erkannt. Man hat zuweilen beobachtet, dass sich die

Fig 18.



Krystalle von salpetersaurem Harnstoff. Vergr. 275fach.

Haut mit einem weissen, reifartigen Beschlage bedeckte, der sich namentlich um die Bart- und Achselhaare reichlich ansammelte und sehr leicht durch Behandelung mit Salpetersäure oder Oxalsäure als Harnstoff nachgewiesen werden konnte. Denn bekanntlich bildet

Harnstoff mit Salpetersäure behandelt sehr leicht erkennbare Krystalle von salpetersaurem Harnstoffe, welche theils viereckige, theils sechseckige Tafeln, letztere vereinzelt oder in Geschieben, darstellen; vgl. Figur 13. Offenbar geschieht der Transport des Harnstoffes auf die äussere Haut mit Hilfe des Schweisses, womit übereinstimmt, dass man bei einem von *Jürgensen & v. Kaup* beschriebenen Urämischen auf der *Bartels*'schen Klinik aus dem mit harnstoffhaltigem Schweisse getränkten Hemde 8 Gramm Harnstoff extrahiren konnte.

Zu den urämischen Veränderungen auf der Haut gehört das oft unerträgliche Hautjucken (Pruritus). Die Kranken kratzen und scheuern ihre Haut wund, und selbst dann noch, wenn sie bewusstlos daliegen, lassen sie häufig von dem Reiben der Haut nicht ab.

Die Körpertemperatur zeigt kein constantes Verhalten. Als Regel freilich gilt, dass Erhöhung der Körpertemperatur besteht. In Fällen, in welchen Krampfzustände auftreten, beobachtet man nicht selten ungewöhnlich hohe (sog. hyperpyretische) Temperatursteigerung. Man wird vielleicht nicht fehlgehen, dieselbe direct mit der abnormen Muskelarbeit in Zusammenhang zu bringen, ähnlich wie bei Tetanus und eingedenk der *Leyden*'schen Experimente, nach welchen auch Strychnintetanus bei Thieren Körpertemperatursteigerung hervorruft. Bekommt man es mit fiebernden, delirirenden, benommenen Kranken zu thun, so liegt mitunter die Gefahr nahe, Urämie mit Abdominaltyphus zu verwechseln. Die Erhöhung der Körpertemperatur leitet sich zuweilen mit Schüttelfrost ein und hört unter Ausbruch von Schweiss auf. Seltener begegnet man subnormalen Temperaturen, welche mitunter bis unter 35° C. in recto herabgehen. In manchen Fällen stellt sich erst kurz vor dem Eintritte des Todes excessive Temperatursteigerung ein.

Der Puls erweist sich mitunter kurz vor dem Eintreten urämischer Erscheinungen, namentlich von Krampfzuständen, als verlangsamt und es gelingt mitunter, das Erscheinen derartiger Zustände vorauszusagen. Während der Anfälle selbst ist er meist beschleunigt, klein, häufig auch unregelmässig.

In manchen Fällen treten die bisher im Einzelnen geschilderten urämischen Symptome ganz unerwartet ein. Es kommt das namentlich leicht bei Kranken mit chronischer interstitieller Nephritis vor, welche oft bis Dato als vollkommen gesund galten. Es kann unter solchen Umständen sehr schwer sein, das Krankheitsbild richtig zu deuten, und so werden die Kranken, falls man Untersuchung des Harns versäumt hat, zuweilen Wochen lang an Cephalgie, Hemikranie, hartnäckigem Magen-Darmcatarrh, wegen Pruritus, wiederholter Epistaxis und Aehnl. behandelt, oder man wundert sich darüber, dass bisher gesunde Personen plötzlich an epileptischen Erscheinungen erkranken. Wer in grossen Krankenhäusern beschäftigt gewesen ist, wird es mehrfach erfahren haben, dass mitunter Personen, welche niemals krank gewesen sein wollen, eingebracht werden, weil sie plötzlich auf der Strasse umgefallen waren und in urämische Krämpfe verfielen.

In anderen Fällen ist Urämie eine Erscheinung, auf welche man von vornherein vorbereitet gewesen ist. Es handelt sich um Nierenkranke mit verminderter Diuresis oder um Kranke, bei welchen die Harnentleerung aus anderen Ursachen behindert ist. Man muss wissen, dass unter Umständen ungeschickte therapeutische Maassnahmen bei Nierenkranken zum Ausbruche von Urämie Veranlassung geben. So hat man mehrfach beobachtet, dass, wenn man wassersüchtige Kranke stark schwitzen liess und die Oedeme zur schnellen Resorption brachte, urämische Erscheinungen sich einstellten, offenbar weil das Blut mit Auswurfsstoffen überschwemmt wurde. In anderen Fällen dagegen liessen urämische Erscheinungen nach, nachdem heftige Durchfälle eingetreten waren, welche den schädlichen im Blute retinirten Stoffen einen Ausweg eröffneten.

Im Bilde der Urämie wiegt bald dieses, bald jenes Symptom vor, bald zeigt sich die gefahrvolle Katastrophe in allen ihren Formen zugleich. Der Anblick eines von urämischen Krämpfen Befallenen macht oft einen fast entsetzlichen Eindruck.

Zuweilen ist es mit einem einzigen flüchtigen Anfalle für immer abgethan, in anderen Fällen zieht sich das Leiden Wochen und Monate hin. Recidive kommen, falls die Grundkrankheit fortbesteht, sehr häufig vor. Auf *Leyden's* Klinik sahen wir einen Fall bei einem fast 30jährigen Frauenzimmer, welches im Verlaufe von drei Jahren drei Male von urämischen Anfällen betroffen wurde, die sich jedesmal über mehr als einen Monat lang hinzogen. Erst beim dritten Anfalle erfolgte der Tod. Es handelte sich um chronische interstitielle Nephritis. In der anfallsfreien Zeit lag die Person ihrem Gewerbe als Puella publica ob und war, wie man ihr nachsagte, ein vielbegehrtes Object.

III. Wesen der Krankheit. Die Anschauungen über das Wesen der Urämie sind getheilt und namentlich stehen sich eine mechanische und eine chemische Theorie gegenüber.

Die mechanische Theorie wurde bereits von einzelnen englischen Autoren gelehrt, kam aber in Deutschland vor Allem durch *Traube* und seine Schule zur Geltung. Nach derselben sollen die Erscheinungen der Urämie Folge von Oedem und Anämie des Gehirnes sein. *Traube* betont, dass Urämie fast ausschliesslich nur dann beobachtet wird, wenn der linke Herzventrikel hypertrophirt ist. Es wird dadurch der Austritt von Blutflüssigkeit aus den feineren arteriellen Hirngefässen begünstigt, welche wieder ihrerseits durch Compression auf Capillaren und Venen Anämie der Hirnsubstanz erzeugt. Je nachdem die Anämie das Grosshirn, das Mittelhirn oder beide Theile zugleich betroffen hat, werden Bewusstseinsstörungen, Krampfzustände oder beide Dinge zugleich in die Erscheinung treten. *Ph. Muck*, ein Schüler *Traube's*, hat die Theorie durch Experimente zu stützen gesucht.

Es lässt sich gegen diese Theorie einwenden, dass sie in den meisten Fällen einer anatomischen Basis entbehrt, denn Beobachtungen, in welchen man bei verstorbenen Urämikern ausgesprochenes Hirnödem antrifft, gehören nicht zur Regel, sondern zur Ausnahme. Nun hat man zwar eingewendet, dass Oedeme an der Leiche schwinden,

aber man muss auch andererseits berücksichtigen, dass vorhandenes Hirnödem secundär und in Folge der durch Krampfzustände hervorgerufenen Circulationsveränderungen erzeugt sein kann. Jedenfalls neigen sich die meisten neueren Autoren der chemischen Theorie der Urämie zu.

Unter den chemischen Theorien ist die bekannteste und berühmteste die von *Frerichs* aufgestellte. Nach derselben soll die Retention von Harnstoff in Blut und Geweben zur Urämie führen. Aber nicht der Harnstoff als solcher bringt die Gefahr, sondern durch ein Ferment wird selbiges in kohlensaures Ammoniak umgewandelt und dieses macht den urämischen Symptomencomplex. *Treitz* modificirte die *Frerichs*'sche Theorie in der Weise, dass er den zurückgehaltenen Harnstoff einen Ausweg auf die Magen- und Darmschleimhaut finden liess, hier sollte er in kohlensaures Ammoniak umgewandelt, von Neuem in das Blut aufgenommen werden und den Organismus vergiften. Dass *Frerichs*' Theorie für manche Fälle zutrifft, kann nach unserer Meinung keinem Zweifel unterliegen. Es ist experimentell festgestellt, dass kohlensaures Ammoniak für den thierischen Organismus ein starkes Gift ist, dass es Symptome hervorruft, welche zum mindesten der Urämie sehr ähnlich sind, man hat wiederholentlich, aber nicht constant, kohlensaures Ammoniak im Blute von Urämischen nachgewiesen, die Kranken riechen mitunter, fast kann man sagen stinken, nach kohlensaurem Ammoniak und die Therapie, Neutralisation durch Säuren, bringt überraschenden Erfolg.

Freilich sind auch wir der Ansicht, dass die *Frerichs*'sche Theorie nicht auf alle Fälle passt und dass sehr oft andere im Körper retinirte Auswurfsstoffe in Betracht kommen. *Voit* legt besonderes Gewicht auf die Kalisalze, Andere beschuldigen namentlich das Kreatinin. Aber wie schwierig der Gegenstand zu verfolgen ist, ersieht man u. A. aus Versuchen von *Perls*, dem es gelang, bei Kaninchen durch Injection von Kreatinin urämische Erscheinungen hervorzurufen, aber nicht gelang, dasselbe im Blute wiederzufinden, weil es sich offenbar sehr schnell im Blute umsetzt.

Wenn man gegen die chemische Theorie eingewendet hat, dass Urämie auftreten kann, trotzdem die Diuresis reichlich, auch der Harnstoffgehalt unvermindert ist, so muss darauf hingewiesen werden, dass darüber nur längere Beobachtungsreihen entscheiden, indem namentlich die von *Fleischer* auf der *Leube*'schen Klinik angestellten Stoffwechseluntersuchungen darauf hinweisen, dass sich die Retention von Harnbestandtheilen schleichend und unvermerkt für lange Zeit entwickelt haben kann. Auf alle Fälle kommen grosse individuelle Schwankungen vor. Das ergiebt sich schon daraus, dass bei eingetretener Anurie binnen sehr verschiedenen Zeiträumen bei verschiedenen Personen urämische Erscheinungen zum Ausbruche kommen, ja, dass sie bei manchen ganz ausbleiben. *Willis* beispielsweise berichtet aus dem Jahre 1838 über eine Beobachtung, in welcher 10 Tage lang beide Ureteren durch Nierensteine verschlossen waren, vollkommene Anurie bestand, niemals urämische Symptome zum Vorscheine kamen und schliesslich Genesung eintrat. *Payet* sah unter den gleichen Umständen Anurie und erst am

14. Tage kam es zu urämischen Symptomen. Freilich werden sich urämische Symptome früher einstellen, wenn die Nieren vordem erkrankt waren und Retention von Harnbestandtheilen der ausgebildeten Anurie vorausging, aber auch bei Anurie in Folge von Scharlachnephritis sah *Biermer* Anurie von 118 und bald darauf von 105 Stunden Dauer, ohne dass es während derselben zu Urämie kam. Vor Allem wird es auch unter solchen Umständen darauf ankommen, ob die zurückgehaltenen Stoffe auf anderen Ausscheidungswegen reichlichen Abfluss finden.

IV. Diagnosis. Kaum eines von den urämischen Symptomen ist so charakteristisch, dass man allein aus ihm die Diagnosis stellen kann. Es ist daher allemal nothwendig, die Aetiologie zu berücksichtigen und namentlich den Harn auf Eiweiss zu untersuchen. Versäumt man letzteres, so können Verwechselungen mit folgenden Zuständen eintreten, von denen es genügen möge, sie namentlich gemacht zu haben: Meningitis, Epilepsie, Encephalorrhagia, Tetanus, Trismus, Delirium tremens, Manie, Vergiftungen mit Narcoticis, namentlich mit Opium und Belladonna, Coma diabeticum, Hydrophobie, Abdominaltyphus, Endocarditis ulcerosa, Asthma bronchiale, Pneumonie, Laryngitis catarrhalis chronica, Catarrhus bronchialis chronicus, Gastritis, Enteritis, Dysenterie u. s. f.

V. Prognosis. Die Prognosis der Krankheit ist ernst. Denn abgesehen davon, dass Urämie an sich ein gefahrvoller Zustand ist, kommt noch hinzu, dass man häufig des Grundleidens nicht Herr werden kann.

VI. Therapie. Bei Behandelung von Urämie verdient die Prophylaxis eingehende Berücksichtigung. Namentlich hat man bei Nierenkrankheiten das Verhalten der Diuresis sorgfältig zu verfolgen, wobei freilich nicht immer die Beobachtung der Harnmenge genügt. Treten Stockungen in der Diuresis ein, so schaffe man durch Diaphoretica oder Drastica den retinirten Harnbestandtheilen Ausgang. Freilich erfordert das einige Vorsicht, denn wir erwähnten, dass man mitunter nach starken Schwitzbädern Urämie eintreten sieht. *Wunderlich* beobachtete das Gleiche nach Vornahme der Punctio abdominis. Von Diureticis wird man weniger erwarten dürfen, da die erkrankten Nieren besonderer Kraftanstrengung kaum fähig sind. Man hüte sich, bestehende Durchfälle voreilig zu stopfen, auf diese Weise Retention von Auswurfstoffen, die durch den Darm bisher fortgingen, zu erzielen.

Bei ausgebrochener Urämie thut man gut, in solchen Fällen, in welchen die Kranken urinösen Geruch verbreiten, reichlich Citronenlimonade zum Getränke zu geben, ausserdem das von *Frerichs* empfohlene Acidum benzoicum:

Rp. Acid. benzoici. 0·5.
Camphorae tritae. 0·03.
Sacch. alb. 0·3.
MFP. d. in charta cerata. S. 2stündl. 1 Pulver.

Auch sah ich neuerdings in zwei Fällen von Acidum salicylicum (0·5 2stündl.) überraschend schnellen Erfolg. Daneben kommen, wie auch unter anderen Umständen, Bäder und Drastica in Betracht.

Vielfach empfohlen sind neuerdings namentlich Injectionen von Pylocarpin, und es wies *Lussana* nach, dass der danach producirte Speichel reichlich Harnstoff enthält. Auch Bluttransfusion hat man mit vorübergehendem Erfolge ausgeführt.

In den meisten Fällen von Urämie kommen ausser Bädern und Drasticis rein symptomatische Heilmethoden in Betracht. Bei ausbrechenden Krämpfen mache man Venaesectio oder setze bei Kindern Blutegel an die Stirn, überdecke den Kopf mit Eisblase und gebe Narcotica. Wir persönlich ziehen Chloralhydrat vor (3·0 in 1 Weinglas Zuckerwasser), auch hat man Chloroformirung empfohlen. Profuse Epistaxis kann Tamponade der Nase von Vorne und Hinten nothwendig machen. Gegen Asthma und hartnäckiges Erbrechen mache man subcutane Morphiuminjection, ausserdem Eisstückchen oder Fruchteis. Gegen andere Complicationen kämpfe man nach bekannten Regeln an.

6. Trübe Schwellung der Nieren und Fettniere.

1. Fettniere kann zur Entwickelung gelangen entweder dadurch, dass von Aussen unter Vermittelung des Blutes Fett in die Nieren hineingetragen wird — Fettinfiltration, oder dadurch, dass sich das Nierenparenchym in Fettsubstanzen umwandelt — Fettdegeneration.

Zustände von Fettinfiltration ist man im Stande bei Thieren künstlich zu erzeugen, wenn man ihnen für längere Zeit fetthaltige Nahrung reicht. In Uebereinstimmung damit findet man auch bei sehr pastösen und fettleibigen Menschen abnorme Fettaufsammelung in den Nieren vor.

Fettdegeneration ist nicht selten Folge von vorausgegangener Entzündung, und es ist bei Besprechung des Morbus Brightii, namentlich bei der chronischen parenchymatösen Form desselben mehrfach davon die Rede gewesen. Hier sollen nur diejenigen Arten von Fettdegeneration in Betracht kommen, die sich ohne entzündliches Vorstadium herausbilden.

Es stimmen die Ursachen mit denjenigen für Fettdegeneration der Leber überein. Es stellt sich demnach Fettdegeneration bei anämischen und kachectischen Zuständen ein, so bei Lungenschwindsucht, Krebs, Scrophulosis, langen Eiterungen, reichlichen Blutungen, progressiver perniciöser Anämie u. dgl. m. Auch gehört wohl hierher die Fettniere bei Greisen, senile Fettniere.

Fettniere ist keine seltene Begleiterscheinung von fieberhaften Infectionskrankheiten, z. B. Abdominaltyphus, exanthematischem Typhus, Recurrens, Pyämie und Septicämie, Erysipelas, Masern, Scharlach, Pocken, Diphtheritis, Miliartuberculosis, acutem Gelenksrheumatismus u. s. f. Auch nach ausgedehnten Hautverbrennungen hat man Fettniere entstehen gesehen.

Ferner gehört in die Gruppe der Fettdegeneration die toxische Fettniere, welche man nach dem Genusse von Phosphor, Arsen, Antimon, Chrom, Mineralsäuren, Kohlenoxydvergiftung u. dgl. m. sich entwickeln sieht.

In manchen Fällen sind mehr locale Circulationsstockungen Grund für Fettniere, daher sie im Gebiete embolischer Vorgänge angetroffen wird.

2. Aehnlich wie bei Fettleber hat man auch bei Fettniere Infiltration und Degeneration dadurch mikroskopisch von einander unterscheiden wollen, dass bei ersterer die Fetttropfen gross sind, bei letzterer feinste und feine Fettkörnchen darstellen. Es ist das ein ganz unzuverlässiges Merkmal. Ob man auf chemischem Wege den Differenzen näher kommen kann, ist nicht bekannt.

Die Verfettungen bilden sich nicht von vorneherein als solche heraus, sondern machen ein Vorstadium der trüben Schwellung durch. Beide Vorgänge betreffen

die Epithelzellen der gewundenen Harncanälchen, also die Nierenrinde, während die tieferen Abschnitte und ebenso die *Malpighi*'sche Knäuel unverändert bleiben. Im Zustande der trüben Schwellung gewähren die Epithelzellen ein eigenthümlich grobkörniges und undurchsichtiges Aussehen, aber bei Zusatz von Essigsäure tritt vollkommene Aufhellung auf. Späterhin tauchen mehr und mehr feinste helle, mattglänzende Körnchen auf, welche sich nicht in Essigsäure, dagegen in Alkohol und Aether lösen und sich bei Behandelung mit Ueberosmiumsäure schwärzen, also Fetttröpfchen sind. Dieselben nehmen an Zahl und Umfang zu, wandeln einzelne Epithelzellen in vollkommene Fettkörnchenzellen um, bringen theilweise die Zellen zum Zerfliessen, so dass man die Harncanälchen zum Theil mit fettigem Detritus erfüllt findet. Der Zustand ist einer Restitution fähig, wobei ein Theil des Fettes mit dem Urin fortgespült, während ein anderer resorbirt wird. Man findet im letzteren Falle einzelne Zellen des interstitiellen Stromas mit Fettkörnchen erfüllt.

Makroskopisch erkennt man Fettniere an der hellen, buttergelben Farbe, an der schlaffen Consistenz, an der Entleerung einer fettigen, mitunter emulsiven Flüssigkeit auf Druck.

Neben Fettniere wird fast immer Fettleber, nicht selten auch Fettherz angetroffen. Ebenso verfallen meist zu gleicher Zeit die Drüsenepithelien der Magendarmschleimhaut fettiger Degeneration.

3. In den meisten Fällen ist der Zustand während des Lebens nicht zu erkennen, darf höchstens nach der Erfahrung vermuthet werden. Nur selten tritt Fett in sichtbarer Menge im Harne auf. *Claude Bernard* beobachtete das bei einem Hunde, den er reichlich mit Hammeltalg acht Tage lang gefüttert hatte. Bei Katzen, die ich langsam mit Chromsalzen vergiftet hatte, fand ich so fetthaltigen Harn, dass die auf dem Harne stehende Fettschicht eine Dicke von mehreren Millimetern erreichte. In anderen Fällen wird man auf fettige Bestandtheile im Harnsedimente zu achten haben. Es kommen auch leichte Grade von Albuminurie vor, was sich namentlich nach Ansicht derjenigen Autoren erklärt, welche Albuminurie auch bei Veränderungen der Harncanälchenepithelien annehmen.

4. Prognosis und Therapie richten sich nach dem Grundleiden.

7. Eiterige Nierenentzündung. Nephritis suppurativa.

I. Aetiologie. Im Gegensatze zum wahren Morbus Brightii stellt eiterige Nierenentzündung keine diffuse, sondern eine circumscripte entzündliche Erkrankung der Nieren dar. Freilich kann letztere durch allmälige Ausbreitung so sehr an Umfang gewinnen, dass schliesslich die ganze Niere in Eiter aufgeht und einen umfangreichen Nierenabscess bildet.

Aetiologisch hat man zwei Formen von eiteriger Nierenentzündung zu unterscheiden, welche man als Nephritis suppurativa simplex und Nephritis suppurativa metastatica benannt hat. Letztere kennzeichnet sich dadurch, dass die Entzündungserreger unter Vermittelung der Blutbahnen in die Nieren hineingetragen werden, in welchen man sie häufig als echte Emboli ausfindig zu machen im Stande ist.

Als Ursachen für Nephritis suppurativa kommen folgende Zustände in Betracht: 1. Traumen. Fall, Stoss, Schlag, Quetschung, Stich, Schuss u. Aehnl. vermögen eiterige Nierenentzündung zu Wege zu bringen.

2. Concremente innerhalb der Nieren können das benachbarte Parenchym reizen und zu Abscessbildung Veranlassung geben.

3. Am häufigsten schliesst sich eiterige Nephritis an Entzündungen im Nierenbecken und in den tieferen harnleitenden Wegen an. Daher können Steine im Nierenbecken mit consecutiver Nierenbeckenentzündung (Pyelitis calculosa), Verstopfung der Uretheren durch Steine mit nachfolgender Harnstauung, Catarrh der Blase, Blasenlähmung in Folge von Rückenmarkskrankheit, Prostatahypertrophie, Harnröhrenstrictur, Phimosis u. Aehnl. zu Nephritis suppurativa führen.

In Fällen, in welchen das Nierenbecken miterkrankt ist, handelt es sich oft um fortgepflanzte Entzündung, welche unmittelbar auf die Papillen und das Mark der Nieren übergreift. Das ist aber nicht immer nothwendig. Es kann sich — sozusagen sprungweise — Nierenentzündung ausbilden. Zuweilen hat man sie nach unbedeutenden Eingriffen an den Urogenitalorganen entstehen gesehen, beispielsweise nach vorsichtig ausgeführtem Katheterisiren *(Arnold)*. Englische Autoren bezeichnen diese Art von Nierenentzündung auch als Surgical kidney.

4. Zuweilen greifen eiterige Entzündungen aus der Umgebung auf die Nieren über und versetzen diese in Entzündungszustand, z. B. Peri- und Paranephritis, Psoitis, Senkungsabscess bei Wirbeltuberculosis, Leber-, Milzabscess u. dgl. m.

5. Die metastasische Form der suppurativen Nephritis tritt am reinsten bei Endocarditis septica zu Tage, denn es gelingt hier, in den Nierengefässen Micrococcenembolien nachzuweisen, an welche sich secundäre Entzündungsherde anschliessen. In manchen Fällen stammt das Infectionsmaterial für die Nieren aus septischen Processen in den Lungen her. So hat *Böttcher* einen sehr interessanten Fall beschrieben: Lungenabscess, secundärer Nierenabscess, in letzterem elastische Fasern aus der Lunge nachweisbar, demnach Ursprung des Nierenabscesses leicht erkennbar. Aber aller Wahrscheinlichkeit nach stehen auf gleicher ätiologischer Stufe die Nierenentzündungen bei Infectionskrankheiten, namentlich bei Pyämie, Septicämie, obschon hierbei die Niere im Vergleich zu anderen Organen zurücksteht.

6. In manchen Fällen ist es nicht gelungen, Ursachen nachzuweisen. Unsicher, ja, unwahrscheinlich ist, dass Diuretica acria mit der Krankheit in Zusammenhang stehen können.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen der suppurativen Nephritis sind leicht kenntlich, denn es handelt sich eben um Bildung von umschriebenen Eiterherden im Nierenparenchyme. In ihren Anfängen stellen dieselben rundliche oder im Nierenmarke streifenförmige, gelbgraue oder gelbe Herde dar, von denen nicht selten die kleinsten gerade an der Grenze des Wahrnehmbaren stehen. Je nach den vorliegenden Ursachen ist bald mehr die Rinde, bald vornehmlich das Mark der Nieren erkrankt, zuweilen erstreckt sich ein Herd unmittelbar aus dem Marke in die Rinde hinein. Die Herde können wachsen, confluiren, grössere Eiterdepôts darstellen und es kann schliesslich fast die ganze Niere in Eiter aufgehen, so dass sie einen umfangreichen Eitersack darstellt, welchen man zuweilen bereits während des Lebens bis über die Mittellinie des Leibes hinausreichen fühlt. In anderen Fällen kommt es an Abscessherden zur Perforation. Dergleichen kann geschehen in das Nierenbecken, günstigster Fall, während es als am ungünstigsten zu betrachten ist, wenn Durchbruch in den Peritonealraum erfolgt, weil sich daran meist schnell tödlich verlaufende Peritonitis anschliesst. Es findet aber auch zuweilen Durchbruch statt in Colon, Dünndarm, Magen, retroperitoneales Zellgewebe, Leber, durch Zwerchfell und Lungen in die Bronchien, endlich Durchbruch nach aussen durch die Bauchdecken.

In manchen Fällen bleibt Perforation aus; der Eiter dickt sich allmälig ein und wandelt sich in eine verkreidete Masse um, in welcher man Cholestearincrystalle, phosphorsauren, kohlensauren Kalk und körnigen Detritus nachzuweisen im Stande ist. Oder die eiterigen Bestandtheile schwinden ohne vorhergegangene Eintrockenung, Verkäsung und Verkreidung mehr und mehr, es tritt bindegewebiges Narbengewebe an die Stelle, es

kommt zu Schwielenbildung, Retraction und Difformität der Nieren.

Wir haben im Vorausgehenden das anatomische Bild in den gröbsten Zügen gezeichnet und müssen noch nachholen, dass im Detail die Erscheinungen nach den jedesmaligen Ursachen wechseln.

Sind Traumen Veranlassung der Krankheit, so hat man sich meist auf sehr ausgedehnte Veränderungen gefasst zu machen. Auch werden gewöhnlich in der Umgebung Blutergüsse und Entzündungen anzutreffen sein. Zuweilen ist eine Niere zum grössten Theil in eine pulpöse und eiterig zerflossene Masse umgewandelt.

Handelt es sich um Erkrankungen der harnleitenden Wege, so ist gewöhnlich die Nierenerkrankung, wie auch in der Regel bei Traumen, einseitig. Vor Allem befallen erscheint die Marksubstanz der Nieren, innerhalb welcher man bald ein directes Uebergreifen der Entzündung von Kelchen auf Nierenpapillen und weiter aufwärts verfolgen kann, bald Bildung von getrennten Herden. *Klebs* hat zuerst auf das regelmässige Vorkommen von Spaltpilzen in den Entzündungsherden hingewiesen. Da es sich nun bei allen in Betracht kommenden Erkrankungen um zersetzten Harn handelt, da die ammoniakalische Zersetzung des Harnes nach *Traube's* wichtiger Entdeckung durch Spaltpilze zu Stande kommt, so liegt es nahe, sich die Vorstellung zu bilden, dass Schizomyceten sich einen Weg in die Nieren zu verschaffen wissen und hier secundäre Entzündung anfachen.

Ohne Zweifel hat man Schizomyceten als Entzündungserreger bei jener Form von metastatischer Nierenentzündung zu betrachten, welche sich an septische Endocarditis anschliesst. Man findet bei dieser Form von Nephritis sowohl Rinde als auch Mark betroffen und oft von zahllosen kleinsten Herden (miliaren Abscessen) durchsetzt. Das Centrum derselben bildet ein Micrococcenhaufen, der bald in den Gefässen der *Malpighi*'schen Knäuel, bald in den intertubulären Blutgefässen liegt, und um den herum es zur Ansammlung von farblosen Blutkörperchen gekommen ist. Dieselben dringen oft weite Strecken in dem interstitiellen Stroma vor, es stellt also die circumscripte eiterige Nephritis einen vorwiegend interstitiellen Entzündungsprocess dar. Freilich bleiben die Harncanälchen nicht ganz unbetheiligt, denn im Bereiche der entzündlichen Veränderungen findet man in ihnen die Epithelzellen theilweise verfettet, theils losgestossen, theils im Zustande von Proliferation. *Johnson* neigt sogar dahin, letzteren Vorgang für Bildung von Eiterkörperchen verantwortlich zu machen. Auch sind die Harncanälchen häufig mit Eiterkörperchen reichlich erfüllt.

Bei metastatischer Nierenentzündung, welche sich nicht auf Micrococcenembolien mit Sicherheit zurückführen lässt, insofern wenigstens, als man keinen primären Herd für embolisches Material nachzuweisen vermag, beobachtet man häufig Entzündungsherde gerade in den Nierenpapillen, Nephritis papillaris mycotica. Dieselben stellen feinste Strichelchen, selten rundliche Pünktchen von grauer, gelblicher oder bräunlicher Farbe dar und erweisen sich unter dem Mikroskope ebenfalls als Ausfüllungen von Blutgefässen oder Harncanälchen mit Micrococcen, um sie herum Ansammlung von farblosen Blutkörperchen, in den Harncanälchen die vorhin erwähnten Veränderungen.

Im Gegensatze zur suppurativen Nephritis bei Erkrankungen der harnleitenden Wege betreffen metastatische Nephritiden meist beide Nieren.

III. Symptome und Diagnosis. Die Erkennung von Nephritis suppurativa ist in vielen Fällen unmöglich. Vor Allem gilt das von Nephritis metastatica, bei der die Herde zwar zahlreich sein können, aber jedenfalls so klein sind, dass sie keine greifbaren Veränderungen hervorrufen. Besteht Albuminurie, so wird man in Anbetracht der septischen Grundkrankheiten noch immer in Zweifel bleiben, ob der Eiweissausscheidung metastatische Nierenveränderungen zu Grunde liegen.

Sind Traumen vorausgegangen, so klagen die Patienten meist über Schmerz in der Nierengegend. Derselbe kann nach oben und unten in den Rücken, nach vorne gegen den Nabel, nach unten gegen Schenkel und Hoden ausstrahlen, nicht selten ist der Kremaster krampfhaft contrahirt. Oft nehmen die Kranken eine erzwungene Körperlage ein, indem Lage auf Seite der erkrankten Niere die Schmerzen erhöht, so dass meist Lage auf gesunder Seite hartnäckig beobachtet wird. Besteht doppelseitige Nierenerkrankung, so wird mit Vorliebe Rückenlage eingehalten. Nicht selten stellen sich Schüttelfrost oder wiederholte Fröste ein, denen hohes Fieber mit seinen Begleitsymptomen (vermehrter Durst, vermehrte Puls- und Respirationsfrequenz u. s. f.) sich anschliesst. Die Diuresis ist zuweilen anfänglich ganz aufgehoben. Dann wird häufig blutiger Harn gelassen, zum Beweise, dass die Nierensubstanz Continuitätsstörungen erfahren haben muss. Dass die Verletzung wirklich zur Eiterung geführt hat, das wird man erst dann mit Sicherheit annehmen dürfen, wenn im Harne Eitermassen zu Tage treten oder wenn bei offener Nierenwunde Eiterungsprocesse unmittelbar sichtbar sind und Losstossung von Nierenstückchen erfolgt. Es sind mehrfache Beispiele vorhanden, in denen die Nieren oft erstaunlich grosse Verletzungen und Consecutiverscheinungen vertrugen. Rücksichtlich des Verlaufes ist noch zu bemerken, dass ein Theil der Fälle sehr schnell zum Tode führt, also acuten Ausgang nimmt, während ein anderer sich über viele Wochen und Monate hinzieht.

Sind Traumen nicht im Spiele, so wird die Erkennung von Nierenabscess oft beträchtlich schwieriger. Bei manchen Grundkrankheiten, beispielsweise bei Erkrankungen der harnleitenden Wege, drängt sich das ursächliche Leiden so sehr in den Vordergrund, dass darüber die secundäre Nephritis ganz und gar übersehen wird. In anderen Fällen versteckt sich eiterige Nephritis hinter den vieldeutigen Erscheinungen interner Eiterung, die sich bekanntlich durch sogenannte hektische Symptome verrathen: wiederholte Schüttelfröste, stark remittirendes Fieber, profuse Schweisse, Durchfälle, zunehmende Abmagerung. Endlich können sich urplötzlich Zeichen von Perforationsperitonitis einstellen, als deren Ausgangspunkt die Section localen Nierenabscess ergiebt.

Als gesichert kann man die Diagnosis von suppurativer Nephritis nur dann annehmen, wenn sich nachweisen lassen: fluctuirender Nierentumor oder eiteriges Harnsediment oder Abgang von Nierenstückchen durch den Harn oder Durchbruch des Eiters nach aussen. Um so besser, wenn mehrere Symptome neben einander bestehen.

Ad 1. Fluctuirender Nierentumor ist leider keine zu häufige Erscheinung bei suppurativer Nephritis, denn begreiflicherweise muss der Abscess einen beträchtlichen Umfang erreicht haben, wenn man ihn von den Bauchdecken aus durchfühlen will. Freilich hat man in manchen Fällen Tumoren gesehen, die bis in die Mittellinie hineinreichten. Oft war

die Oberfläche des Tumors höckerig und vielfach prominent. Zum Unterschiede von Tumoren der Leber und Milz finden keine respiratorischen Verschiebungen statt, und von peri- und paranephritischen Veränderungen wird man den Nierentumor meist dadurch unterscheiden können, dass er weniger diffus, also genauer abgrenzbar erscheint. Freilich wird man nicht jeden fluctuirenden Nierentumor gleich für Nierenabscess erklären wollen, denn Echinococcen und weiche Neoplasmen können ebenfalls Fluctuationsgefühl gewähren. Man wird also, um sich für Nierenabscess zu entscheiden, auf Aetiologie und Harnveränderungen Rücksicht zu nehmen haben.

Ad 2. Eiter im Harn kann begreiflicherweise erst dann zum Vorschein kommen, wenn der Abscess Eingang in das Nierenbecken gefunden hat, er ist mitunter so reichlich, dass er $^1/_4$ des Harnvolumens als Sediment ausmacht. Aber bei Leibe nicht, dass Eiter im Harne schon allein Nierenabscess beweist, denn eiterige Entzündungen in Nierenbecken und tieferen harnleitenden Wegen führen ebenfalls zur Bildung von eiterigem Harnsedimente, und da letztere häufig secundäre, circumscripte Nephritis im Gefolge haben, so erkennt man, dass für die Diagnosis einer nebenher bestehenden Nephritis grosse Schwierigkeiten auftreten, wenn — wie so häufig — locale Nierenveränderungen fehlen. Aber selbst dann, wenn in der Nierengegend Tumoren nachweisbar sind, ist man nicht vor Irrthum sicher. Als Beweis diene eine Beobachtung von *Ogle*: Grosser Abscess hinter linker Niere von dem cariösen zweiten Lendenwirbel ausgehend, Senkung des Eiters bis zur linken Seite der Blase, hier Durchbruch in die Blase, eiteriger Harn. Leichter ist die Unterscheidung zwischen Nierenabscess und Nierentuberculosis, denn bei letzterer zeigt das Harnsediment häufig käsige bis stecknadelkopfgrosse Bröckel und durch Uebertragung in die vordere Augenkammer von Kaninchen gelingt es, Tuberculosis der Iris zu erzeugen. Wahrscheinlich wird man auch die von *Koch* entdeckten Tuberkelbacillen im Harnsedimente nachweisen können (vgl. Nierentuberculosis).

Der Harn wird, falls er Eiter enthält, zu Zersetzung sehr geneigt sein, in manchen Fällen war er bereits ammoniakalisch zersetzt, bevor es zu Nephritis kam. Um zu entscheiden, ob neben eiteriger Entzündung der tieferen harnleitenden Wege noch suppurative Nephritis besteht, achte man darauf, ob der Harn mehr Albumen enthält, als dem einfachen Eitergehalte entspricht, ob er Nierencylinder führt, denn beide Zustände deuten auf Betheiligung der Niere hin, sind freilich kein absolut sicheres Zeichen, da es sich auch um eine durch Cachexie hervorgerufene secundäre Nephritis oder um Amyloid der von Abscess freien Niere handeln könnte.

Ad 3. Abgang von Nierenstückchen durch den Harn würde zwar ein sehr werthvolles Zeichen sein, aber es handelt sich dabei um sehr seltene Befunde, mit denen man daher bei der Diagnosis kaum rechnen kann. *Wiederhold* beispielsweise beschrieb eine Beobachtung, in welcher das abgegangene Stück taubeneigross war und bei mikroskopischer Untersuchung Harncanälchen erkennen liess. Es wird dabei leicht zu Einklemmungserscheinungen kommen können, bald in den Uretheren, bald in der Urethra. Elastische Fasern und Bindegewebsreste kommen im Harnsedimente auch bei Nierentuberculosis vor, doch hat hier das Harnsediment infectiöse Eigenschaften.

Ad 4. In manchen Fällen führt Durchbruch des Eiters nach Aussen auf die richtige Spur. Findet Durchbruch durch die Haut statt, so

röthet sich die Haut, fühlt sich teigig infiltrirt und heiss an, wird ödematös, buckelt sich mehr und mehr nach Aussen vor und bricht schliesslich durch, während Eiter und oft auch Urin zu Tage treten. Bei Durchbruch in den Darm hat man eiterigen Stuhl zu erwarten, vielleicht gelingt es auch, Bestandtheile des Harnes in den Fäces nachzuweisen; in einer Beobachtung von *Ogle* ging durch den Stuhl ein Harnstein ab. Durchbruch in den Magen führt zu eiterigem Erbrechen, in die Bronchien zu eiterigem und urinösem Sputum. Bei Durchbruch in das retroperitoneale Zellgewebe hat man weite Eitersenkungen gesehen, so dass der Eiter am Nabel, in der Inguinalbeuge, am Scrotum, am Darme zum Vorschein kam. Tritt Eiterdurchbruch in den Peritonealraum ein, dann schliessen sich meist Zeichen diffuser Peritonitis daran an und führen in kürzester Zeit zum Tode.

Alle übrigen Symptome sind noch unbestimmter als die bisher genannten. Wir erwähnen Nierenschmerz, Harndrang, Fieber und Aehnliches. Die Dauer der Krankheit kann sich über Monate erstrecken. Der Tod wird in kürzerer Zeit zu erwarten sein, wenn die andere Niere bereits erkrankt war, oder, wie man das mehrfach gefunden, in Folge des Abscesses amyloid entartete. Der Tod tritt durch Erschöpfung, zuweilen unter urämischen Erscheinungen oder durch Perforation ein.

Mitunter hat man Lähmung beider Beine (Paraplegia urinaria), seltener nur eines Beines gesehen, was man nach *Leyden's* Untersuchungen auf ascendirender und auf das Rückenmark übergreifender Neuritis zurückzuführen hat, während frühere Autoren den Vorgang als sogenannte Reflexparalysis auffassen zu müssen meinten. *Rosenstein* beobachtete noch Taubheitsgefühl in einem Beine und Hodenschmerz.

IV. Prognosis. Die Vorhersage ist unter allen Umständen ernst, in der Regel schlecht, obschon Heilung auch bei vorgeschrittenen Veränderungen nicht ausgeschlossen ist. In manchen Fällen bedingt schon die Grundkrankheit eine schlechte Prognosis.

V. Therapie. Die Behandelung hat in vielen Fällen prophylactisch und causal zu verfahren. Wir erwähnen Vermeidung des Catheterisirens mit unreinen Instrumenten, Behandelung von Stricturen und Prostatahypertrophie, Behandelung von Blasen- und Nierensteinen u. s. f. Bei Traumen hat man absolute Ruhelage, Eisbeutel, eventuell Stiptica zu verordenen. Ist Vorhandensein von Nierenabscess sichergestellt, so kommen vorwiegend chirurgische Eingriffe in Betracht, Punktion und Aspiration, ja man wird sich, Integrität der anderen Niere vorausgesetzt, nicht scheuen, nach *Simon's* Vorgange das erkrankte Organ zu entfernen. In allem Uebrigen rein symptomatische Behandelung.

8. Emboli und hämorrhagischer Infarct der Niere.

I. Aetiologie und anatomische Veränderungen. Emboli heisst Verstopfung des Hauptstammes oder feinerer Verzweigungen der Nierenarterie durch Massen, welche mit dem Blutstrome den Nieren zugetragen worden sind. Diese Massen, Embolus, können bald in rein mechanischer, bald in specifischer Weise wirken, indem ihnen im letzteren Falle entzündungserregende Eigenschaften zukommen. Wir gehen auf letzteren Punkt nicht weiter ein, weil derselbe bei Besprechung der suppurativen Nephritis Erledigung gefunden hat.

Emboli, welche die Nierenarterienbahn in rein mechanischer Weise verlegen, stammen in der Regel aus dem linken Herzen. Meist handelt es sich um Entzündungen auf den Mitral- oder Aortenklappen, um Abbröckelung entzündlicher Producte und Fortschwemmung derselben mit dem Blutstrome bis in die Niere, seltener um atheromatöse Veränderungen an der Aorta selbst. Ja, es sind die Nieren Prädilectionsorte für Emboli, indem sich beispielsweise aus einer schon im Bande I angezogenen Statistik von *Sperling* ergiebt, dass unter 300 Fällen von Endocarditis 84 Male (28 Procent) Emboli der verschiedenen Organe vorkamen und darunter am häufigsten in der Niere: 57 Male = 68 Procent (vgl. Band I, pag. 120).

Das Stromgebiet der linken Nierenarterie ist für Emboli in höherem Maasse bevorzugt als dasjenige der rechten, was man dadurch erklärt, dass die linke Nierenarterie sich weniger rechtwinkelig von der Aorta abzweigt als die rechte. Sehr häufig findet man innerhalb einer Niere mehrfache Embolien.

Wird durch einen Embolus der Hauptstamm der Nierenarterie verlegt, so kann sich daran Necrosis der Niere unmittelbar anschliessen. *Cohnheim* hat dafür ein vortreffliches Beispiel in seinen berühmten Untersuchungen über den embolischen Process mitgetheilt. Offenbar hat man es hier mit den Folgen aufgehobener Ernährung zu thun, obschon für Thiere nachgewiesen ist, dass die Nieren auch von der Nierenkapsel und den Ureteren her mit arteriellem Blute versorgt werden. Auch *C. Friedländer* hat neuerdings Totalnecrosis der Niere bei embolischer Verstopfung des Hauptstammes der Nierenarterie beschrieben.

An Emboli kleinerer, intrarenaler Arterien schliesst sich meist Infarctbildung. Man hat hierbei zwei Formen von Infarctbildung zu unterscheiden, den weissen und rothen Niereninfarct. Beide sind gekennzeichnet durch die keilförmige Gestalt, woher der Name keilförmiger Infarct; dabei ist die breite Basis des Keiles der Nierenoberfläche zugekehrt, während die schmale Spitze nach dem Nierenmarke gerichtet erscheint. Nicht selten hat ein keilförmiger Infarct so beträchtliche Ausdehnung gewonnen, dass er an der Nierenoberfläche der Rinde beginnt, dieselbe sogar ein wenig überragt und tief im Nierenmarke endet.

Der weisse Infarct stellt einen keilförmig gestalteten Bezirk abgestorbenen Gewebes dar. Man findet in seinem Bereiche die Epithelzellen der Harncanälchen in kernlose, glänzende Schollen umgewandelt, sogenannte Coagulationsnecrosis. Die Peripherie wird in der Regel von einer hämorrhagischen Zone umgrenzt. Er ist die häufigere Form von Infarctbildung.

Seltener bekommt man es mit hämorrhagischem Niereninfarcte zu thun. Derselbe stellt ein hämorrhagisch infarcirtes, keilförmiges Gebiet dar, von dunkel schwarzrother Farbe und körniger Oberfläche. Späterhin tritt Entfärbung des Infarctes ein, indem sich zunächst die Mitte in eine graue, graugelbe, gelbe, wie käsige Masse umwandelt. Unter Verfettung kann Resorption mit Hinterlassung einer meist eingesunkenen Narbe erfolgen und falls vielfache Emboli vorhanden sind, nimmt die Niere ein vielhöckeriges, fast gelapptes Aussehen an Man sei auf der Hut, um Verwechselungen zwischen weissen und entfärbten hämorrhagischen Infarcten zu vermeiden.

Emboli ist jedoch nicht die einzige Ursache für hämorrhagischen Infarct. Derselbe wird sich auch dann begreiflicherweise bilden können, wenn aus anderen Gründen, z. B. durch Trauma und Zerreissung der Nierenarterie

die Blutcirculation, auf welche allein es ankommt, unterbrochen worden ist. Ein derartiges Beispiel hat *v. Recklingshausen* beschrieben.

Neuerdings ist gerade hämorrhagischer Infarct der Nieren Gegenstand experimentellen Studiums durch *Uhthoff & Leyden, Litten* und *Talma* geworden. Wir können darauf nicht näher eingehen, denn einmal stimmen die Resultate noch nicht genugsam überein, ausserdem bleibt es fraglich, ob man das Thierexperiment unmittelbar auf den Menschen übertragen darf.

II. Symptome und Diagnosis. In vielen, wohl den meisten Fällen, bleiben Emboli und Infarctbildung während des Lebens verborgen. Man wird dann der Vermuthung auf Nierenemboli Raum geben, wenn sich bei einem Kranken mit Herzklappenfehler plötzlich Schmerz und Druckempfindlichkeit in der Nierengegend, Erbrechen, Schüttelfrost und hohes Fieber einstellen. Kommt noch Blutharnen (Hämaturie) hinzu, so liegt der Gedanke an hämorrhagischen Infarct nahe. Es kommen dabei Albuminurie und Nierencylinder vor.

III. Prognosis und Therapie. Die Prognosis hängt von dem Grundleiden ab und würde schlecht sein, wenn es sich um Verstopfung des Hauptstammes handelt, Gefahr der Nierennecrosis. Behandelung besteht in Narcoticis zur Bekämpfung der Schmerzen und in Hämostaticis bei heftiger Nierenblutung.

9. Syphilis der Nieren.

Syphilis spielt in der Aetiologie von Nierenkrankheiten keine untergeordnete Rolle. Wir sind ihr bei Gelegenheit der chronischen parenchymatösen, der chronischen interstitiellen Nephritis und der Amyloidniere begegnet, und selbst acute Nephritis kann durch Syphilis hervorgerufen sein. Dabei kommt den betreffenden Krankheiten kein specifischer anatomischer Charakter zu, welcher sie gleich von vornherein als syphilitisch kennzeichnet, nur ist vielfach erwiesen, dass die interstitielle Bindegewebswucherung oft sehr ausgebreitet ist und auf der Nierenoberfläche zu tiefen narbigen Einziehungen führt, welche der Niere mitunter eine fast embryonale, d. h. gelappte Form zu verleihen scheinen. Es ist dieses Ding also allemal verdächtig, doch wird man sich immerhin ohne syphilitische Zeichen an anderen Organen nur schwer entschliessen dürfen, allein darauf hin Nierensyphilis mit Sicherheit anzunehmen. Ob vorliegende Nephritis syphilitischer oder nicht syphilitischer Natur ist, das ist begreiflicherweise zu wissen ausserordentlich wichtig. Denn man wird bei Syphilis prognostisch günstiger urtheilen, indem die Krankheit einer antisyphilitischen Behandelung mit Quecksilber- und Jodpräparaten weichen kann.

Wir knüpfen hier gleich die Bemerkung an, dass manche gute Autoren der Ansicht sind, dass Missbrauch von Quecksilberpräparaten zu Nephritis zu führen im Stande ist.

In seltenen Fällen kommt es in den Nieren zur Entwickelung von Gummata, doch bleiben dieselben während des Lebens unerkannt. Bald bekommt man es mit miliaren und submiliaren Knötchen zu thun, die man leicht für Tuberkel hält, bald mit Knoten bis zur Grösse einer Erbse und selbst einer Bohne. Die Geschwülste unterscheiden sich in nichts von Gumma in anderen Organen, verkäsen häufig, sind von einer bindegewebigen Wucherung umrahmt, kommen meist multipel vor (in einer Beobachtung von *Key* 30 innerhalb einer Niere), liegen bald vorwiegend in der Rinde, bald mehr in der Marksubstanz und führen zuweilen zu beträchlichen Schrumpfungen, so dass von der normalen Nierenstructur nur wenig übrig bleibt.

Syphilitische Veränderungen in den Nieren können Folge erworbener und auch von angeborener Syphilis sein. Im letzteren Falle hat man relativ häufig nebenher Cystenniere gefunden.

10. Tuberculosis der Nieren.

I. Anatomische Veränderungen. Tuberculosis kommt in den Nieren in zweierlei Form vor, als secundäre, disseminirte und als primäre, localisirte.

Bei der secundären disseminirten Nierentuberculosis kommt es zur Entwickelung von miliaren und submiliaren grauen Tuberkeln, welche nichts anderes als Theilerscheinung einer mehr oder minder ausgebreiteten allgemeinen Miliartuberculosis sind. Wie die Nieren, so findet man auch viele andere Organe mit Miliartuberkeln durchsetzt. Am zahlreichsten finden sich die Tuberkel in der Nierenrinde, im Nierenmarke fehlen sie mitunter ganz; in vielen Fällen stehen sie hier in Längsreihen, gewissermaassen perlschnurartig untereinander. Am leichtesten zu erkennen sind sie auf der Nierenoberfläche, wo sie auf der spiegelglatten Fläche als Prominenzen deutlich hervortreten. Sehr häufig ist ihre Umgebung von einem kleinen Ring injicirter Gefässe umgeben. Nur selten sind die Knötchen mit einander confluirt und stellen grössere gelbe, käsige Knoten und Infiltrate dar.

Bei mikroskopischer Untersuchung erkennt man leicht, dass es sich vorwiegend um interstitielle Veränderungen handelt, wobei die einzelnen Tuberkel bald von den Gefässscheiden ausgehen, bald einen bindegewebigen Ursprung zeigen. An den nächstanliegenden Harncanälchen beobachtet man nicht selten Theilung und Verfettung der Epithelzellen.

Man hüte sich, Tuberkel mit typhösen oder leukämischen Bildungen in den Nieren zu verwechseln, mit welchen sie grosse äussere Aehnlichkeit besitzen.

Am häufigsten begegnet man der Miliartuberculosis der Nieren bei Kindern. Klinisch ist der Gegenstand bedeutungslos. Man ist nicht im Stande ihn während des Lebens zu erkennen, doch bringt *Rosenstein* manche Fälle von Anurie bei Kindern mit disseminirter Nierentuberculosis in Zusammenhang.

Im Folgenden wird ausschliesslich von der primären, localisirten Nierentuberculosis die Rede sein.

Die hierher gehörigen Veränderungen werden häufiger ein- als doppelseitig gefunden. Nach *Meckel* soll am häufigsten die rechte Niere erkranken. Die andere Niere ist bald vollkommen gesund, bald hyperplastisch, bald im Zustande der chronischen parenchymatösen Nephritis. *Badt & Rosenstein* fanden in einem Falle Tuberculosis der einen, Medullarkrebs der anderen Niere. Nur selten beschränkt sich die Erkrankung allein auf die Nieren, in der Regel handelt es sich um ausgedehnte Tuberculosis des Urogenitalapparates. Oft fängt die tuberculöse Erkrankung an peripheren Organen: Nebenhoden, Prostata, Samenbläschen an und schreitet continuirlich auf Blase, Ureteren, Nierenbecken, Nierenkelche, Nierenpapillen und noch höher fort. Von manchen Autoren freilich wird eine sogenannte ascendirende Tuberculosis geleugnet und nur eine descendirende, d. h. von der Niere auf die tieferen Harnorgane übergreifende Form zugegeben. In anderen Fällen findet man in der Peripherie des Urogenitalapparates tuberculöse Veränderungen, und durch gesunde längere Strecken getrennt erweisen sich die Nieren als erkrankt.

Die Veränderungen sind gekennzeichnet durch käsige Infiltrate zunächst der Nierenpapillen, späterhin der ganzen Markkegel, schliesslich mehr oder minder grosser Abschnitte der Nierenrinde. An der Peripherie findet man noch graue, theilweise verkäste disseminirte Tuberkel, welche auf den eigentlichen Ursprung der Infiltrate hinweisen. Die käsigen Massen erweichen, zerfallen, werden ausgestossen und mit dem Harne fortgeschwemmt und es entstehen auf solche Weise grosse Höhlen und Substanzverluste in den Nieren. Es kommt also zu einer wahren Nephrophthisis s. Phthisis renalis. Anfänglich gehen nur die Nierenpapillen zu Grunde, späterhin die ganzen Markkegel, so dass man auf dem Nierendurchschnitte ein Organ vor Augen

bekommt, an welchem das Mark durch buchtige, mit käsig-bröckeligem Beschlage bedeckte Hohlräume ersetzt ist. Die einzelnen Hohlräume werden freilich durch die Nierenkelche von einander getrennt, doch tritt in den Scheidewänden nicht selten Durchlöcherung oder vollkommene Zerstörung ein.

Allgemach schreitet der Zerfallsprocess gegen die Nierenrinde vor. Es entwickeln sich hier vielfach interstitielle Bindegewebswucherungen, doch geht die Nierenrinde mehr und mehr zu Grunde. Schliesslich bekommt man es mit einem grossen Sacke zu thun, der von der verdickten Bindegewebskapsel der Nieren gebildet ist, und nur in seltenen Fällen selbst von Miliartuberkeln durchsetzt wird. In anderen Fällen umschliesst der Sack noch ungeformte käsige Massen, welche zuweilen hirnartige, encephaloide Consistenz besitzen.

Die veränderten Nieren haben meist an Umfang und Gewicht beträchtlich zugenommen. In einem Falle, den *Klebs* beschrieb, betrugen die Maasse der erkrankten rechten Niere:

Gewicht = 2180 Gramm (statt 150)
Länge = 28 Cm.
Umfang = 32 „

Das Nierenbecken ist meist erweitert, weil zeitweise losgebröckelte verkäste Theile die Ureteren verlegen und zu Harnstauung führen. Dazu kommt noch, dass in Folge tuberculöser Erkrankung der Ureteren nicht selten Verengerungen in diesen, wahrscheinlich auch Abnahme der Muskelkraft eintreten. Tuberculöse Geschwüre der Nierenbeckenschleimhaut, käsigbröckelige Niederschläge, Infiltrate des submucösen Gewebes sind fast regelmässige Befunde.

Die Ureteren sind oft in starre, knotenförmige und unregelmässig aufgetriebene Röhren verwandelt, welche ähnlich wie die Nierenbecken, verändert sind. Auch in Blase, Prostata, Samenbläschen, Vasa deferentia, Nebenhoden kommen käsige und tuberculöse Veränderungen vor.

In manchen Fällen hat von den Nieren und dem Nierenbecken her Durchbruch in die Umgebung stattgefunden, so in das parenephritische Bindegewebe, in Darm u. s. f. Auch findet man häufig in der Umgebung der tuberculös erkrankten Organe chronische und käsige Entzündungen.

Die Veränderungen sind mitunter auf den Urogenitaltract beschränkt, sogenannte primäre Urogenitaltuberculosis. In anderen Fällen kommt es secundär zu käsig-tuberculösen Veränderungen in Lunge, Darm u. s. f. Oder endlich die Lungenphthisis beginnt den Reigen der tuberculösen Veränderungen und es wird in denselben der Urogenitalapparat aufgenommen. Zuweilen rührt das ganze Krankheitsbild von käsigen Herden an anderen Orten her, z. B. von verkästem Senkungsabscesse bei Tuberculosis der Wirbelsäule (sogenannte Wirbelcaries.).

Wir wollen nicht versäumen, darauf hinzuweisen, dass sich männlicher und weiblicher Geschlechtsapparat sehr verschieden verhalten. Denn so oft es auch vorkommt, dass im männlichen Geschlechtsapparate Tuberculosis ausbricht und nach Oben wandert, so selten ist (mit Ausnahme der Tuba Fallopiae) Tuberculosis am weiblichen Geschlechtsapparate überhaupt und kaum jemals dehnt sich selbige auf die Harnorgane aus.

II. Aetiologie. Secundäre localisirte Nierentuberculosis kommt nach unseren Erfahrungen häufiger vor, als man dies anzunehmen pflegt. Besonders aufgefallen ist uns, dass in der Umgebung von Göttingen und in Hannover überhaupt die Krankheit nicht zu den Seltenheiten gehört. Nach dem, was

wir darüber in Ostpreussen, Berlin und Thüringen sahen, möchten wir an locale Schädigungen denken, ohne dieselben genauer bestimmen zu können.

Die Krankheit betrifft häufiger Männer als Frauen, was sich daraus erklärt, dass erstere öfter an Geschlechtskrankheiten leiden und nur bei ihnen sich Nierentuberculosis daran anschliessen kann. Unter 10 Fällen eigener Behandlung waren 7 Männer, 3 Frauen.

In der Regel kommt die Krankheit zwischen dem 15. bis 40. Lebensjahre zum Ausbruche, doch hat man sie auch jenseits des 70. und unter dem dritten Lebensjahre gesehen.

In manchen Fällen scheinen erbliche Ursachen im Spiele zu sein, in anderen gehen chronischer Tripper, chronische Nebenhodenentzündung, langwierige Cystitis, namentlich bei Rückenmarkslähmung voraus, in noch anderen besteht zuerst Lungenschwindsucht oder Wirbeltuberculosis. Aber es bleiben viele Fälle übrig, in welchen sich Ursache nicht nachweisen lässt, und kein Wunder, dass man vielfach Erkältungen in Ermangelung von Besserem als solche nennen hört.

III. Symptome. In manchen Fällen unterscheiden sich die Symptome kaum von denjenigen des Blasencatarrhes: Harndrang, trüber eiterhaltiger Harn, zuweilen zersetzter und ammoniakalischer Harn. Dass dahinter Nierentuberculosis steckt, erkennt man erst dann, wenn es gelingt, die specifische tuberculöse Eigenschaft des eiterigen Harnsedimentes und locale Nierenveränderung nachzuweisen. Auch muss die Sache allemal verdächtig erscheinen, wenn sich im Nebenhoden oder bei der Rectaluntersuchung an der Prostata harte, käsige Knoten nachweisen lassen.

Um sich der tuberculösen Eigenschaften des Harnsedimentes zu vergewissern, prüfe man es nach dem Vorgange von *Ebstein & Damsch* auf Infectiösität, d. h. Uebertragbarkeit. Die genannten Autoren zeigten nämlich, dass, wenn man unter aseptischen Kautelen Eiter in die vordere Augenkammer von Kaninchen bringt, bis zum Ende der dritten Woche nach der Impfung Tuberkel zunächst auf der Iris, dann aber auch auf den übrigen Augenhäuten ausbrechen, falls eben der Eiter tuberculösen Ursprunges war.

Wenn Phthisis der Niere und Lungen identische Processe sind, so wird man nach den Untersuchungen von *Koch* auf Tuberkelbacillen zu fahnden haben und vielleicht des mehr zeitraubenden Impfversuches überhoben werden.

Da nun aber begreiflicherweise die tuberculösen Massen auch von tieferen Harnwegen abstammen könnten, so wäre gerade Nierentuberculosis nur dann anzunehmen, wenn noch locale Nierenveränderungen hinzukommen. Dahin gehört Schmerz in einer Nierengegend, der zuweilen ausserordentlich heftig ist, und zeitweilig in den Rücken, gegen den Nabel, gegen Hoden und selbst in die Oberschenkel ausstrahlt. Zuweilen wird auch über Taubheitsgefühl in letzteren geklagt. Bald hält der Schmerz ununterbrochen an, bald tritt er nur zeitweise auf. Freilich ist Schmerz kein constantes Symptom und man kann ihn mitunter nur dadurch erzeugen, dass man in der Nierengegend Druck ausübt.

Sehr wichtig ist es, wenn man durch Palpation Nierenvergrösserung nachzuweisen vermag. Dieselbe ist meist von glatter Oberfläche und gegen Druck empfindlich. Mitunter gelingt es, intermittirende Vergrösserung und Verkleinerung des Nierentumors zu beobachten. Mit der Vergrösserung gehen meist sehr heftige Schmerzen und auffällig klarer und sparsamer Harn einher, während dann, wenn der Urin reichlicher und trüb wird, die Schmerzen nach-

lassen. Bei einer Frau, welche wir fast 2 Jahre lang ununterbrochen beobachtet und behandelt haben, traten derartige Zufälle binnen eines Monates durchschnittlich 2 bis 3 Male ein. Offenbar handelte es sich um vorübergehende Verstopfung der Ureteren durch grössere losgelöste käsige Bröckel und transitorische Hydronephrosis, so dass zeitweise der Abfluss des eiterigen Harnes verhindert war.

Der Harn ist meist hell, sauer, von normalem specifischen Gewichte, von gewöhnlicher Menge und eiterhaltig. Das eiterige Sediment stellt oft eine krümelige und bröckelige Masse dar. Die einzelnen käsigen Bröckel können den Umfang eines Stecknadelknopfes übertreffen. Ihr Vorkommen ist für Nierentuberculosis fast charakteristisch. Mitunter trifft man neben geschrumpften Rundzellen freie Kerne und körnigen, theilweise fettigen Detritus, elastische Fasern und Bindegewebsbestandtheile in ihnen an. Der Harn enthält in der Regel so viel Eiweiss, als der Eiterbeimengung entspricht, nur dann wird er stark eiweisshaltig, wenn sich chronische Nephritis zu Tuberculosis hinzugesellt. Zuweilen tritt Hämaturie ein.

Ist die Blase an dem Erkrankungsprocesse mitbetheiligt, so kommt es mitunter zur ammoniakalischen Zersetzung des Harnes. Häufig wird über Harndrang, Stechen und Jucken in der Eichel und Urethralmündung geklagt, auch können sich bei Abgang grösserer Käsebröckel Einklemmungserscheinungen in der Urethra einstellen. In seltenen Fällen zeigen sich Blasensymptome, trotzdem die Blase anatomisch unversehrt ist.

Findet Durchbruch nach Aussen statt, so stellen sich die bei Durchbruch von Nierenabscess geschilderten Erscheinungen ein.

Oft sind die Lungen phthisisch erkrankt. Es kommt zu profusen Durchfällen, zu Erkrankungen des Kehlkopfes und Schluckbeschwerden. Es stellen sich Schweisse, Schüttelfröste, Fieber, kurz hektische Symptome ein und die Kranken gehen schliesslich unter zunehmender Entkräftung zu Grunde. Als Durchschnittsdauer gibt man gewöhnlich ein Jahr an, doch sind in der Literatur Fälle von 10- und 17jährigem Verlaufe bekannt.

IV. Diagnosis. Die Diagnosis basirt 1. auf Nachweis von Tuberkelbacillen im Harnsedimente, 2. auf dem Gelingen des Impfexperimentes mit dem Harnsedimente, 3. auf Vorkommen von käsigen Bröckeln im Harnsedimente, 4. auf Nachweis localer Veränderungen in den Nieren, 5. auf Bestehen käsiger Herde in Nebenhoden oder Prostata. Sind Veränderungen in den Nieren nicht auffindbar, so wird man nur Tuberculosis des Harnapparates diagnosticiren, die Betheiligung der Nieren aber offen lassen müssen. Sind Impfexperiment oder Suchen nach Tuberkelbacillen positiv ausgefallen, so kommt Differentialdiagnosis mit anderen Eiterungsprocessen in den Nieren gar nicht in Betracht.

V. Prognosis ist ungünstig, denn die Therapie ist machtlos.

VI. Therapie. Die Behandelung ist eine symptomatische: gegen Schmerzen Narcotica; zur Aufbesserung der Ernährung: Eisen, China, Leberthran; bei ammoniakalischer Zersetzung des Harnes Ausspülung der Blase mit Desinficientien; guter Landaufenthalt. Durch sorgfältige Behandelung von Tripper und Cystitis kann man prophylactisch nützen.

11. Nierenkrebs.

I. Aetiologie. Wie an anderen Organen, so hat man auch an den Nieren primären und secundären Krebs zu unterscheiden. Der secundäre

Nierenkrebs kann auf embolischem Wege, d. h. unter Vermittelung der Blutgefässe von weit abgelegenen, krebsig entarteten Organen entstanden sein, oder unmittelbar per contiguitatem von den Nieren benachbarten und krebsig erkrankten Gebilden übergegriffen haben. Nicht selten hat man bei Männern secundären Nierenkrebs im Anschluss an Hodenkrebs entstehen gesehen, oft kommen erst die Erscheinungen des ersteren Jahre lang nachher zum Vorschein, nachdem die Exstirpation des krebsigen Hodens ausgeführt worden war.

Für primären Nierenkrebs lässt sich in den meisten Fällen Ursache nicht nachweisen. Mehrfach werden Traumen als erste Veranlassung angegeben, und jedenfalls kann man nicht in Abrede stellen, dass sich mitunter die ersten Erscheinungen von Nierenkrebs sehr bald nach einem überstandenen Trauma einstellen.

In sehr seltenen Fällen ist Nierenkrebs angeboren. *Kühn* erwähnt eine solche Beobachtung von *Hasse* und theilt selbst einen Fall mit, in welchem angeborener Nierenkrebs zum Mindesten sehr wahrscheinlich war. Auch *Weigert* hat neuerdings einen Fall bei einem todgeborenen Kinde beschrieben.

Unsicher ist, ob Heredität eine Rolle spielt, in manchen Fällen handelt es sich dabei jedenfalls weniger um hereditäre Beanlagung zum Nierenkrebse, als zum Krebse überhaupt; beispielsweise in einer Beobachtung von *Ballard:* Nierenkrebs bei einer 70jährigen Frau, deren Schwester an Zungenkrebs und deren Sohn an Krebs des Unterschenkels litt.

Bei Durchsicht der Literatur ist uns aufgefallen, dass Zusammentreffen von Nierenkrebs und Harnsteinen nicht so selten vorkommt, als dies nach den Angaben der Autoren meist angenommen zu werden scheint. Man wird sich daher ähnlich wie bei der Combination von Leberkrebs mit Gallensteinen die Frage vorzulegen haben, ob nicht die Concremente durch mechanische Reizung zu Krebsentwickelung in den Nieren Veranlassung abgeben. Die Frage ist noch lange nicht spruchreif, zumal auch der umgekehrte Weg denkbar ist: Nierenkrebs — abnorme Harnsecretion und Excretion — Bildung von Concrementen.

Alle Autoren stimmen darin überein, dass Nierenkrebs bei Männern häufiger als bei Frauen vorkommt, so dass die Nieren gewissermaassen eine Ausnahme von anderen Organen machen.

Rohrer, welcher 115 Fälle von primärem Nierenkrebse zusammenstellte, fand in mehr als $^2/_3$ der Beobachtungen Männer erkrankt. *Rosenstein* sammelte 35 Fälle, worunter Männer = 22 (63 Procent), Frauen = 13 (37 Procent) *Ebstein* fand unter 56 Beobachtungen Männer = 38 (68 Procent), Frauen = 18 (32 Procent). Für das Kindesalter bleibt das männliche Geschlecht zwar noch immer das vorherrschende, doch fallen die Differenzen beträchtlich geringer aus.

Von unverkennbarem Einflusse auf Entwickelung des Nierenkrebses erweist sich das Lebensalter. Am häufigsten begegnet man ihm innerhalb der ersten 5 Lebensjahre und jenseits des 50. Lebensjahres.

Nierenkrebs macht in Rücksicht auf das Kindesalter eine sehr bemerkenswerthe Ausnahme von Krebsen in anderen Organen, für welche bekanntlich Kinder fast immun sind. Sieht man von Fällen von angeborenem Nierenkrebse ab, so liegt eine Beobachtung von *Bednar* vor, in welcher Nierenkrebs bereits innerhalb des ersten Lebensmonates zur Entwickelung gelangte. Das häufige Vorkommen von Nierenkrebs gerade im Kindesalter hat man damit in Zusammenhang gebracht, dass vornehmlich in den Nieren häufig aberratische Keime embryonalen Gewebes liegen bleiben, von denen nach *Cohnheim* die Krebsbildung in der Regel ausgeht, und dass die Nieren im Fötalleben schon sehr früh zu functioniren beginnen. Das häufigere Auftreten im Greisenalter hat man durch Abschnürung von Harncanälchen und Wucherung der Epithelzellen in den abgeschnürten Partien erklären wollen. Gerade bei Kindern zeigt Nierenkrebs grosse Neigung zum schnellen Wachsthume und zu beträchtlicher Volumenszunahme. Unter 29 Fällen von Krebserkrankung der verschiedensten Organe im Kindesalter, welche *Hirschsprung* sammelte, kamen 15 = 52 Procent auf die Nieren und unter letzteren entwickelten sich 12 = 80 Procent innerhalb der ersten 5 Lebensjahre, 3 (20 Procent) in dem Zeitraume vom 5. bis 10. Lebensjahre. *Ebstein* sammelte 62 Fälle von primärem Nierenkrebse, worunter unter 10 Jahren 20 (32 Procent), über 50 Jahre = 26 (42 Procent).

II. Anatomische Veränderungen. Während secundärer Nierenkrebs fast stets doppelseitig auftritt, ist es für primären Nierenkrebs charakteristisch, dass er in der Regel nur eine Niere befällt. Am häufigsten entwickelt sich primärer Krebs in der rechten Niere.

Auch darin spricht sich ein Unterschied zwischen primärem und secundärem Nierenkrebse aus, dass secundärer Krebs meist in Gestalt von umschriebenen Knoten auftritt, während man es bei primärem Nierenkrebse häufiger mit diffuser krebsiger Infiltration zu thun bekommt.

Man hat fast alle Formen von Krebs in den Nieren vorgefunden, am häufigsten Markschwamm (Carcinoma medullare), am seltensten Alveolarkrebs (Carcinoma alveolare s. colloideum). Von älteren Autoren ist das Vorkommen von Pigmentkrebs behauptet, doch bedarf die Angabe der Bestätigung.

Nicht zu selten hat man Combinationen von Krebs und Sarkom gefunden. Auch hat *E. Wagner* eine Beobachtung von primärem Cylinderkrebse beschrieben.

Nur selten bleibt eine krebsig erkrankte Niere in ihrem Volumen unverändert. In der Regel nimmt der Umfang sehr beträchtlich zu, bis über Mannskopfgrösse, so dass ein grosser Theil des Bauchraumes vom Nierenkrebse erfüllt wird. Mit die grössten Maasse finde ich in einer Beobachtung von *van den Byl* und in einer anderen von *Roberts*, in welcher die Niere je $15^1/_2$ Kilogramm wog. Die Form der Niere ist oft sehr wenig verändert, trotzdem einzelne kugelige Prominenzen auf der Nierenoberfläche hervorragen.

Auf dem Nierendurchschnitte bekommt man es mit circumscripten Krebsknoten oder mit weniger abgegrenzten und diffusen krebsigen Infiltraten zu thun. Im ersteren Falle sind die Krebse zuweilen durch eine Art von bindegewebiger Kapsel von dem benachbarten, relativ gesunden Nierengewebe abgegrenzt. Die Veränderungen nehmen stets in der Nierenrinde den Anfang und bleiben auf dieselbe häufig beschränkt. Je nachdem Krebsstroma oder Krebszellen vorwiegen, ist die Consistenz der Tumoren bald derb, bald weich, mitunter gallertig und fluctuirend. Bald scheinen sie markweiss, bald gewähren sie in Folge grossen Gefässreichthumes ein rosenrothes Aussehen. Mitunter ist es zu Zerreissungen von Blutgefässen und Blutaustritten gekommen, so dass man umfangreiche Blutlachen stellenweise vorfindet. Hat die Blutung längere Zeit bestanden, so bilden sich Hohlräume, welche mit chocoladefarbenem Fluidum erfüllt sind, das bei mikroskopischer Untersuchung rothe Blutkörperchen, verfettete Krebszellen, Fettkrystalle, fettigen und körnigen Detritus enthält.

Rücksichtlich der histiologischen Genesis des Nierenkrebses hat zuerst *Waldeyer* gelehrt, dass man es auch bei Nierenkrebs mit einer wahren epithelialen Bildung zu thun hat, bei welcher die Krebszellen aus Wucherung der Epithelzellen in den gewundenen Harncanälchen hervorgehen. Auch spätere Autoren, welche dem Gegenstande specielle Aufmerksamkeit widmeten, sind der Anschauung beigetreten, so *Pérewerseff, Koch, Gerstäcker, Cattani.*

Die nicht vom Krebse befallene Niere ist mitunter einfach hyperplastisch. In manchen Fällen hat man in ihr Amyloid nachweisen können (ebenso in der krebsigen). *Badt & Rosenstein* beschrieben eine Beobachtung von Tuberculosis der einen und Medullakrebs der anderen Niere. In manchen Fällen kommt neben Nierenkrebs Abscessbildung vor.

Begreiflicherweise werden die Veränderungen nicht auf das erkrankte Organ beschränkt bleiben. Die oft beträchtliche Umfangszunahme des Organes bedingt es, dass Verschiebungen von Milz, Leber, Darm und Magen

eintreten. Bei rechtsseitigem Nierenkrebse hat man in Folge von Beengung des Duodenums Magenerweiterung entstehen gesehen.

In anderen Fällen kommen Störungen durch übermässige Wucherung des Krebses zu Stande. So beobachtet man Hineinwachsen des Krebses in Nierenbecken und Ureteren. Bröckeln sich Geschwulsttheile los, so können sie zu Verstopfung der Ureteren und zu Hydronephrosis führen, während in anderen Fällen Blutungen daraus hervorgehen. Oft findet man das Nierenbecken mit Blutgerinnseln erfüllt, an denen man mitunter sogar geschichteten Bau zu erkennen vermag. Doch macht *Kühn* darauf aufmerksam, dass in manchen Fällen gerade das Nierenbecken der gesunden Niere mit Blut und Blutgerinnseln erfüllt ist, wenn in dem entzündeten Organe die Hyperämie übermässig gross wird.

Zuweilen dringt Nierenkrebs in die Nierenvenen vor. Er setzt sich von hier bis zur Vena cava inferior, und wie in einer Beobachtung von *Gairdner & Coats* bis zum rechten Herzen fort, führt zu Embolie in die Lungenarterie und mitunter zu plötzlichem Tode. Auch Eindringen des Krebses in die Vena iliaca und V. azygos ist beschrieben worden.

Sehr häufig erkranken die benachbarten Lymphdrüsen, sowohl die an dem Nierenhilus gelegenen, als auch die retroperitonealen Lymphdrüsen. Dadurch können Compressionserscheinungen auf Nieren und Gefässe mit ihren Folgen (Oedem, Neuralgie, Parästhesie, Anästhesie, Lähmung und Atrophie) ausgeübt werden. Auch verlegen zuweilen geschwollene Lymphdrüsen den Ureter und führen zu Hydronephrosis. In seltenen Fällen hat man Durchbruch des Nierenkrebses frei in den Bauchraum mit tödtlicher Blutung, in den Darm oder nach Aussen durch die Bauchdecken gesehen.

Metastasen kommen bei primärem Nierenkrebse nicht häufig vor, sind am ehesten noch in den Lungen anzutreffen; *Gerstäcker* beschrieb einen seltenen Fall von Metastasen in den Muskeln.

Nicht selten beobachtet man peritonitische Veränderungen, welche unmittelbare Todesursache bildeten.

III. Symptome. Viele Fälle von Nierenkrebs bleiben während des Lebens unerkannt. Vor Allem gilt das für secundären Nierenkrebs, schon weil häufig der primäre Krebs in anderen Organen die Hauptaufmerksamkeit auf sich zieht. Aber auch bei primärem Nierenkrebse kann es sich ereignen, dass erst die Section ein während des Lebens dunkeles Krankheitsbild aufklärt, selbst dann, wenn der Krebs keinen unbeträchlichen Umfang angenommen hat.

Zuweilen fällt nichts anderes auf als zunehmende Cachexie und Marasmus. Man bequemt sich, vielleicht schon in Rücksicht auf das Alter, zur Vermuthungsdiagnosis eines internen Krebses, aber man ist gezwungen, den Ausgangspunkt desselben offen zu lassen.

In anderen Fällen werden hartnäckige nervöse Erscheinungen beobachtet, für welche es nicht gelingt, mit Sicherheit während des Lebens Ursachen nachzuweisen. Dahin gehören Intercostalneuralgie der untersten Intercostalnerven, Ileo-lumbalneuralgie, Ischias, Formicationen in einem Beine, Taubheitsgefühl, abnehmende Muskelkraft und Abmagerung. Erst am Leichentische erfährt man, dass man es mit Compressionserscheinungen der Nerven durch latenten Nierenkrebs zu thun hatte.

In einer dritten Reihe von Fällen stellt sich unvermuthet Hämaturie ein, die unstillbar ist und zuweilen innerhalb eines einzigen Tages tödtet.

Soll die Diagnosis eines Nierenkrebses sicher sein, so kommt es vor Allem auf Nachweis eines Nierentumors und Eintreten von Hämaturie an.

Zum Auffinden eines Nierentumors gehört, dass der Krebs bereits einigen Umfang erreicht hat. In manchen Fällen ist der Tumor so gross, dass er zu beträchtlicher Auftreibung des Leibes geführt hat. Für Nierentumoren charakteristisch ist, dass man über ihrer vorderen Fläche in der Regel (aber nicht ausnahmslos) rechts das Colon ascendens, links das Colon descendens verlaufen sieht. Das Colon ascendens zieht von rechts unten nach links oben über den Nierentumor hinüber, das Colon descendens folgt der Richtung von links oben einwärts nach links unten aussen. Zuweilen beobachtet man peristaltische Bewegungen oder vorübergehende Gasauftreibung an den vor dem Nierentumor liegenden und von ihm nach Vorne gedrängten Kolonpartien. Mitunter ist das Kolon so plattgedrückt, dass man es nicht sehen, aber mit den Händen als Wulst fühlen kann. Oder man nimmt es bei leiser Percussion an dem tympanitischen Percussionsschalle wahr, den man dann zum Verschwinden bringen kann, wenn man das Plessimeter fest eindrückt, so dass man den dumpfen Schall des unterliegenden Tumors zu vernehmen bekommt. In zweifelhaften Fällen stünde noch der Weg offen, vom After her das Kolon mit Luft zu füllen und es sichtbar und percussorisch zum Vorschein kommen zu lassen. Nach oben wird Nierentumor von der Leber durch eine tympanitische, ebenfalls dem Kolon zugehörige Zone geschieden, links oben ist das Gleiche mit der Milz der Fall.

Zum Unterschiede von Tumoren der Leber und Milz finden keine respiratorischen Verschiebungen des Nierentumors statt. Ueberhaupt ist er in der Regel unbeweglich, es sei denn, dass man es mit einem ursprünglichen Ren mobilis zu thun hatte. Er ist gewöhnlich höckerig, gegen Druck empfindlich, fest, zuweilen aber auch deutlich stellenweise fluctuirend. Fälle der letzteren Art sind Veranlassung gewesen, Punction des Tumors vorzunehmen, wobei man mehrfach eine blutige, chocoladenfarbene, mitunter fötide Flüssigkeit entleerte, in welcher es gelang, Harnstoff und Harnsäure nachzuweisen. In anderen Fällen förderte man durch Punction markweisse Massen zu Tage, welche man unter dem Mikroskope deutlich als Krebs diagnosticiren konnte. Zuweilen hat man mitgetheilte Pulsation an dem Tumor wahrgenommen, was den Verdacht auf Aneurysma hinlenkte. Auch Gefässgeräusche sind in ihm beschrieben worden.

Hämaturie ist ein sehr häufiger, aber kein constanter Befund bei Nierenkrebs. Bald tritt sie sehr früh, bald als finales Symptom auf, welchem der Tod unmittelbar auf dem Fusse folgt. Der Harn ist bald rein blutig, bald fleischwasserfarben, enthält auch mitunter Blutgerinnsel, welche länglich-cylindrisch sind und die Gestalt des Harnleiters wiedergeben, ist mitunter fötide. Zuweilen verlegen derartige Gerinnsel das Lumen des Ureters oder der Urethra, führen zu kolikartigen Schmerzen, Harnverminderung oder Anurie, auch kann durch plötzliche Verstopfung des Ureters profuse Blutung entstehen. In selteneren Fällen stammt die Blutung nicht aus dem Krebse, sondern aus der relativ gesunden hyperämischen Niere her. Bald tritt sie spontan ein, bald nach vorausgegangenen Traumen, Verletzungen, Anstrengungen u. dgl. m.

Rohrer fand bei seiner Zusammenstellung von 115 Fällen primären Nierenkrebses:

Latenter Krebs ohne Tumor und Hämaturie	36 Male	(31 Procent).
Verdächtige Fälle mit Hämaturie allein	12 „	(11 „).

Exquisite Fälle mit Tumor und Hämaturie	25 Male	(22 Procent).
Tumorbildung allein	42 „	(36 „).
Nachweisbarer Tumor	47 „	(58 „).
Hämaturie	37 „	(32 „).

Ausser durch Fibrincoagula könnte durch grössere losgebröckelte Krebspartikel Verstopfung der harnleitenden Wege hervorgerufen werden. Gelangen dieselben schliesslich in den Harn, so würde dadurch ein sehr werthvolles diagnostisches Moment gewonnen werden. Jedenfalls kann man sich bei mikroskopischer Untersuchung des Harnsedimentes nicht auf einzelne, abnorm geformte Zellen verlassen, um Nierenkrebs zu diagnosticiren, zumal die Epithelzellen der harnleitenden Wege häufig bizarre, längere, schwanz- und keulenförmige Gestalten darbieten. Die Blutungen treten schmerzlos auf, verlaufen auch schmerzlos, falls nicht Verstopfung der harnleitenden Wege durch Gerinnsel eintritt, können unstillbar sein und mehr oder minder oft wiederkehren.

Zur Zeit, in welcher keine Hämaturie besteht, zeigt der Harn nichts Besonderes. Er ist meist blassgelb, sauer, reichlich, von normalem specifischen Gewichte, in vereinzelten Fällen aber reich an Harnstoff und Harnsäure. Albuminurie ist nur dann vorhanden, wenn Krebs neben Morbus Brightii oder Nierenamyloid besteht.

Alle übrigen Symptome sind wenig prägnant. Wir erwähnen Schmerzen, die entweder auf die Nierengegend beschränkt bleiben oder weiter ausstrahlen und dem Gebiete gewisser Nervenbahnen folgen, so dass sie eine Intercostalneuralgie, Ischias und Aehnliches vortäuschen. Man hat es im letzteren Falle mit Druckerscheinungen auf die austretenden Nerven zu thun. Zuweilen kommt es zu Parästhesie, Anästhesie, Lähmung, Atrophie in einem Beine. Auch Paraplegie wird eintreten sammt den Erscheinungen von Compressionsmyelitis, wenn der Krebs in das retroperitoneale Zellgewebe hineinwuchert, die Wirbelsäule durchdringt und Druck auf das Rückenmark ausübt.

Wie bei den meisten Krebsen leiden Aussehen und Ernährung. Die Kranken bekommen eine gelbgraue, kachektische Hautfarbe, gefurchte Gesichtszüge, verlieren das Fettpolster, ihre Muskulatur wird schlaff und welk. Bei Manchen stellt sich hartnäckige Schlaflosigkeit ein, der Appetit liegt meist danieder, selten besteht Heisshunger. Oft tritt Erbrechen ein. Meist beobachtet man Stuhlverstopfung wegen Compression des Darmes.

Mitunter hat man Icterus gesehen. *Kühn* beschrieb in einem Falle abnorme Haar- und Pigmentbildung.

Der Verlauf ist meist chronisch. Fälle, in denen binnen der ersten beiden Wochen nach dem Erscheinen der ersten Symptome der Tod eintrat, gehören zu den Seltenheiten. Als Durchschnittsziffer giebt man ein Jahr an, doch beschrieb *Dunbop* drei Fälle mit 10—17jähriger Dauer.

Zuweilen erfolgt der Tod ganz plötzlich durch unstillbare Hämaturie oder Blutung in den Peritonealraum. In anderen Fällen tritt er unter Zeichen von zunehmendem Marasmus ein; Oedeme kachektischer Natur oder durch Venenthromben veranlasst treten auf, es kommt zu Durchfällen, wohl auch leichten Fieberbewegungen, schliesslich exitus letalis. Zuweilen macht Peritonitis dem Leben ein Ende. Endlich kann Perforation nach Innen oder Aussen mit nachfolgender Verjauchung, in seltenen Fällen Urämie das Leben beenden.

IV. Diagnosis. Manche Fälle von Nierenkrebs bleiben der Diagnosis verschlossen. Verräth sich Nierenkrebs allein durch Tumorbildung, so ist die diagnostische Aufgabe zu erfüllen, den Tumor als der Niere angehörig festzustellen, ihn ausserdem als Krebs zu diagnosticiren.

Ad 1. Tumoren der Niere sind nicht immer leicht zu erkennen. Verwechselungen sind denkbar mit Tumoren an Leber, Milz, Magen, Darm, Pankreas, Lymphdrüsen, mit Ovariencysten, Aneurysmen, Psoasabscess

Im Gegensatze zu Lebertumoren zeigen diejenigen der Niere keine respiratorische und passive Verschieblichkeit; Leberdämpfung und Dämpfung des Nierentumors sind durch eine tympanische Zone von einander getrennt; es fehlen bei Nierentumor meist hepatische Symptome; *Bright* betonte, dass man bei Nierentumor in Rückenlage des Kranken mit der Hand zwischen Geschwulst und Rippenbogen einzudringen vermag, was bei Lebertumor nicht gelingt. Nierentumoren geben meist die Gestalt der Niere wieder und gewöhnlich kommt auf ihrer vorderen Fläche das Kolon zu liegen.

Auch für Unterscheidung zwischen Tumoren der Milz und Niere gilt, dass Tumoren der Milz in der Regel respiratorische und passive Beweglichkeit erkennen lassen. Man achte darauf, ob man auf dem vorderen Milzrande die charakteristischen Einkerbungen findet. Ausserdem dringen Tumoren der Milz mit Vorliebe nach Oben vor und drängen das linke Hypochondrium nach Aussen, während Tumoren der linken Niere nach Vorne wachsen und die vordere Bauchdecke hervorwölben.

Bei dem Verdachte von Magentumoren hat man ausser auf gastrische Symptome namentlich darauf zu achten, ob bei Aufblähung des Magens durch Kohlensäure der Tumor seinen Stand wechselt.

Gegen Verwechselung mit Kothtumoren schützt man sich am besten dadurch, dass man für längere Zeit Abführmittel reicht

Zur Unterscheidung von Nieren- und Ovarientumor dienen, dass ersterer von Oben nach Unten, letzterer von Unten nach Oben vordringt; Ovarientumoren liegen den Bauchdecken dicht an, Nierentumoren haben Darmschlingen vor sich liegen; bei Ovarientumor stellen sich Lageveränderungen von Uterus und Menstruationsanomalien ein, die bei Nierentumor fehlen; eventuell bleibt Probepunktion.

Nierenkrebs und Psoasabscess unterscheiden sich dadurch, dass bei letzterem die Schmerzhaftigkeit grösser zu sein pflegt, dazu kommt die eigenthümliche Haltung des Beines b i Psoasabscess.

Um sich vor Verwechselung mit Aneurysma zu schützen, achte man auf Retardation der Pulse gegenüber dem Spitzenstosse und allseitige Pulsation des Tumors. Nicht zu unterscheiden ist Nierenkrebs während des Lebens von Carcinoma paranephriticum, d. h. von Krebs, welcher das paranephritische Bindegewebe zum Ausgangspunkte hat.

Ad 2. Ist eine Geschwulst als der Niere angehörig erkannt worden, so ist es zunächst während des Lebens nicht möglich Carcinom und Sarkom von einander zu unterscheiden. Höchstens könnten bei vorgenommener Punktion quergestreifte Muskelfasern in der Canüle stecken geblieben sein und dann für Sarkom sprechen. Von Cysten, Echinococc und Abscess ist die Unterscheidung dann schwer, wenn auch die Krebsgeschwulst fluctuirt. Es entscheidet Probepunktion, bei Echinococc zuweilen Abgang von Blasen mit dem Harne. Leicht gelingt die diagnostische Trennung von Nierentuberculosis, wenn man Bacillennachweis und Impfversuch zu Hilfe nimmt.

In Fällen, in welchen sich die Diagnosis allein auf Hämaturie zu stützen hat, wird man zunächst die Hämaturie als renale daran erkennen, dass das Blut gleichmässig mit Harn untermischt ist. Fehlen von Nierencylindern und geringe, dem Blutgehalte entsprechende Eiweissmenge wird gegen Nephritis sprechen. Bei Nierensteinen treten Schmerzen auf. Blutung bei Nierentuberculosis haben Auffinden von Tuberkelbacillen und Impfexperiment zu erkennen.

Begreiflicherweise wird die Diagnosis wesentlich erleichtert, wenn Nierentumor und Hämaturie zusammen bestehen.

V. Prognosis und Therapie. Die Vorhersage ist wie bei allen Krebsen schlecht. Behandelung rein symptomatisch: gute Kost, Roborantien, Narcotica, Hämostatica.

Anhang. Ausser Krebs kommen noch andere feste Tumoren in den Nieren vor. Dieselben erregen, wie beispielsweise grosse Sarkome, dieselben Symptome wie Krebs und lassen sich demnach während des Lebens nicht von diesem unterscheiden, oder sie

bleiben schon um ihrer Kleinheit willen während des Lebens verborgen und stören auch in keiner Weise die Function der Nieren. Wir erwähnen:

1. Sarkom kommt meist metastatisch und doppelseitig vor. Von manchen Autoren wird primäres Nierensarkom ganz geläugnet, doch hat neuerdings wieder *E. Koch* in einer Hallenser Doctordissertation primäres Sarkom in der rechten Niere einer 55jährigen Frau beschrieben.

Nicht selten findet man Mischgeschwülste von Sarkom und Carcinom. *Elben & Schüppet* beschrieben Myxosarkom, welches nach letzterem Autor gar nicht selten in den Nieren anzutreffen sein soll.

Cohnheim entdeckte in der Niere eines $^5/_4$jährigen Kindes Myosarkoma strio-cellulare, d. h. Sarkom mit quergestreiften Muskelfasern, und es sind dann weitere zwei Beobachtungen, die eine von *Marchand* bei einem Kinde von $19^1/_2$ Monaten, die andere von *Huber & Boström* bei einem Kinde von $3^1/_2$ Jahren beschrieben worden.

2. Adenome kommen nach *Sturm* in den Nieren häufiger vor, als man das bisher angenommen hat, da man sie meist mit Nierenkrebs identificirte. Bald stellen sie kleine Knoten, bald umfangreiche Tumoren dar.

3. Fibrome finden sich als kleine umschriebene Knötchen meist nahe grösserer Gefässe an der Peripherie der Marksubstanz, doch beschrieb *Wilks* eine Beobachtung, in welcher die ganze rechte Niere in einer kindskopfgrossen Geschwulst aufgegangen war. 10 Jahre vorher waren Hämaturie und Nierenschmerz bei der 53jährigen Dame vorausgegangen.

4. Cavernome kommen meist dicht unter der Nierenoberfläche zu liegen, sind aber wegen ihres geringen Umfanges klinisch bedeutungslos.

5. Lymphangiome haben dieselbe Bedeutung wie Carvernome.

6. Das Gleiche gilt von Myxom, Gliom, Lipom.

Ueber Gumma ist der Abschnitt Nierensyphilis zu vergleichen.

12. Cystenniere.

Zur Entwickelung von Cysten in der Niere kommt es unter sehr verschiedenen Umständen und zu sehr verschiedenen Zeiten, so dass es um einer übersichtlichen Darstellung willen nothwendig erscheint, die verschiedenen Formen einzeln zu besprechen.

1. Congenitale Cystenniere. (Hydrops renum cysticus congenitus [*Virchow.*]) In manchen Fällen ist die cystoide Veränderung in den Nieren angeboren. Man findet eine oder häufiger beide Nieren in ein vielkammeriges Gewebe umgewandelt, wobei jeder einzelne kugelige, blasenförmige Raum mit flüssigem Inhalte erfüllt ist. Oft ist die Zahl der Cysten eine so beträchliche, dass von dem normalen Nierengewebe kaum noch Reste nachweisbar sind. Zugleich nehmen die Nieren in der Regel an Umfang zu, ja nicht selten treiben sie das Abdomen so bedeutend auf, dass die Geburt nicht in normaler Weise von Statten gehen kann und Zerstückelung der Frucht nothwendig wird. In anderen Fällen, in denen zwar die Kinder lebend geboren wurden, erfolgt der Tod sehr bald nach der Geburt, weil die Bewegungen des Zwerchfelles und damit Entwickelung der Athmung behindert wurden. Mehrfach ist beobachtet worden, dass Kinder mit congenitalen Cystennieren noch andere Missbildungen besassen: Wolfsrachen, Hydrocephalus, Klumpfüsse, überzählige Finger u. dgl. m., und ebenso ist erfahrungsgemäss bekannt, dass Mütter mitunter mehrere Kinder mit fötaler Cystenniere zur Welt bringen. Aus neuester Zeit liegt eine solche Beobachtung von *Brückner* vor. Oft trat Frühgeburt ein.

Die Bildungsursachen für congenitale Cystenniere scheinen nicht immer die gleichen zu sein. Mit die Hauptrolle spielen, wie zuerst *Virchow*, dann *Förster* zeigten, mechanische Hindernisse in den harnleitenden Wegen, so dass oberhalb der obstruirten Stellen Harnstauung und cystische Ausweitung von Harncanälchen eintreten. Dergleichen kann sich ausbilden bei fötaler Entzündung der Nierenpapillen mit nachfolgender Obliteration oder durch Anfüllung der graden Harncanälchen mit harnsauren Salzen; aber selbst tiefer gelegene Abflusshindernisse sind im Stande Harnstauung und Cystenniere zu erzeugen, so in einer von *Aran* mitgetheilten Beobachtung hochgradige congenitale Phimosis.

Wenn man berücksichtigt, dass congenitale Cystenniere oft neben anderen Bildungsfehlern angetroffen wird, dass innerhalb einer Familie mitunter mehrere Kinder mit Cystennieren geboren werden, so liegt der Gedanke nahe, ob nicht in manchen Fällen primäre Bildungsfehler im Spiele sind. Besonders hat *Koster* auf Grund von Untersuchungen *Kupfer's* über die Nierenentwickelung diesem Gedanken Raum gegeben. Auch weist dieser Autor noch darauf hin, dass neben Cystenniere Mangel von Nierenbecken und Ureter vorkommt.

Der Inhalt der Cysten besteht aus einem dünnen, hellgelben, klaren Fluidum, in welchem ausser Eiweiss, Cholestearin, Spuren von Harnsäure (aber kein Harnstoff), kohlensauren und phosphorsauren Salzen, mitunter auch Kolloidsubstanzen nachgewiesen worden sind. Die Wand der Cysten wird aus Bindegewebe gebildet, welches auf der Innenfläche von langgestreckten, einkernigen Endothelzellen überdeckt ist.

Für manche Fälle hat es den Anschein, als ob congenitale Nierencysten, welche ursprünglich von geringem Umfange sind, erst in späteren Jahren zu bedeutendem Volumen anwachsen und tödten.

2. Cystenbildung bei chronischer interstitieller Nephritis wurde bereits früher besprochen. Diese Bildungen haben wegen ihres geringen Umfanges keine klinische Bedeutung, sind aber für die Entwickelungsgeschichte von Nierencysten wichtig, insofern sie lehren, wie durch Absperrung von Harncanälchen und *Malpighi*schen Körperchen in Folge interstitieller bindegewebigen Wucherungsprocesse Cysten sich herausbilden können.

3. Cysten in senilen Nieren sind gleichfalls ein bedeutungsloser, nicht seltener Befund. Wenn sie auch zuweilen den Umfang von mehr als einer wälschen Nuss erreichen, so bilden sie dennoch kein klinisches, sondern ein anatomisches Object.

4. Zuweilen kommen Nierencysten unter anderen als den bisher angegebenen Umständen zur Beobachtung. Sie entwickeln sich mitunter spontan, vielleicht dass fötal angelegte Cysten aus nicht erkennbaren Ursachen plötzlich zu wachsen begannen. In anderen Fällen gingen Traumen voraus, und wahrscheinlich, dass Blutungen in die *Malpighi*'schen Kapseln oder Harncanälchen mit Verstopfung und späterer Ectasie oder gar interstitielle Blutungen mit nachfolgender Resorption des Extravasates die Veranlassung zu Cystenbildung abgaben. In manchen Fällen haben Verstopfung der Ureteren durch Steine Grund zur Cystenentwickelung gelegt. Auch in den Cysten selbst hat man mehrfach Steine gefunden, vielleicht dass ähnlich wie bei congenitaler Nierencyste Verstopfung der Harncanälchen mit erdigen Niederschlägen zur Cystenbildung führte. *Brigidi & Severi* haben noch gemeint, dass lebhafte Desquamation der Kapselepithelien in den *Malpighi*'schen Körperchen und Verstopfung an der Ausgangspforte der letzteren Cystenbildung durch Ectasie der *Müller*'schen oder *Bowman*'schen Kapseln hervorruft. Man sieht, der Meinungen und Möglichkeiten giebt es viele, und der Gegenstand bedarf einer sorgfältigen Durchmusterung und einer für jeden Einzelfall speciellen Untersuchung.

Die cystoide Veränderung betrifft eine oder beide Nieren. Mitunter sind die Nieren in ein vielkammeriges Organ umgewandelt, in anderen Fällen sind mehr oder minder grosse Abschnitte von Nierensubstanz erhalten geblieben. Der Umfang der Nieren ist oft ungeheuerlich, bis 16 Pfund und darüber. Häufig lassen die einzelnen Cysten Septa erkennen, welche darauf hindeuten, dass sie durch Verschmelzung benachbarter Hohlräume gebildet wurden. Ihr Inhalt ist bald dünnflüssig, wässerig, klar, bald colloid, bald hämorrhagisch. Man findet in ihnen mikroskopisch Epithelzellen, farblose Blutkörperchen, rothe Blutkörperchen, Cholestearintafeln, Tripelphosphate, fettigen und körnigen Detritus. Chemisch ist namentlich festzuhalten, dass Harnstoff und Harnsäure ganz fehlen können und ersterer zu fehlen pflegt. Fast regelmässig kommt Leucin, oft auch Tyrosin vor. Auch Bernsteinsäure will man gefunden haben (Verwechselung mit Echinococc?). *Litten* beschrieb eine Beobachtung, in welcher nicht nur eine Niere cystoid entartet, sondern auch die Schleimhaut der Ureteren mit zahlreichen Cysten überdeckt war. Auch hat man vielfach Nierencysten neben Lebercysten gefunden, was besonders eingehend *Mihalowicz* betont hat. Herzhypertrophie, namentlich links, kommt vielfach vor, selbst bei einseitiger Cystenniere.

Die Erscheinungen von umfangreichen Nierencysten sind diejenigen eines fluctuirenden Nierentumors. Veränderungen in der Harnentleerung können fehlen, in anderen Fällen stellt sich Hämaturie ein; Albuminurie ist nur dann zu erwarten, wenn die Nieren noch anderweitig erkrankt sind. Mitunter endet die Krankheit unter urämischen Symptomen, wenn Umwandelung des Nierenparenchymes überhand genommen hat. In anderen Fällen kann durch Compression von Zwerchfell, Herz, Lungen der Tod durch Erstickung eintreten. Zuweilen entsteht Vereiterung von Cysten mit Frösten, Fieber, Kräfteabnahme und Erschöpfungstod. Auch kommt Perforation in benachbarte Organe vor.

Diagnosis ist sehr schwierig, denn Nierentumoren an sich sind schwer zu erkennen; ausserdem muss man die Differentialdiagnosis von Nierenabscess, Nierenkrebs, Nierentuberkulosis, Nierenechinococc und Hydronephrosis stellen. Das wird nicht immer mit Sicherheit gelingen. Nach dem, was über die Diagnosis des Nierenkrebses gesagt wurde, kann auch Verwechselung mit Ovarientumoren vorkommen. Daraus erklärt sich, dass man mehrfach an die Operation eines Ovarientumors heranging, während Cystenniere vorlag. Mitunter trat relative Heilung nach Punktion ein. Sonst symptomatische Behandelung.

13. Echinococc der Nieren.

I. Aetiologie. Echinococcen gelangen in die Niere beträchlich seltener als in Leber und selbst als in der Lunge zur Entwickelung. *Davaine* fand unter 366 Fällen von Echinococc in den verschiedenen Unterleibsorganen Nierenechinococc 33 Male = circa 10 Procent.

Der Gefahr, Nierenechinococc zu bekommen, setzt sich Jeder aus, welcher in innige Beziehung mit Hunden tritt und von denselben auf irgend welche Weise Eier des Hundbandwurmes, Taenia Echinococcus verschluckt. Wesshalb die durch Magensaft von den Eihüllen befreiten Embryonen in manchen Fällen durch die Blutgefässe gerade den Nieren zugetragen werden, ist unbekannt. Die weiteren Details sind im Capitel, Leberechinococc nachzusehen (vgl Bd I pag. 943). Es ist dort aufmerksam gemacht worden, dass sich gewisse Landstriche durch besonders häufiges Vorkommen von Echinococc auszeichnen.

Am häufigsten wird Nierenechinococc zwischen dem 20. bis 40. Lebensjahre beobachtet, man hat ihn aber auch bei Kindern im vierten Lebensjahre und bei hochbetagten Greisen gesehen. Bei Männern scheint er etwas häufiger als bei Frauen zu sein.

II. Anatomische Veränderungen. Fast ohne Ausnahme ist nur eine Niere von Echinococc befallen, und zwar erfahrungsgemäss am häufigsten die linke. Das Verhalten entspricht hier vollkommen dem Leberechinococc. Man findet also eine bindegewebige Kapsel, welche ringsum die eigentliche Echinococcenmembran umschliesst. Innerhalb letzterer, welche zum Theil mit Flüssigkeit erfüllt ist, finden sich in der Regel Tochter- und Enkelblasen. Für Nierenechinococc charakteristisch ist noch, dass man in dem flüssigen Inhalte ausser Cholestearintafeln Krystalle von Harnsäure, oxalsaurem Kalk und phosphorsaurer Ammoniakmagnesia hat auffinden können

In manchen Fällen wurden Hämatoidinkrystalle gesehen; *Chopart* fand kleine Concremente.

Die Grösse der Echinococcenblase schwankt zwischen dem Umfange einer Wallnuss bis zu demjenigen eines Mannskopfes und selbst darüber hinaus. Nur selten ist die Nierensubstanz ganz und gar von der Echinococcenblase ersetzt, in der Regel findet man mehr oder minder grosse Reste des Nierenparenchymes vor, die sich aber häufig als im Zustande von Verfettung, interstitieller Bindegewebswucherung und Atrophie erweisen. In nächster Umgebung der Blase kommen häufig Blutaustritte vor. Immer handelt es sich nur um eine einzige grosse Muttercyste, die aber mitunter mit benachbarten Organen (Milz, Leber u. s. f.) durch bindegewebige Adhäsionen verbunden ist. In der Regel nimmt dieselbe von der Nierenrinde den Ausgang ihrer Entwickelung, aber bei vorgeschrittenem Wachsthume wird sich der eigentliche Ausgangspunkt kaum mehr bestimmen lassen.

Nierenechinococcen können dieselben Veränderungen durchmachen wie Leberechinococc, d. h. sie können veröden, können stationär bleiben, wachsen und durch Compression benachbarter Organe Gefahr bringen, vereitern, Eiterungsprocesse in Umgebung der Nieren (Paranephritis) erzeugen, durchbrechen. Am häufigsten erfolgt Perforation in das Nierenbecken, und es kommen Echinococcenblasen oder Bestandtheile derselben im Harne zum Vorscheine. In anderen Fällen tritt Durchbruch der Echinococcenblasen in Magen, Darm, Pleurahöhlen, Lungen ein. Auch muss die Möglichkeit einer Perforation in den Peritonealraum zugestanden werden, selbst Durchbruch durch die Lendenmuskulatur ist ein Mal beobachtet worden.

Die freie Niere befindet sich meist im hypertrophischen Zustande. In manchen Fällen hat man Concrementbildungen neben Nierenechinococc gefunden. Auch kommen häufig noch Echinococcen in anderen Organen vor, namentlich in Leber und Milz.

III. Symptome. Nierenechinococcen bleiben unerkannt, wenn beträchtlicher Nierentumor nicht durch sie veranlasst wird und auch Perforation von Echinococcenblasen nicht eintritt. Gelangen Echinococcenblasen nach Aussen, während Nierentumor fehlt, so kann die Diagnosis trotz alledem schwierig sein und selbst unmöglich werden, indem man nicht immer sicher ist, dass nicht Echinococcen aus der Nachbarschaft in die harnleitenden Wege durchbrechen.

Bekommt man es allein mit Nierentumor zu thun, so kann leicht Verwechselung mit Tuberculosis oder Krebs der Nieren, mit Nierencysten und Hydronephrosis eintreten. Fluctuationsgefühl und Hydatidenschwirren können bei Nierenechinococc fehlen, Fluctuation aber auch bei festen Tumoren und bei Hydronephrosis selbst Hydatidenschwirren vorhanden sein. Oft entscheidet allein Probepunktion, welche ein klares, eiweissfreies

Fluidum zu Tage fördert, in welchem man Bernsteinsäure, Echinococcenhaken, zuweilen auch erhaltene Scolices nachzuweisen vermag.

Perforation der Echinococcen ins Nierenbecken und Abgang von Blasen durch den Harn vollziehen sich nur selten ohne Beschwerden und sind meist von heftigen Schmerzen begleitet, die vollkommen s. g. Nierenkolik gleichen. In manchen Fällen stellen sich viele Tage vorher Schmerzen in der Nierengegend ein, bevor die Blasen mit dem Harne nach Aussen kommen. Mitunter tritt der Vorgang spontan ein, während in anderen Fällen Schlag, Fall, Stoss, Erschütterung beim Fahren und Reiten vorausgegangen sind. Nach Einigen soll auch Genuss von starkem Kaffee und Thee Losstossung befördern. Mitunter geben die Kranken die Empfindung an, als ob etwas in ihrem Leibe geborsten sei. Es stellen sich sehr heftige Schmerzen ein, bedingt durch Verstopfung und schwere Passage der Echinococcenblasen innerhalb des Ureters. Manche Kranken bekommen dabei Frost, Fieber, Erbrechen und Ohnmachtsanwandelung. Die Schmerzen sind ursprünglich in einer Lendengegend, strahlen dann aber längs des Ureters bis in Schamgegend, Hoden und Oberschenkel aus. Zuweilen hören sie ganz plötzlich auf, sobald der Ureter passirt ist und die Echinococcenblasen in die Harnblase gelangt sind, wobei manche Kranken das Gefühl haben, als sei ein Gegenstand in ihre Blase gefallen. Oft stellt sich jetzt Harndrang ein. Aber die Entleerung des Harnes stösst auf Hindernisse und von Neuem treten Schmerzen auf. Frauen beseitigen mitunter das Hinderniss, indem sie die sich in die Harnröhre einstellenden Echinococcenblasen mit den Fingern hervorholen, bei kleineren erfolgt die Ausstossung zuweilen explosionsartig und unter leichtem Geräusche. Im Harne werden unversehrte Blasen oder zersprengte oder zersetzte Reste oder Echinococcenköpfchen und Häkchen gefunden. Oft enthält der Harn Eiweiss. Auch Blutharnen ist nicht selten. In manchen Fällen zeigt er ammoniakalische Zersetzung.

Zuweilen nimmt etwaiger Nierentumor an Umfang schnell zu, so lange Echinococcenblasen den Ureter verstopfen, zu Harnstauung und acuter Hydronephrosis führen. Sobald aber der Durchgang des Ureters wieder frei geworden ist, wird auch der Nierentumor nachweislich kleiner.

Die Zahl der im Harne auftretenden Echinococcenblasen unterliegt grosser Schwankung, bald bekommt man es mit einigen wenigen, bald mit mehr als über 50 zu thun. Die Ausstossung kann Tage, Wochen und Monate dauern. In manchen Fällen hat man vieljährige Pausen beobachtet, bis erneute Ausstossungsanfälle eintraten. Zuweilen vollzog sich das Ereigniss mit einer gewissen Regelmässigkeit in bestimmten Monaten.

Durchbruch in den Magen kann an Erbrechen von Echinococcenblasen erkannt werden, derjenige in den Darm an dem Auftreten von Blasen in den Fäces. Bei Perforation in die Luftwege kommt es zu Expectoration von Echinococcenblasen, auch zu urinös riechendem Sputum. Uebrigens kann das Ereigniss durch Verlegung der Bronchialwege von schweren Erstickungserscheinungen begleitet sein.

Nicht selten ist namentlich nach Ausstossung durch den Harn spontane Heilung erfolgt. Gefahren können noch eintreten durch Verciterung des Echinococc und hochgradige Compression benachbarter Organe. Die Dauer der Krankheit kann sich über viele Jahre hinziehen, bis über 30 Jahre.

IV. Diagnosis. Die Diagnosis ist sehr schwierig, denn einmal ist die sichere Erkennung von Nierentumoren an und für sich kein leichtes Ding, dazu kommt, dass es oft schwer ist, einen nachweisbaren Tumor gerade als Echinococc zu erkennen. Ein wichtiges Hilfsmittel ist die Probepunktion. Abgang von Echinococcenblasen durch den Harn beweist, wie bereits erwähnt, noch keineswegs Nierenechinococc, man versäume namentlich nicht Rectal- und Vaginaluntersuchung. Unmöglich ist während des Lebens die Unterscheidung zwischen Nierenechinococc und Echinococc im paranephritischen Bindegewebe.

V. Prognosis und Therapie. Die Prognosis ist keine zu schlechte, Spontanheilung nicht selten. Mittel, den Parasiten zu tödten, kennt man nicht. Behufs seiner Entfernung bliebe also nur Operation übrig, wobei man Elektrolysis, Punktion, Punktion und Jodinjection, Aetzung, Incision oder nach *Simon* Doppelpunktion mit nachfolgender Incision empfohlen hat. Welches Verfahren am meisten vorzuziehen ist, ersehe man aus chirurgischen Lehrbüchern.

Treten Kolikschmerzen bei Ausstossung von Echinococcenblasen ein, so gebe man Narcotica (z. B. Chloralhydrat 2·0) und suche durch reichliches Trinken von warmem Thee oder sanftes Streichen längs des betheiligten Ureters den Abgang der Blasen zu erleichtern. Bei Behinderung des Harnabflusses aus der Blase führe man Katheter ein, häufig bleiben die Blasen im Fenster hängen und kommen beim Herausziehen des Katheters nach Aussen.

Anhang. Ausser Echinococcen sind in den Nieren noch zwei Parasiten nachgewiesen worden, Pentastomum denticulatum und Cysticercus cellulosae. Dieselben beanspruchen kein klinisches Interesse.

14. Anomalien in Form und Lage der Nieren.

1. In manchen Leichen trifft man gelappte Nieren an. Die Nieren sind von tiefen Furchen durchzogen und gewissermaassen in kleinere Abschnitte zerfallen. Es handelt sich hier um theilweise Erhaltung des Fötalzustandes der Nieren, indem die einzelnen Lappen den fötalen Renkuli entsprechen. Der Gegenstand ist klinisch bedeutungslos, nur muss man sich bei der anatomischen Untersuchung davor hüten, derartige Nieren mit erworbener Furchung zu verwechseln, wie sie sich am ausgeprägtesten in Folge von Syphilis herausbildet. Man achte darauf, dass bei angebornen gelappten Nieren die Nierenkapsel ganz unverändert über die einzelnen Furchen hinwegstreicht, dagegen bei erworbener Nierenfurchung an den eingesunkenen Stellen meist verdickt und mit der Nierenoberfläche verwachsen ist.

2. Als Hufeisenniere (Ren unguiformis) bezeichnet man diejenige Formveränderung, bei welcher es zu mehr oder minder ausgedehnter Verwachsung beider Nieren gekommen ist. Am häufigsten verwachsen die Nieren mit ihren beiden unteren Enden, wobei der Zusammenhang bald durch eine bindegewebige Brücke gebildet wird, häufig aber durch vollkommene Verschmelzung entsteht. Die Nieren bilden auf diese Weise einen halbmondförmigen Ring, welcher mit seiner Convexität nach Unten schaut und mit dem offenen Bogen nach Aufwärts gerichtet ist. Fast immer sind die Nieren in die Mittellinie gerückt und kommen auf der Vorderfläche der Wirbelsäule zu liegen. Oft sind sie auch tiefer gelagert als normal. *W. Müller* fand diesen Zustand unter 163 Leichen, die er 1868 secirte, ein Mal.

In manchen Fällen hat die Verschmelzung in der Mitte der Nieren stattgefunden, am seltensten an ihrem oberen Ende. Zuweilen sind sie auch in toto mit ihren einander zugekehrten konkaven Rändern zu einem einzigen kuchenförmigen, nicht selten gelappten Körper verschmolzen. Häufig verbinden sich mit den genannten Formveränderungen Abnormitäten an Nierenbecken, Ureteren und Gefässen.

Die Anomalie ist mehrfach während des Lebens erkannt worden, und wir selbst verfügen über derartige, zum Theil durch die Section bestätigte Beobachtungen. Man findet in dem Abdomen einen Tumor, der zuweilen von der Abdominalaorta mitgetheilte Pulsationen empfängt. Liegt die Hufeisenniere sehr tief, so übe man combinirte Untersuchung von den Bauchdecken einerseits und von Vagina und Rectum andererseits aus. Wichtig ist es, wenn die eigentlichen Nierengegenden eingesunken sind, die gewöhnliche Dämpfung vermisst wird und durch tympanitischen Percussionsschall ersetzt ist. Man muss aber noch sicher sein, dass Tumoren an anderen Abdominalorganen nicht bestehen. Beschwerden fehlen in der Regel, und es handelt sich oft um rein zufällige Befunde. Freilich ist das nicht ausnahmslos der Fall. *v. Langenbeck* beispielsweise beobachtete, dass einige Male Kinder unvermuthet unter urämischen Erscheinungen starben, bei welchen die Section Hufeisenniere nachwies. *Neufville* ferner beschrieb einen Fall, in welchem Hufeisenniere durch Compression auf die untere Hohlvene zu Thrombosis, gänzlicher Unterbrechung der Blutbewegung und Tod führte. *Cruveilhier* erwähnt Abscessbildung mit Perforation in's Rectum, *Dittel* Concrementbildung, wiederholte Kolik, schliesslich Anurie und Tod u. dgl. m.

3. Fehlen einer Niere ist vielfach beschrieben worden. Der Gegenstand hat nur insofern klinisches Interesse, als jede, auch noch so geringe krankhafte Veränderung der vorhandenen Niere ernste Gefahr bringt. Letztere befand sich meist im Zustande compensatorischer Hypertrophie und wog beispielsweise in einer Beobachtung von *Hutchinson & Sheppard* 360 Gramm (statt 150).

Man kennt 3 Formen des angeborenen Nierenmangels: 1. Defect der Niere und des Harnleiters, 2. Mangel der Niere und des oberen Stückes des Harnleiters, 3. Rudiment der Niere mit entwickeltem Ureter.

Zuweilen kommt erworbener Nierenmangel vor. So kennt man Beobachtungen, in welchen die Niere vollkommen in einen Fettklumpen umgewandelt war: *Evans* beschreibt einen Fall von fast vollkommenem Schwunde der linken Niere in Folge von Verschluss der Nierenarterie und knüpft daran die Bemerkung, auch bei der anatomischen Diagnosis angeborenen Nierenmangels vorsichtig zu Werke zu gehen.

4. Seltener als Mangel kommt überzählige Niere vor; klinisch ohne Bedeutung.

5. Nicht selten beobachtet man angeborenen abnormen Tiefstand der Nieren, einen Zustand, der sich in der Regel mit abnormen Verhältnissen an Nieren-

becken, Ureteren, Gefässen, verbindet. Am häufigsten wird davon die linke Niere betroffen. Sie kann bis in das kleine Becken zu liegen kommen und giebt mitunter, wie *Hohl* beobachtete, zu Störungen bei der Geburt Veranlassung. Im Uebrigen ist der Gegenstand ohne Interesse, obschon *Weisbach* in zwei Fällen an der Leiche vor Eröffnung der Bauchhöhle die dislocirte Niere als einen rundlichen Tumor erkannte. Am häufigsten werden Männer betroffen. *Weisbach* fand den Zustand unter 2000 Sectionen 5 Male.. . . . .

Zuweilen ist Dislocation der Nieren, und zwar meist nach Abwärts, nicht angeboren, sondern erworben. Dergleichen kann sich ereignen bei Tumoren der Leber und Milz, wird aber auch bei Frauen gesehen, welche sich stark schnüren. Am häufigsten findet man dies an der rechten Niere. Durch Druck auf Duodenum und Pylorus von Seiten der dislocirten Niere kann es zu Erbrechen und Magenerweiterung kommen. In manchen Fällen entwickelt sich Tiefstand der Niere und die gleich zu besprechende bewegliche Niere, wenn letztere durch entzündliche Adhäsionen an abnormer Stelle fixirt wird.

6. Bewegliche Niere, Ren mobilis, bezeichnet einen Zustand, bei welchem die Niere ihren normalen Standort verlassen hat und innerhalb der Bauchhöhle active und passive Bewegungen durchmacht. *Pieper* fand unter 3658 Sectionen, welche in den Jahren 1859 bis 1866 in dem Virchow'schen Institute gemacht wurden, den Zustand 5 Male (0·1 Procent), und *Rollet*, der eine sehr brauchbare Monographie über Ren mobilis veröffentlicht hat, begegnete ihm unter 5500 Kranken der v. Oppolzer-schen Klinik 22 Male (0·4 Procent). Am häufigsten sind Weiber betroffen (unter 22 Fällen von *Rollet* waren Frauen = 18 [82 Procent], Männer = 4 [18 Procent]; *Ebstein* sammelte 96 Fälle, darunter Frauen = 82 [85 Procent], Männer = 14 [15 Procent]). In der Regel entwickelt sich der Zustand zwischen dem 25. bis 40. Lebensjahre, aber man hat ihn auch bei Kindern beobachten können.

In seltenen Fällen sind Traumen unmittelbare Veranlassung. In anderen handelt es sich um Umfangszunahme der Nieren in Folge von Krebs, Cysten, Hydronephrosis u. Aehnl., so dass die Aufhängebänder der Nieren nicht genügend festhalten. Offenbar sind auch schwere körperliche Arbeit und Heben schwerer Lasten als Ursache zu beschuldigen, zumal man gerade bei der ärmeren arbeitenden Bevölkerung die Veränderung besonders häufig antrifft. Auch hartnäckiger Husten, starkes Pressen in Folge von Obstruction, Magenkrankheiten mit häufigem Erbrechen, Tragen fester Rockbänder und Schnürleiber, schnelle Abmagerung fettleibiger Personen sind im Stande, Wanderniere zu erzeugen. Auch Schwangerschaft spielt eine wichtige Rolle. In einigen Fällen meiner Beobachtung handelte es sich um hysterische Damen mit Menstruationsstörungen.

In der Mehrzahl der Fälle hat die rechte Niere die Eigenschaften einer Wanderniere angenommen, selten besteht der Zustand an der linken Niere, am seltensten beiderseits. Er scheint, dass schon unter gesunden Verhältnissen die rechte Niere etwas mehr Beweglichkeit besitzt, veranlasst durch die respiratorischen Excursionen der über ihr gelagerten Leber. Dazu kommt noch, dass links die Vena suprarenalis in die linke Vena renalis einmündet, so dass die linke Niere gewissermaassen an die stets unbewegliche Nebenniere fixirt ist, wohingegen rechts sich die Vena suprarenalis in die Vena cava inferior ergiesst, wesshalb eine innige Verbindung mit der Nebenniere nicht besteht. Die Nieren können im Uebrigen ganz unversehrt sein. Die entsprechende Nierenarterie lässt Verlängerung erkennen. Nur selten bestehen Adhäsionen mit benachbarten Organen und die bewegliche Niere wird wieder fixirt, wenn auch meist an ungewöhnlichem Orte.

In manchen Fällen scheinen die Bedingungen für Wanderniere bereits angeboren zu sein, wobei namentlich Fettmangel der Nierenkapsel und schlaffe und lange Bauchfellfalten in Betracht kommen. In anderen wird Fettmangel der Nierenkapsel und im Anschlusse daran grössere Beweglichkeit der Niere erst erworben. Das häufige Vorkommen von Wanderniere gerade bei Frauen legt den Gedanken nahe, ob nicht Congestionszustände in den Nieren zur Zeit von Menstruation und Schwangerschaft der Entwickelung des Leidens Vorschub leisten. *Lancereaux* sucht Innervationsstörungen für die Entstehung herbeizuziehen. In manchen Fällen ist directe Gewalt, wie bei der Aetiologie hervorgehoben wurde, im Spiele.

Nicht selten besteht der Zustand ohne jegliche Beschwerden, er wird entweder bei genauer Untersuchung der Bauchorgane oder gar erst am Leichentische zufällig gefunden. Mitunter haben die Patienten zuerst eine Geschwulst im Leibe bemerkt, stürzen in Todesangst zum Arzte, und es bedarf meist ruhigen und besonnenen Zuspruches, wenn die Befürchtung eines Unterleibskrebses gehoben werden soll. Manche Kranken klagen über hysterische Beschwerden, Ziehen im Leibe, allgemeines Unbehagen, Misstimmung, man erkennt bei der Untersuchung Wanderniere und die

Beschwerden hören auf, nachdem der Zustand beseitigt oder gebessert ist. Häufig nehmen die Symptome bei lebhaften körperlichen Bewegungen: Tanzen, Springen, Reiten, Fahren zu oder sie wachsen in bestimmten Körperlagen an, bei Frauen sah ich sie sich mehrfach zur Zeit der Menstruation steigern. Auch muss man eingedenk sein, dass Wanderniere zu hartnäckigem Icterus oder zu Magenerweiterung führt: Druckerscheinungen auf Ductus choledochus und Duodenum, resp. Pförtner.

Lage und Beweglichkeit der Niere unterliegen grossen Schwankungen. Man findet sie zuweilen im Eingange des kleinen Beckens und kann sie mitunter im Bauchraume weit hin- und herschieben. Der Tumor ist glatt und giebt die Gestalt der Niere wieder; in einem von mir untersuchten Falle konnte man im Hilus die Nierenarterie pulsirend fühlen, schon früher hat *Frerichs* Aehnliches erfahren. Der Tumor ist meist wenig empfindlich und ein Kranker von *Gerhardt*, der selbst Arzt war, verglich das Druckgefühl mit der Empfindung, wie wenn man den Hoden zwischen den Fingern drückt. In einer von *Mac Evans* beschriebenen Beobachtung freilich verursachte Druck Uebelkeit und Erbrechen.

In der betreffenden Nierengegend ist häufig, aber keineswegs immer eine leichte Einsenkung bemerkbar und bei der Percussion erhält man hier tympanitischen Percussionsschall, während der Schall auf der gesunden Seite gedämpft ist. Reponirt man das dislocirte Organ, so gleicht sich die Einsenkung aus und der vordem tympanitische Schall wandelt sich in gedämpften Percussionsschall um. Man muss übrigens wissen, dass mitunter in horizontaler Lage der Tumor nicht fühlbar ist, sondern erst zum Vorscheine kommt, wenn die Kranken aufrechte Stellung oder Knieellenbogenlage eingenommen haben. *Bartels* beschreibt eine Beobachtung, in welcher man bei einer abgemagerten Frau die auf der rechten Darmbeinschaufel aufliegende Niere durch die Bauchdecken erkennen konnte.

Störungen der Diuresis können ganz ausbleiben. In manchen Fällen treten zeitweise Anfälle grosser Schmerzen ein, welche *Dietl* zuerst eingehend beschrieb und die man als Incarcerationserscheinungen zu benennen pflegt. Die Patienten klagen über unerträgliche Schmerzen, bekommen Schüttelfrost, Hitze, Erbrechen, Schweiss, collabiren nicht selten, die Diuresis wird sparsamer, oft tritt Eiter oder Blut im Harne auf. *Gilewski* bemüht sich die Erscheinungen daraus zu erklären, dass sich die Niere um ihre Axe dreht, so dass es zum Verschlusse des Ureters und acuter Harnstauung kommt, doch zeigte *Mosler*, dass diese Erklärung nicht für alle Fälle gilt, indem es sich mitunter um acute Entzündungen der Niere und des Nierenbeckens mit Verstopfung des Ureters durch Schleim-, Fibrin- oder Blutpfropf handelt, während in anderen Fällen peritonitische Erscheinungen im Spiele sind. *Ehrle & v. Niemeyer* beschrieben Concrementbildung und Hämaturie, *Orum* sah wiederholt Abortus in Folge von Wanderniere eintreten. Zuweilen stellen sich Oedeme an den Füssen bei Druck auf die venösen Gefässe ein.

Die Erkennung ist nicht immer leicht, Verwechselung mit anderen Unterleibstumoren oft nicht vermeidbar.

Die Behandelung besteht in Reposition und Fixation der Niere durch Bruchbänder, die aber für jeden Fall genau angemessen werden müssen. Daneben werden in manchen Fällen Eisenpräparate und Tonica überhaupt guten Nutzen bringen. Treten Einklemmungserscheinungen ein, so empfehlen sich Klysmen und Narcotica, unter Umständen Reposition des Organes. Man hat neuerdings Nephrotomie vorgeschlagen und auch ausgeführt, doch stehen nach unserer Meinung die Gefahren der Operation zu denjenigen des Leidens in bedenklichem Missverhältnisse.

15. Entzündung des paranephritischen Bindegewebes. Paranephritis.

I. Aetiologie. Unter Paranephritis versteht man entzündliche Veränderungen in dem zum Theil sehr fettreichen lockeren Bindegewebe, in welchem die Niere hinter dem Peritoneum zu liegen kommt. Bekanntlich steht selbiges mit dem Beckenzellgewebe in unmittelbarem Zusammenhange und daher kein Wunder, dass sich entzündliche Vorgänge im Beckenraume häufig nach Oben als Paranephritis fortpflanzen oder dass umgekehrt Entzündungsproducte der Paranephritis den Weg nach Abwärts finden.

Fast ausnahmslos handelt es sich um acute entzündliche Veränderungen, nur sehr selten werden von Vornherein chronische Entzündungen angetroffen. Die schädlichen Ursachen wirken bald ganz local

auf die Nierengegend ein, bald sind sie allgemeiner Natur. Man kann ausserdem zwischen primärer und secundärer Paranephritis unterscheiden.

Primäre Paranephritis kommt seltener als secundäre vor. Als Ursachen sind namentlich Traumen und Erkältungen zu merken.

Unter den Verwundungen kommen weniger Schnitt, Stich, Schuss, als stumpfe Traumen in Betracht: Fall, Stoss, Schlag, Quetschung. Mitunter hat man Paranephritis nach Fahren auf holperigen Wegen, Reiten, Heben schwerer Lasten, Graben u. Aehnl. entstehen gesehen. In manchen Fällen lassen sich Ursachen der Krankheit überhaupt nicht nachweisen, aber man ist dadurch nicht berechtigt, sie der primären Paranephritis zuzurechnen.

Zu secundärer Paranephritis gehören solche Fälle, welche aus der Umgebung fortgepflanzt sind oder sich im Anschlusse an gewisse Infectionskrankheiten entwickelt haben.

Am häufigsten geben Pyelitis und Pyelonephritis zu Paranephritis Veranlassung, namentlich dann, wenn Nierensteine der Krankheit zu Grunde liegen. Sehr viel seltener hat man Paranephritis beobachtet bei Nierenabscess, Nierentuberculosis, Nierencysten, Nierenkrebs, Nierenechinococc, Niereninfarct und Nierengangrän, Strongylus gigas im Nierenbecken.

In manchen Fällen haben primärer chronischer Catarrh der Blase und Harnröhrenstrictur Ursache für Paranephritis abgegeben, wobei sich die Entzündung bald unter Vermittelung der Schleimhaut, bald — so zu sagen — extern innerhalb des umhüllenden Bindegewebes bis zum paranephritischen Bindegewebe fortsetzte. Auch beobachtete *Chopart* Paranephritis nach Kastration eines Hodens.

Nicht selten greifen Entzündungen im Beckenzellgewebe auf das paranephritische Bindegewebe über, mögen letztere spontan, im Anschlusse an das Puerperium oder an Traumen und Operationen entstanden sein. *König* beispielsweise fand in einem Falle Paranephritis nach Exstirpation des Rectums, man hat sie aber auch nach Steinoperationen und operativer Beseitigung von Urethralstrictur entstehen gesehen.

Zuweilen schliesst sich Paranephritis an Peritonitis an. In anderen Fällen sind Senkungsabscess bei Wirbeltuberculosis, Echinococc im paranephritischen Bindegewebe, Psoitis, Milz- und Leberabscess, Leberruptur, Ruptur der Gallenblase in Folge von Gallensteinen, Typhlitis, Perityphlitis, Duodenitis u. Aehnl. vorausgegangen.

In seltenen Fällen geben Erkrankungen der Brustorgane zur Entstehung von secundärer Paranephritis Veranlassung. *Bayer* beispielsweise beobachtete Perforation einer Lungenkavernen durch das Zwerchfell mit Paranephritis. *Lancereaux* sah Paranephritis nach Pleuritis entstehen.

Unter den Allgemeinkrankheiten, welche zu Paranephritis führen können, sind zu nennen: Pocken, Abdominaltyphus, exanthematischer Typhus, Pyämie und Puerperalfieber. *Desnielles & Destoches* fanden Paranephritis bei Lungengangrän. Auch liegen englische Berichte vor, nach denen man bei endemischem Fieber gehäuftes Auftreten von Paranephritis gesehen haben will.

Paranephritis kommt häufiger bei Männern als bei Frauen vor. *Nieden*, welcher neuerdings 166 Beobachtungen sammelte, fand unter 138 Fällen Männer 97 (circa 70 Procent), Frauen 41 (circa 30 Procent).

Am häufigsten entsteht Paranephritis im 20. bis 60. Lebensjahre, aber es ist keinesfalls richtig, wenn man auch in neueren Mittheilungen liest, dass die Krankheit im Kindesalter selten ist. *Gibney* allein hat 1877 12 Fälle eigener Beobachtung bekannt gegeben und unter den von *Nieden* gesammelten Beobachtungen befinden sich 26 Kinder (circa 16 Procent).

II. Anatomische Veränderungen. Fast ausnahmslos findet man Paranephritis einseitig, doppelseitiges Auftreten beschrieben *Rosenstein* nach exanthematischem Typhus und schon früher *Turner* in Folge von Erkältung.

Man bekommt es im paranephritischen Bindegewebe bald mit einer mehr diffusen eiterigen oder serös-sulzigen Infiltration, bald mit einem umschriebenen und abgekapselten Abscesse zu thun. Häufig werden in demselben abgestossene Flocken und Bindegewebsfetzen angetroffen. Zuweilen verbreitet

der Eiter fäcalen Geruch, ohne dass Verbindung mit dem Darme besteht. Das Fett im paranephritischen Bindegewebe ist oft ganz geschwunden. Zuweilen finden sich Substanzverluste auf der Nierenoberfläche, ja es kann zu bedeutenden Zerstörungen des Nierenparenchymes gekommen sein. Auch hat die Niere mitunter ihren Halt verloren und flottirt in der umgebenden Eitermasse hin und her.

In seltenen Fällen stellen sich in dem Entzündungsherde gangränöse Veränderungen ein. Um vieles häufiger kommt es zu Perforation. Am verhängnissvollsten ist es, wenn der Durchbruch in den Peritonealraum erfolgt, indem sich schnell tödliche Peritonitis daran anschliesst. Am häufigsten unterwühlt der Eiter die Lendenmuskulatur und kommt schliesslich auf gewundenen und nicht selten vielfachen Wegen unter der Haut der Lendengegend zum Vorscheine. In anderen Fällen tritt Perforation durch das Zwerchfell in den Pleuraraum oder nach vorausgegangener Obliteration desselben in Lungen und Bronchialwege ein. Auch sind beschrieben worden Durchbruch in Kolon, Magen und Duodenum. Oft senkt sich erst der Eiter und kommt an weit abgelegenen Stellen zum Vorscheine, beispielsweise dicht oberhalb oder unterhalb des Ligam. Poupartii, in der Raphe des Scrotums, des Dammes. Auch ist Perforation in Scheide, Blase, Urethra, Senkung gegen die Gesässmuskulatur und theilweise Zerstörung derselben beobachtet worden. Auch Durchbruch des Eiters in das Hüftgelenk kommt vor; in einem Falle meiner Beobachtung war es zu Arrosionen an der Wirbelsäule gekommen, häufiger findet man Betheiligung des Psoas.

Nur in seltenen Fällen tritt nicht Durchbruch des Eiters, sondern vollkommene Resorption desselben ein. Auch Verkäsung des Eiters kommt, wie neuerdings wieder *Tachard* zeigte, vor. Zuweilen entwickelt sich im Anschlusse an acute Paranephritis narbiges, schwieliges Bindegewebe, welches durch Retraction die Niere zur Atrophie bringen kann, in einer von *Elias* mitgetheilten Beobachtung auch noch zu Pfortaderverengerung mit Ausgang in Tod geführt hatte.

Eine nicht seltene Complication bildet Pleuritis auf der der Paranephritis entsprechenden Seite. Seltener gesellt sich, wie in einem von *Southey & Smidt* mitgetheilten Falle, Pericarditis hinzu. In einer eigenen Beobachtung, die sich über 10 Monate hinzog, kam es zu Amyloid der Niere.

III. Symptome. Bei secundärer Paranephritis entwickelt sich das Leiden häufig so schleichend, dass es sehr aufmerksamer Untersuchung bedarf, wenn man es überhaupt erkennen will. Anders in der Regel bei primärer Paranephritis, bei der sich meist heftige Initialsymptome einstellen. Die Kranken bekommen einmaligen Schüttelfrost oder wiederholte Frostanfälle, daran schliesst sich hohes Fieber von bald continuirlichem, bald stark remittirendem Charakter, es stellen sich heftige Schmerzen in der Nierengegend ein, dazu vollkommener Appetitmangel, gesteigerter Durst, häufig Erbrechen.

Zu den Cardinalsymptomen der Paranephritis gehören drei: Fieber, Schmerz und Geschwulst.

Ad 1. Fieberbewegungen werden kaum jemals vermisst. Freilich gestalten sich Höhe und Typus des Fiebers sehr verschieden. Zuweilen hat es so ausgeprägten intermittirenden Charakter, dass die Vermuthung von

Intermittens nahe liegt. Am häufigsten begegnet man remittirenden Fieberformen. Tritt plötzlich Durchbruch von Eiter ein oder wird Incision vorgenommen, so hört das Fieber nicht selten wie mit einem Schlage auf und kommt erst dann wieder zum Vorscheine, wenn Eiterretention eintritt. Bei sehr acutem Verlaufe kann es zu typhösen Erscheinungen kommen, so dass die Patienten benommen daliegen oder stark deliriren.

Ad 2. Schmerz ist ein sehr wichtiges Symptom bei Paranephritis. In der Mehrzahl der Fälle beschränkt er sich gerade auf die Nierengegend, obschon es vorkommt, dass er bald auf der kranken Seite sitzt, bald auf die gesunde überspringt. Zuweilen besteht er andauernd, während er in anderen Fällen intermittirend auftritt, so dass man mitunter an intermittirende Neuralgie denken könnte. Druck gerade in die Nierengegend steigert ihn. Nur selten strahlt er gegen die Schamgegend, in die Oberschenkel hinein, auch sind an letzteren Taubheitsgefühl und Schwächeempfindung beschrieben worden.

Ad 3. Geschwulst ist nicht selten äusserlich sichtbar, besonders in aufrechter Körperhaltung. Man vermisst auf der kranken Seite in der Lendengegend die gewöhnliche leichte Einsenkung. Oft ist die Haut hier auffällig faltenlos, glänzend, deutlich ödematös (entzündliches Hautödem), nicht selten auch lebhaft geröthet und heiss anzufühlen. Hat man die eine Flachhand auf die Nierengegend gelegt, während man die andere Flachhand von den vorderen Bauchdecken aus entgegendrückt, so kommt man anfänglich auf eine diffuse Resistenz und Infiltration, welche sich späterhin zu umschriebener Geschwulst abgrenzt.

In der Regel halten die Kranken eine nach der leidenden Seite hinübergeneigte Rückenlage inne. Zugleich ist nach dieser Richtung die Wirbelsäule concav gekrümmt, auch sind meist Hüft- und Kniegelenk flectirt, der Oberschenkel häufig nach Aussen rotirt. Nur ungerne wechseln sie die Körperstellung, da jede auch noch so leichte Spannung der Bauchdecken mit lebhaften Schmerzen verbunden ist.

Appetitlosigkeit und vermehrtes Durstgefühl sind vornehmlich Folge bestehenden Fiebers, Obstipation steht oft mit Compression des Colon ascendens oder C. descendens von Seiten der ausgebreiteten Geschwulst in Zusammenhang. Dyspnoe entsteht durch Behinderung der Zwerchfellsbewegung.

Der Harn zeigt keine sonderlichen Veränderungen, es sei denn, dass solche durch die Grundkrankheit bedingt würden.

In manchen Fällen ist das Leiden bereits binnen 2 bis 4 Wochen beendet, namentlich wenn man es in rationeller Weise chirurgisch behandelt, in anderen kann es sich mehrere Monate hinziehen und schliesslich durch Erschöpfung tödten.

Auf spontane Resorption des Eiters hat man nicht zu rechnen. Es ist daher sorgfältig auf Fluctuationsgefühl zu achten, und zu incidiren, sobald selbiges erkannt ist. Bei der tiefen Lage der in Betracht kommenden Gebilde begreift es sich leicht, dass das nicht immer leicht ist.

Bereitet sich Durchbruch nach Aussen vor, so röthet sich die Haut stärker, buckelt sich mehr und mehr vor, wird dünner und platzt schliesslich, um Eiter entweder langsam heraussickern oder in lebhaftem Strome nach Aussen dringen zu lassen. Wir erwähnten bereits früher, dass mehrfache Oeffnungen und vielfache gewundene Fistelgänge vorkommen und dass man aus fäcalem Geruche des Eiters nicht auf Communication mit dem Darme

schliessen darf. Zuweilen hat der Eiter putriden Geruch und ist mit reichlichen gangranösen Gewebsfetzen untermischt. *Trousseau* beschrieb in zwei Fällen Hautemphysem, wobei in dem einen Durchbruch nach Aussen und zugleich in den Darm erfolgt vor. Bei Durchbruch in den Darm treten eiterige Stühle auf, oft mit Stuhlzwang verbunden. Meist verbreiten die Massen pestilenzialischen Gestank. Bei Durchbruch in den Magen erfolgt eiteriges Erbrechen, desgleichen bei Durchbruch in das Duodenum. Eintritt des Eiters in den Peritonealraum bedingt die Erscheinungen einer schnell tödtenden Bauchfellentzündung. Erfolgt Durchbruch in den Pleuraraum, so schliesst sich Pleuritis an, die aber sich auch ohnedem zu Paranephritis hinzugesellen kann, Pyo-Pneumothorax wird dann zu erwarten sein, wenn der Durchbruch zugleich in Darm und Pleuraraum stattgefunden hat. Sind pleuritische Verwachsungen vorausgegangen, so tritt Durchbruch in die Lungen und Bronchialwege ein, die Patienten werfen Eiter aus, der mit Blut untermischt ist und zuweilen urinösen Geruch verbreitet. Auch hat man, um der Diagnosis sicher zu sein, Harnsäure und Harnstoff in ihm nachgewiesen. Zuweilen ist die Perforation von dem Gefühle begleitet, als ob im Leibe etwas geborsten sei. Beispielsweise berichtet *Legras* über eine derartige Beobachtung, in welcher zugleich der seltene Fall von Eitereintritt in die Harnorgane erfolgte.

Am gefährlichsten ist Durchbruch in den Peritonealraum. Auch bei Perforation in die Lungen kann durch Erstickung (Folge von Eiterüberschwemmung) der Tod eintreten. Durchbruch in den Darm ist keineswegs ungünstig, denn wenn auch Eiter in den Darm überzutreten vermag, so kommt es wegen des meist ventilartigen Baues der Fistel nur ausnahmsweise vor, dass Koth in die Abscesshöhle gelangt und zu Verjauchung führt. Es kann spontaner Durchbruch zu allmäliger Ausheilung führen.

Unter den Complicationen von Paranephritis wurde bereits der Amyloidveränderung gedacht. Selten treten gefahrvolle Blutungen in die Abscesshöhle ein. Geht die Krankheit in Heilung über, so können sich, wie bereits erwähnt, durch Schrumpfung der bindegewebigen Narben noch nachträglich verhängnissvolle Complicationen entwickelen.

IV. Diagnosis. Die Krankheit ist nicht immer leicht zu erkennen; vor Allem hat man auf die drei Cardinalsymptome: Schmerz, Fieber, Geschwulst in der Nierengegend zu achten.

Verwechselungen sind denkbar:

1. mit Lumbago, doch sitzt hier der Schmerz oberflächlicher, Fieber und Geschwulst fehlen;

2. mit Hautabscess in der Lendengegend, die Erscheinungen sind geringer, oberflächlicher, die Nierengegend ist bei Palpation von Vorne frei;

3. mit Empyema necessitatis, welches sich ausnahmsweise in die Lendengegend gesenkt hat. Ich sah einen solchen Fall auf der consultativen Praxis; die Differentialdiagnosis beruht auf Entwickelung der Krankheit, Schmerzlosigkeit der Nierengegend, Fehlen einer Geschwulst bei Untersuchung von den Bauchdecken aus, Mangel der charakteristischen Körperhaltung;

4. mit Senkungsabcess bei Wirbeltuberculosis. Die Nierengegend ist schmerzfrei, während Druck gerade auf die Dornfortsätze der Wirbel empfindlich zu sein pflegt;

5. mit Erkrankungen der Niere und des Nierenbeckens: Nierentuberculosis, Nierenkrebs, Nierenabscess Nierenechinococc, Cystenniere, Hydronephrosis u. s. f., doch wird bei diesen Erkrankungen immer eines oder das andere von den drei Cardinalsymptomen fehlen. Ausserdem dringt Paranephretis gerade nach Hinten gegen die Lendengegend vor, während die anderen aufgeführten Zustände mit Vorliebe sich nach Vorne ausdehnen;

6. mit Typhlitis, Para- und Perityphlitis. Der Schmerz sitzt tiefer, ebenso die Geschwulst, es drängen sich Magen- und Darmerscheinungen mehr in den Vordergrund, der Indikangehalt der Harnes ist vermehrt;

7. mit Psoitis. Vor Allem kommt hier Localisation des Schmerzes in Betracht, ausserdem lässt sich bei Paranephritis das gebeugte Bein meist ohne Schmerzen grade strecken, was bei Psoitis nicht der Fall ist;

8. mit Coxitis. Auch hier sind Bewegungen des Beines, namentlich Drehbewegungen ungemein empfindlich;

9. mit anderen Unterleibstumoren, es gelten hier die bei der Diagnosis von Nierenkrebs aufgeführten Merkmale.

Ob man es mit primärer oder secundärer Paranephritis zu thun hat, wird sich aus Anamnesis und Nebenbefund leicht entscheiden lassen.

V. Prognosis. Die Vorhersage hängt vor Allem von der Grundkrankheit ab. Wird die Krankheit vernünftig angefasst, so ist die Prognosis keine zu schlechte. Bei eintretender Perforation verschlechtert sich die Prognosis und bei Durchbruch in den Peritonealraum ist sie geradezu schlecht.

VI. Therapie. Die Behandelung muss chirurgisch sein, kurz gesagt, diejenige eines Abscesses. Man cataplasmire, kommt es zu Fluctuation, ausgiebige Incision mit nachfolgender Wundbehandelung nach Lister'schen Principien. Resorption ist nur ausnahmsweise zu erwarten, ob dabei Quecksilberpräparate innerlich und äusserlich, Blutegel, Schröpfköpfe in die Nierengegend nützen, ist mehr als fraglich. Bei starker Schmerzhaftigkeit subcutane Morphiuminjection. Daneben rationelle Diät und Sorge für Leibesöffnung.

Anhang. Perinephritis bedeutet Entzündung der fibrösen Kapsel, welche die Niere eng umschlossen hält. Chronische Perinephritis führt zu Verdickungen und sehnigen Trübungen, desgleichen zu Verwachsungen mit dem Nierenparenchyme, so dass die Kapsel stellenweise der Nierenoberfläche adhärirt. Der Zustand ist häufige Begleiterscheinung vieler Nierenkrankheiten, dem klinische Bedeutung nicht zuerkannt werden kann. Das Gleiche gilt aber auch von der acuten Perinephritis. Es kommt zuweilen bei derselben zur Bildung von Eiterherden, durch welche die Nierenkapsel von der Nierenoberfläche abgehoben wird.

Unter den Erkrankungen von Nierenarterie und Nierenvene können höchstens die seltenen Fälle von Aneurysma der Nierenarterie eine gewisse klinische Selbstständigkeit beanspruchen, alle übrigen gehören dem Gebiete der pathologischen Anatomie zu. Als Symptome von Nierenarterieaneurysma wurde beobachtet: pulsirender Tumor, Nierenschmerz, Hämaturie. Schliesslich traten Berstung des Aneurysmas und Tod ein.

Abschnitt II.

Krankheiten des Nierenbeckens und der Harnleiter.

1. Erweiterung des Nierenbeckens mit Nierenschwund. Hydronephrosis. (Hydrops renalis. Nephrydrosis. Nephrydrops.)

I. Aetiologie. Bedingungen zur Hydronephrosenbildung sind allemal dann gegeben, wenn der Abfluss des Harnes irgendwo in den harnleitenden Wegen auf Hindernisse stösst. Begreiflicherweise

wird sich alsdann der Harn oberhalb der verengten oder obstruirten Stelle aufstauen, zu allmäliger Ausdehnung des Nierenbeckens und der Nierenkelche führen, durch Druck auf die Nierenpapillen wird es zu einer vollkommenen Behinderung des Harnabflusses aus den Nieren kommen, indem aber die Nierenbeckenschleimhaut fortfährt Secret zu produciren und in den Raum des Nierenbeckens abzusetzen, wird die Möglichkeit gegeben, dass trotzdem die Erweiterung des Nierenbeckens wächst und die Niere unter znnehmendem Drucke mehr und mehr der Atrophie und dem Schwunde verfällt.

Derartige Zustände sind mitunter bereits fötal entstanden, so dass man zwischen congenitaler und später acquirirter Hydronephrosis zu unterscheiden hat.

Wir werden im Folgenden nur die später acquirirte Form der Hydronephrosis berücksichtigen und wollen in Bezug auf congenitale Hydronephrosis gleich hier bemerken, dass sie oft zu so beträchtlichem Umfange gedeiht, dass sie Geburtshinderniss abgiebt, oder dass die Neugeborenen wenige Stunden nach der Geburt zu Grunde gehen, indem die Athmung durch Behinderung der Zwerchfellsbewegung nicht in gehöriger Weise vor sich gehen kann. Auch werden derartige Kinder nicht selten todtgeboren und zeigen noch andere Missbildungen.

Je nach dem Sitze des Hindernisses kann es zu einseitiger oder doppelseitiger Hydronephrosis kommen, erstere ist die häufigere. Zu doppelseitiger Hydronephrosis werden beispielsweise alle Verengerungen der Urethra führen. Unter den einseitigen Hydronephrosen sind erfahrungsgemäss die rechtsseitigen die häufigeren.

Auch hat man zwischen totaler und partialer Hydronephrosis zu unterscheiden. Bei der ersteren nimmt das gesammte Nierenbecken, bei der letzteren nur ein kleinerer Abschnitt desselben an der Erweiterung theil. Fälle von partieller Hydronephrosis gehören zu den Raritäten. *Heller* beschrieb eine Beobachtung, in welcher es sich um doppeltes Nierenbecken einer Niere handelte und nur das eine Becken von Hydronephrosis betroffen war, während *Fenge* abnorme Klappenbildung in der Mitte des Nierenbeckens mit Behinderung des Harnabflusses aus der einen Abtheilung des Nierenbeckens beobachtete. Auch findet man mitunter die Communication zwischen einzelnen Nierenkelchen und dem Nierenbecken aufgehoben, so dass es in dem abgesperrten Theile zu Bildung partialer Hydronephrosis kommt.

Wir haben endlich noch der temporären (intermittirenden) und stationären Hydronephrosis zu gedenken. Bei der ersteren nehmen zeitweise die Erscheinungen zu, indem Hindernisse und damit Harnstauung grösser werden.

Die Stauungsursachen können vom ersten Anfange der Nierenkelche an bis zum Ausgange der harnleitenden Wege gelegen sein und sind so mannigfaltiger Natur, dass es kaum möglich ist, sie alle aufzuführen. Wir erwähnen: Harnsteine mit Verstopfung des Ureters oder Verletzung der Ureterenschleimhaut mit nachfolgender constringirender Narbenbildung, Verlegung der Ureterenmündung durch Tumoren der Niere oder des Nierenbeckens, Echinococcen, Ren mobilis mit plötzlicher Verlagerung und Abknickung des Ureters, abnormen Ursprung der Nierenarterie und Druck auf den Ureter, peritonitische

und paranephritische Exsudate oder bindegewebige Wucherungen mit Druck auf den Ureter, Stein- und Geschwulstbildungen in der Harnblase, Verengerung der Urethra, Phimosis, Prostatahypertrophie, Geschwülste des Ovariums und Uterus mit Druck oder Uebergreifen auf den Ureter, Knickung der Gebärmutter oder Prolaps derselben, Mastdarmkrebs u. dgl. m.

In manchen Fällen sind abnorme Einmündung des Ureters in's Nierenbecken, ungewöhnliche Klappenbildung am Ein- oder Ausgange des Ureters oder selbst in der Urethra Grund der Harnstauung und Hydronephrosis. Derartige Zustände bieten häufig der anatomischen Beurtheilung grosse Schwierigkeiten, indem sie sich nur dann erkennen lassen, wenn man die Harnorgane in situ gelassen hat, zuweilen aber auch nur bei bestimmten Füllungszuständen zur Wirkung kommen. Auch muss man wissen, dass abnorme Klappenvorrichtungen häufig derart construirt sind, dass sie zwar den Zugang vom Ureter zum Nierenbecken, aber nicht in umgekehrter Richtung freigelassen haben. Es kann nach diesen Auseinandersetzungen nicht Wunder nehmen, wenn man nicht zu selten der Angabe begegnet, dass ein Hinderniss für den Harnabfluss nicht aufzufinden war.

Der Zustand kommt namentlich in den mittleren Lebensjahren zur Beobachtung und findet sich bei Frauen häufiger als bei Männern, weil Erkrankungen des weiblichen Geschlechtsapparates eine wichtige ätiologische Rolle spielen.

II. Anatomische Veränderungen. In ausgebildeten Fällen der Hydronephrosis findet man Nieren und Nierenbecken in einen umfangreichen, mit Flüssigkeit erfüllten Sack verwandelt, der grösseren Umfang als denjenigen eines Manneskopfes erreicht haben kann. Meist ist die Oberfläche des Sackes höckerig, gelappt; den einzelnen Lappungen entsprechen auf dem Durchschnitte Recessus, die wieder nichts anderes als ectasirte Nierenkelche sind. Mitunter findet man von Nierensubstanz kaum eine Spur. In anderen Fällen beobachtet man einzelne zerstreute Inseln, welche man mit Hilfe des Mikroskopes als Nierenreste erkennt, da man in ihnen *Malpighi*'sche Knäuel und Harncanälchen mit meist verfetteten und theilweise geschwundenen Epithelzellen nachzuweisen vermag. Nicht selten stellt aber die Niere ein kuchenförmig plattgedrücktes Gebilde dar, in welchem die Nierenstructur mit starker interstitiellen Bindegewebswucherung noch deutlich zu Tage tritt.

Der allmälige Schwund der Niere geht in der Weise vor sich, dass zuerst die Nierenpapillen durch Druck allmälige Abflachung erfahren, dann schwindet mehr und mehr die Marksubstanz der Nieren, schliesslich kommt auch die Nierenrinde an die Reihe. In manchen Fällen aber atrophirt die Niere nicht einfach durch Druck, sondern es kommen ulcerative Vorgänge in Betracht. Schon *Madge* beschreibt, in einem Falle von angeborener Hydronephrosis Reste von Harncanälchen im Fluidum der Hydronephrosis gefunden zu haben, und *Friedreich* gelang es, direct nekrosirende Vorgänge mit nachfolgender Vernarbung an den Nierenpapillen zu erkennen, und erklärt er diese Zustände als Drucknekrosis.

Gewöhnlich ist die Hydronephrosis mit den benachbarten Darmschlingen innigst und fest verwachsen, ein Umstand, welcher es erklärlich macht, dass man von operativer Entfernung des Zustandes so oft hat Abstand nehmen müssen. Zuweilen erreichen die Verwachsungen knorpelige Dicke und Härte. Sitzt das Hinderniss für die Harnstauung tief im Ureter, so beobachtet man ausser am Nierenbecken noch Erweiterung des Ureters selbst. Derselbe erreicht mitunter den Umfang eines Dünndarmes, macht vielfache Schlängelungen und Windungen durch, zeigt sich in seiner Wand verdickt.

Die Innenfläche des durch Hydronephrosis gebildeten Sackes ist meist glatt und mehr dem Aussehen einer serösen Haut gleichend. Zuweilen finden sich auf ihr Niederschläge von harnsauren Salzen oder Phosphaten.

Die Menge des in ihm enthaltenen Fluidums kann mehr als 30 Liter betragen. Noch neuerdings beschrieb *Zielewicz* eine Beobachtung bei einer 69jährigen Frau, in welcher die Hydronephrosis 30 Liter einer gallertigen Flüssigkeit enthielt, und *Dumreicher* fand einmal sogar 36 Liter Fluidum.

Das Fluidum ist bald hellgelb, wasserdünn, klar, bald erweist es sich in Folge von Blutextravasaten als rothbraun oder braun, in selteneren Fällen hat es colloide oder gallertige Consistenz. Hat sich zu Hydronephrosis Entzündung hinzugesellt, so kann es eiterige Beschaffenheit annehmen. Selten kommt es in ihm zu Eindickung, Verkäsung, Verkreidung.

Zuweilen findet man glitzernde Krystalle von Cholestearin. Bei der mikroskopischen Untersuchung beobachtet man Epithelzellen, Fettkörnchenzellen, farblose und farbige Blutkörperchen, zuweilen losgestossene Theile von Nierensubstanz.

Die chemische Zusammensetzung richtet sich nach dem Alter der Hydronephrosis. In älteren Cysten gehen die charakteristischen Bestandtheile des Harnes, Harnstoff und Harnsäure, ganz verloren, so dass bei einem seiner Natur nach zweifelhaften Tumor Fehlen von Harnsäure und Harnstoff nicht gegen Hydronephrosis spricht. Man begreift leicht, dass die chemische Natur des Fluidums sich sehr verschieden gestalten wird, je nachdem sich Resorption und Ausscheidung auf der Wand der Hydronephrosis verhalten. Fehlt Harnstoff, so darf man schliessen, dass die betreffende Niere ihre Function ganz eingestellt hat.

Wir begnügen uns, hier einige Exempel anzuführen. *Bérard* fand in einem Falle in 1000 Theilen:

Wasser	920
Albumin	75
Salze und Extractivstoffe	4
Organische Bestandtheile	1
Harnstoff	0

Wölfler konnte in einem Falle auf der *Billroth*'schen Klinik Harnstoff (0·58), Harnsäure, Creatinin, Indican und andere Harnsalze nachweisen. In einem auf der *Esmarch*'schen Klinik operirten Falle, den *Schetelig* beschrieb, handelte es sich um eine mehr colloide Flüssigkeit, welche keinen Harnstoff, aber Paralbumin, Mucin, Serumalbumin und Cholestearin enthielt, so dass man die Diagnosis auf Ovarientumor gestellt hatte und daraufhin zur operativen Entfernung geschritten war.

III. Symptome. Das Hauptsymptom einer Hydronephrosis besteht in dem Nachweise einer fluctuirenden Geschwulst, welche der Niere angehört und weder Nierenneubildung, noch Abscess, noch

Echinococc oder Tuberculosis der Niere sein kann. Zuweilen ist man im Stande, den erweiterten Ureter als dicken, darmartigen Strang hindurchzufühlen. Störungen in der Harnabsonderung und Veränderungen in der physikalischen und chemischen Beschaffenheit des Harnes werden bei einseitiger Hydronephrosis vermisst werden, weil die unversehrte Niere im Stande ist, die Function der erkrankten zu übernehmen, man findet sie daher in der Leiche im hypertrophischen Zustande. Aber man erkennt, dass jede, auch noch so leichte Erkrankung des gesunden Organes mit der ernstesten Gefahr verknüpft ist und Tod durch Urämie droht.

Bei doppelseitiger Hydronephrosis sah *Fränkel* nach vorgenommener Punction mehrmals Anurie auftreten. Jedoch bestand selbige nur scheinbar, und ganz richtig bemerkt *Fränkel*, dass während der Zeit vermeintlicher Anurie der Sack erst wieder mit Harn gefüllt werden musste.

Die Beschwerden der Kranken beziehen sich häufig nur auf Gefühl von Spannung, Athmungsnoth, Obstipation, Dinge, welche durch Compression des Darmes und Zwerchfelles und durch Ausdehnung der Bauchdecken zu erklären sind. Aber begreiflicherweise kommen alle diese Symptome erst dann zum Vorscheine, wenn die Hydronephrosis bereits einigen Umfang erreicht hat. Man bekommt dann auch ungewöhnliche Ausdehnung des Leibes zu sehen, wobei über dem Tumor häufig das Colon zu liegen kommt.

Ausdehnungen des Nierenbeckens von geringem Umfange bleiben entweder ganz verborgen oder werden zufällig bei genauer Untersuchung des Abdomens entdeckt. Oft sind dazu bestimmte Körperlagen, namentlich aufrechte Haltung nothwendig. Zuweilen fordern zu einer solchen plötzlich auftretender Frost, Fieber, Erbrechen, heftiger Schmerz auf, Dinge, welche durch rapid eingetretene Verstopfung oder gesteigerte Behinderung des Harnabflusses durch Steine, Echinococcenblasen, Drehung der Niere bei Ren mobilis u. dgl. m. hervorgerufen sind oder erst aufhören, wenn das Hemmniss entfernt ist. In solchen Fällen hat man Zunahme und dann wieder Abnahme des Tumors verfolgen können, also Zeichen temporärer Hydronephrosis.

Wird das Abdomen von Traumen betroffen, so ist Hämaturie beobachtet worden. Auch liegt die Möglichkeit vor, dass Ruptur mit diffuser Peritonitis eintritt. *Dittel* sah sogar in einem Falle ohne vorausgegangenes Trauma spontane Ruptur des übermässig ausgedehnten rechten Nierenbeckens und der entsprechenden Nierenarterie eintreten. In manchen Fällen bildet sich Vereiterung aus, die sich durch Schüttelfröste, Fieber, hektische Schweisse, Durchfall, zunehmende Abmagerung verräth und unter wachsendem Kräfteverfalle tödtet. Auch kann sich Vereiterung mitunter spontan einstellen. Zuweilen erfolgt Perforation, die in Darm, in Peritonealraum, Pleura, Lungen und Bronchialwege oder durch die Lendenmuskulatur sich vollziehen kann. Mitunter ist der tödliche Ausgang Folge zunehmender Beengung des Abdominal- und Thoraxraumes mit consecutiver Asphyxie.

IV. Diagnosis. Die Diagnosis von Hydronephrosis hat viele Schwierigkeiten zu überwinden. Einmal ist die Erkennung eines

Nierentumors überhaupt nicht leicht (vgl. Diagnosis Nierenkrebs), ausserdem kommen häufig Verwechselungen zwischen Hydronephrosis und anderen Nierentumoren vor. Für Hydronephrosis würde vor Allem Nachweis eines Hindernisses für den Harnabfluss sprechen. Bei Nierenechinococc hat man auf Abgang von Hydatiden durch den Harn zu achten, bei Nierentuberculosis fahnde man auf Tuberkelbacillen oder mache Impfexperimente, bei Nierenkrebs beachte man Zeichen von Cachexie, bei Nierenabscess Entwickelung und Verlauf der Krankheit. Auch bliebe Probepunction übrig, die aber bei Hydronephrosis nicht selten Peritonitis nach sich zieht, offenbar weil das dünne Fluidum leicht durch die Stichöffnung hindurchsickert. Ganz besonders oft hat man Hydronephrosis mit Ovarientumor verwechselt und sollte man niemals die von *Simon* zuerst methodisch ausgebildete Untersuchung per rectum verabsäumen. Bemerkt sei noch, dass selbst Verwechselungen mit Ascites und Gravidität vorgekommen sind.

V. Prognosis ist in solchen Fällen nicht schlecht, in welchen man das Grundübel heben kann, sonst ungünstig, da die operativen Erfolge bisher keine glänzenden waren.

VI. Therapie. Bei der Behandelung hat man zunächst prophylaktisch und causal vorzugehen, indem man es zu Behinderungen des Harnabflusses nicht kommen lässt oder bestehende Hindernisse entfernt. Es kommen dabei je nach der vorliegenden Aetiologie sehr verschiedene Manipulationen in Betracht (Phimosenoperation, Beseitigung von Urethralstrictur und Knickungen der Gebärmutter, Behandelung von Nierensteinen u. dgl. m.). In manchen Fällen kann es Vortheil bringen, nach Beseitigung des Hindernisses einen vorsichtigen Druck auf das Nierenbecken und abwärts auf den Ureter auszuüben, um den angestauten Harn in die Blase zu treiben.

Kann den angegebenen Indicationen nicht genügt werden, so bliebe Entfernung der Nierencyste auf operativem Wege, wobei jedoch die Exstirpation wegen der zahlreichen Verwachsungen mit benachbarten Darmschlingen oft auf unüberwindliche Hindernisse stösst. Im Allgemeinen kommt dieselbe Behandelung wie bei Nierenechinococc in Betracht.

Treten Einklemmungserscheinungen auf, so sind dieselben durch warme Cataplasmen in die Nierengegend, Morphiuminjection, eventuell Reposition verlagerter Organe zu beseitigen.

2. Entzündung des Nierenbeckens. Pyelitis.

I. Aetiologie. Entzündung des Nierenbeckens kann primär oder secundär auftreten, acuten oder chronischen Verlauf innehalten, catarrhalischer, eiteriger, hämorrhagischer, croupöser oder diphtheritischer Natur sein.

Die drei zuletzt genannten Formen von Pyelitis sind klinisch ohne besondere Bedeutung und mag es genügen, sie hier mit einigen Bemerkungen abzufertigen.

Pyelitis hämorrhagica findet man bei acuten Exanthemen, wenn sie hämorrhagischen Charakter angenommen haben, am häufigsten bei hämorrhagischen Pocken und bei Zuständen von Blutdissolution, beispielsweise bei Morbus maculosus Werlhofii, Scorbut, pernicöser Anämie u. dgl. m. Die Schleimhaut des Nierenbeckens erscheint

lebhaft injicirt und mit mehr oder minder zahlreichen und verschieden grossen Blutaustritten bedeckt. Zuweilen werden im submucösen Gewebe ausgedehnte blutige Suffusionen gefunden. In manchen Fällen kommt es zu Ansammlung von coagulirtem Blute im Nierenbecken und namentlich bei hämorrhagischen Pocken fanden wir mehrfach das Nierenbecken mit Gerinnseln ausgestopft. *Olivier* hat unter der Bezeichnung Pyelo-néphrite hémato-fibrineuse eine hämorrhagische Form von Pyelitis beschrieben, welche dem Greisenalter eigenthümlich ist, mit Arteriosclerosis, Aneurysmenbildung an den Aesten der Nierenarterie, Blutungen aus letzteren und weiteren Folgen der Gerinnselbildungen verbunden ist.

Pyelitis crouposa et diphtheritica sind meist Folge von schwerer Infectionskrankheit (Pyämie, Puerperalfieber, Cholera, Scorbut, Carbunkulosis u. s. f.). Seltener entstehen sie aus gewissen Formen catarrhalischer Pyelitis, namentlich wenn selbige durch Steinbildung oder Genuss von reizenden Balsamicis und Diureticis hervorgerufen wurden. Während man es bei croupöser Pyelitis mit fibrinösen Auflagerungen auf der Schleimhaut zu thun bekommt, die sich ohne besondere Gewalt und tieferen Substanzverlust abheben und entfernen lassen, wird bei der diphtheritischen Pyelitis das Exsudat in das Schleimhautgewebe selbst abgesetzt, lässt sich also auch nicht ohne eingreifenden Substanzverlust entfernen. Oft kommen auch noch auf anderen Schleimhäuten gleichzeitig dieselben Veränderungen vor. Nicht selten findet man Diphtheritis des Nierenbeckens neben der gleichen Veränderung auf der Blasenschleimhaut, wobei aber hervorgehoben zu werden verdient, dass die Schleimhaut der Ureteren allemal von diphtheritischen Veränderungen frei bleibt und nur catarrhalische Entzündung zeigt. Die Zustände bleiben während des Lebens unerkannt, was in Anbetracht des meist schweren Grundleidens kaum Wunder nehmen kann. Mit Recht hebt *Birch-Hirschfeld* hervor, dass man häufig einfach necrosirende Schleimhautentzündung mit Diphtheritis der Mucosa verwechseln sieht.

Catarrhalische und eiterige Pyelitis, von welchen im Folgenden ausschliesslich die Rede sein soll, treten nur selten primär auf. Als Ursachen werden dafür Erkältungen und Traumen angegeben, oft aber lässt sich Veranlassung gar nicht ausfindig machen.

In der Regel bekommt man es mit secundärer Pyelitis zu thun. Am häufigsten sind mechanische Reizungen durch Fremdkörper im Nierenbecken Ursache der Krankheit. Vor Allem sind Harnsteine zu nennen (Pyelitis calculosa), beträchtlich seltener kommen durchgebrochener Nierenechinococc, abgestossene Theile von Nierenkrebs, Nierentuberkel, Parasiten im Nierenbecken (Strongylus gigas), Blutgerinnsel in Betracht.

An Häufigkeit reihen sich demnächst alle Zustände von Harnstauung an. Schon die einfache Stauung an sich ist im Stande, auf rein mechanische Weise Entzündung auf der Nierenbeckenschleimhaut anzufachen, aber intensivere Entzündungen kommen dann zu Stande, wenn sich zu Stauung noch ammoniakalische Zersetzung, also chemische Reizung hinzugesellt hat. Als Ursachen führen wir auf: angeborene oder erworbene Phimosis, Harnröhrenstrictur, Blasencatarrh, Blasenlähmung, Blasensteine, Blasengeschwülste, Prostatahypertrophie, Uteruskrebs mit Uebergreifen auf Blase und Ureterenmündung u. dgl. m.

Sehr häufig tritt Stauungscatarrh beim weiblichen Geschlechte auf. Man beobachtet dergleichen in der Schwangerschaft, im Wochenbette, nach gynäkologischen Operationen. *Kaltenbach & Stadfeldt*, welche sich neuerdings mit dem Gegenstande genauer beschäftigt haben, erklären die Erscheinung durch Druck des Uterus oder intumescirter Beckenorgane auf den Harnleiter, wobei die anatomische Lagerung der Gebilde es bedingt, dass am häufigsten der rechte Ureter in Mitleidenschaft gezogen ist.

In manchen Fällen handelt es sich um fortgepflanzte Entzündung. Dergleichen sieht man bei Paranephritis und meist sind auch entzündliche Veränderungen in der Niere von mehr oder minder hochgradiger Pyelitis gefolgt.

Zuweilen ist Pyelitis Folge toxischer Einflüsse. So kann Genuss von Balsamum Copaivae, Cubebae, Ol. terebinthinae, Cantharides, Diuretica acria dergleichen hervorrufen, obschon dabei gerade die Blasenschleimhaut die weitgehendsten Veränderungen aufzuweisen pflegt.

Endlich tritt Pyelitis im Gefolge von Allgemeinkrankheiten auf. Nach Ablauf von Abdominaltyphus ist sie keine zu seltene Erscheinung, ebenso bei acuten Exanthemen zur Zeit der Abschuppung. Auch bei Diabetes mellitus ist sie mehrfach gesehen worden. *Ritter & Hüttenbrenner* heben ihr häufiges Vorkommen beim acuten Darmcatarrhe der Säuglinge hervor. Sicherlich liess sich hier noch eine grosse Reihe von Krankheiten hinzufügen, doch ist das Ding ohne besondere Bedeutung und aus diesem Grunde wohl auch häufig übersehen.

Man findet Pyelitis häufiger im mittleren Lebensalter als in der Jugend, was sich leicht aus der angegebenen Aetiologie erklärt. Ebenso verständlich muss es erscheinen, dass Männer häufiger von ihr betroffen werden als Frauen, schon weil Harnsteine beim männlichen Geschlechte öfter vorkommen. Klimatische Einwirkungen sind nicht ohne Bedeutung, wenigstens berichtet *Rosenstein*, in der Umgebung von Groningen dem Leiden ungewöhnlich häufig begegnet zu sein.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen gestalten sich begreiflicherweise verschieden, je nachdem man es mit acuter oder chronischer Entzündung zu thun bekommt. In der Regel bestehen sie einseitig.

Bei Pyelitis acuta findet man die Schleimhaut des Nierenbeckens stark geröthet, gelockert und weniger glänzend. Die Röthung ist bald gleichmässig diffus, bald in einzelne stark gefüllte Blutgefässe aufzulösen, auch Blutaustritte auf der Schleimhaut sind keine seltenen Befunde. Die Auflockerung beruht vornehmlich auf lebhaft seröser Durchtränkung der Submucosa, während Verlust des normalen Glanzes Folge von Lockerung und Abstossung der Epithelzellen ist. In manchen Fällen geht letztere so lebhaft vor sich, dass man von Pyelitis desquamativa gesprochen hat. Oft ist die Schleimhautoberfläche mit einem gallertigen, leicht trüben, schleimigen Fluidum überzogen, Folge von vermehrter Schleimabsonderung, oder durch reichliche Beimengung von Eiterkörperchen bekommt man mehr eiterige Massen zu Gesicht.

Zuweilen trifft man Substanzverluste auf der Schleimhaut an. Dringen letztere mehr und mehr in die Tiefe, so führen sie zu Perforation, welche in das paranephritische Bindegewebe, in das Peritoneum, in den Pleuraraum, in Lunge und Bronchialwege vor sich gehen kann.

Pyelitis chronica zeichnet sich zunächst dadurch aus, dass die Schleimhaut einen mehr braunrothen Farbenton zeigt. Auch ist sie

zuweilen schieferig pigmentirt, Folge von umgewandelten Blutextravasaten und lässt varicös erweiterte Venen erkennen. Mitunter findet man mehrfache zottige, fast polypöse Wucherungen oder die Schleimhaut zeigt einen erdig-drusigen und rauhen Beschlag von harnsauren Salzen und phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia. Auch hier kommen Schleimhautverschwärungen und weitere Folgezustände vor. Oft ist die Wand des Nierenbeckens in beträchtlichem Grade verdickt.

Nur selten stellen sich die Veränderungen in der einfachen, im Vorausgehenden beschriebenen Weise dar. Sehr gewöhnlich verbinden sie sich mit Erweiterung des Nierenbeckens, entweder weil dazu schon durch das Grundleiden Veranlassung gegeben ist, oder weil durch die Pyelitis, durch Schleim- und Eiterpfröpfchen und durch lebhafte Schwellung der meist gleichzeitig entzündeten Ureterenschleimhaut noch besondere Stauungshindernisse für den Harnabfluss hinzukommen. Es kann sich die Hydronephrosis zu einem umfangreichen Tumor ausbilden, durch dessen Druck die Nierensubstanz atrophirt und schliesslich als ein plattgedrückter, kaum noch erkennbarer Rest wie eine Art von Kappe auf dem ausgeweiteten Nierenbecken zu liegen kommt.

Nicht selten verbinden sich Pyelitis und Nephritis, es kommt also zu Pyelonephritis. Dergleichen beobachtet man am häufigsten bei Pyelitis in Folge von Harnstauung und ammoniakalischer Zersetzung des Harnes. Wir sind diesen Veränderungen bereits bei Besprechung der Nephritis suppurativa begegnet (vgl. Bd. II, pag. 95) und es wurde dort darauf hingewiesen, dass sich bald unmittelbare Fortsetzung der Entzündung aus dem Nierenbecken auf die Nierenpapillen und weiter aufwärts verfolgen lässt, bald getrennte Entzündungsherde innerhalb der Niere entstehen. Auch wurde hervorgehoben, dass Bacterien, auf deren Entwickelung die ammoniakalische Zersetzung des Harnes beruht, die Entzündungserreger zu sein scheinen. Man erinnere sich, dass es zu ausgedehnten Substanzverlusten und Verschwärungsprocessen im Nierenparenchyme kommen kann.

Mitunter ereignet es sich, dass die im Nierenbecken enthaltenen eiterigen Massen sich eindicken, verkäsen, verkreiden und dass es schliesslich zu Atrophie der Nieren, Verödung und Verkreidung in Nierenbecken und Ureteren kommt, wobei die erhaltene Niere in den Zustand compensatorischer Hypertrophie geräth.

Häufig bekommt man Veränderungen an den tieferen harnleitenden Wegen zur Wahrnehmung; was man dabei zu erwarten hat, geht aus Besprechung der Aetiologie hervor.

III. Symptome. Viele Fälle von Pyelitis bleiben während des Lebens unerkannt, weil die Erscheinungen des Grundleidens sich in den Vordergrund drängen und unter Umständen auch diejenigen der Nierenbeckenentzündung verwischen. In Fällen, in welchen die Erscheinungen der Pyelitis möglichst rein zu Tage treten, hat man folgendes Symptomenbild zu erwarten:

Die Kranken klagen über Schmerz in der betreffenden Nierengegend. Bald stellt derselbe mehr ein dumpfes Druckgefühl

dar, bald ist er von sehr heftiger Intensität und strahlt längs des Ureters gegen die Schamgegend, nach dem Damme und in die Oberschenkel aus. Nach unseren Erfahrungen handelt es sich um Zerrungsschmerz, der um so stärker ist, je schneller sich die Symptome entwickeln und je hochgradiger die begleitende Hydronephrosis ist. Bei Pyelitis calculosa kommt noch der mechanische Reiz spitziger Concremente hinzu.

Zu dem Schmerze gesellt sich Harndrang. Die Kranken empfinden das Bedürfniss, binnen kurzen Zeiträumen die Blase zu entleeren, fördern jedoch oft nur wenige Tropfen Harnes nach Aussen.

Der Harn ist sauer, von normaler Farbe, von gewöhnlichem specifischen Gewichte und enthält Eiter und mehr als normal Schleim. Eiweiss lässt sich bei reiner Pyelitis nicht mehr in dem Harne nachweisen, als dem Eitergehalte entspricht. *v. Oppolzer* betont, dass die Harnmenge in der Regel vermehrt ist und gibt der Vermuthung Raum, dass manche Fälle von Diabetes insipidus nichts anderes als verkannte Entzündungen des Nierenbeckens seien.

Wichtig ist die Untersuchung des Harnsedimentes. Ist die Eiterbildung eine sehr ergiebige, so kann das Sediment bis 1/4 des gesammten Harnvolumens betragen. Man trifft in ihm vorwiegend Eiterkörperchen an. Ganz besonderes Gewicht hat man auf Gegenwart von Epithelzellen des Nierenbeckens gelegt. Selbige zeigen in den tieferen Schichten Fortsätze und dachziegelförmige Anordnung (vgl. Fig. 14 und 15). Freilich bedarf der diagnostische Werth dieser Zellen einiger Einschränkung. Einmal kommen sie im Sedimente nicht besonders häufig vor, ausserdem gleichen ihnen die tieferen Epithelschichten der Blase zum Verwechseln, so dass also noch immer andere Momente hervorzusuchen sind, um die Diagnosis zu stützen. Nach *Michaelis* sollen sich bei Pyelitis niemals Verfettungen der zelligen Gebilde im Harnsedimente finden (?). Vereinzelte rothe Blutkörperchen kommen wohl ausnahmslos vor.

Verbindet sich Pyelitis mit Hydronephrosis, so kann Nierentumor fühlbar werden. Nicht selten lässt derselbe Umfangszu- und abnahme erkennen, je nachdem die Passage für den Harn mehr behindert oder frei geworden ist. Zuweilen ereignet es sich, dass unter starken Schmerzen, Frost, Fieber, Erbrechen der Tumor besonders anschwillt und der Harn klar und eiterfrei wird. Hören die Erscheinungen auf, so wird die Diuresis reichlich und der Harn wieder trübe. Offenbar handelt es sich hierbei um vorübergehende vollkommene Verstopfung des Ausganges im Nierenbecken durch Eiter, Schleim, Steine, Parasiten, losgebröckelte Geschwulstpartikelchen, Blutcoagulis mit consecutiven Einklemmungserscheinungen. *Ebstein* beobachtete unter solchen Verhältnissen Auftreten von Fett im Harne nebst Hämatoidin im Sedimente, worauf wir bei Besprechung der Lipuria genauer eingehen werden.

Das Bild der Pyelitis kann sich auf den geschilderten Symptomencomplex beschränken, freilich ist dies nicht die Regel, was theilweise schon durch die Grundkrankheiten bedingt wird.

Gesellt sich zu Pyelitis Nephritis hinzu, so wird der Eiweissgehalt stärker, als er dem einfachen Eitergehalte ent-

spricht, auch kommen alsdann Nierencylinder im Harnsedimente vor. Es bildet sich unter Umständen das Bild der Nephritis suppurativa heraus, wie es im Vorausgehenden geschildert worden ist.

Liegen der Pyelitis Concrementbildungen zu Grunde, so treten häufig stärkere Blutungen und Anfälle von Nierensteinkolik auf und man findet im Harnsedimente krystallinische Gebilde vor.

Sind Parasiten Ursache des Leidens, so hat man auf Abgang derselben durch den Harn zu achten, auch hier sind Einklemmungserscheinungen, wie zum Theil erwähnt, nichts Seltenes.

Ist endlich Pyelitis Folge von Harnstauung und Harnzersetzung, so kann das Symptomenbild ganz in den Krankheitserscheinungen des chronischen Blasencatarrhes aufgehen.

Die Dauer der Krankheit richtet sich grösstentheils nach den vorliegenden Ursachen. Sind letztere vorübergehender Natur, so

Fig. 14.



Epithelzellen der Schleimhaut, des Nierenbeckens mit Fortsätzen und in dachziegelförmiger Anordnung von der intacten Schleimhaut des Menschen. Vergr. 275fach.

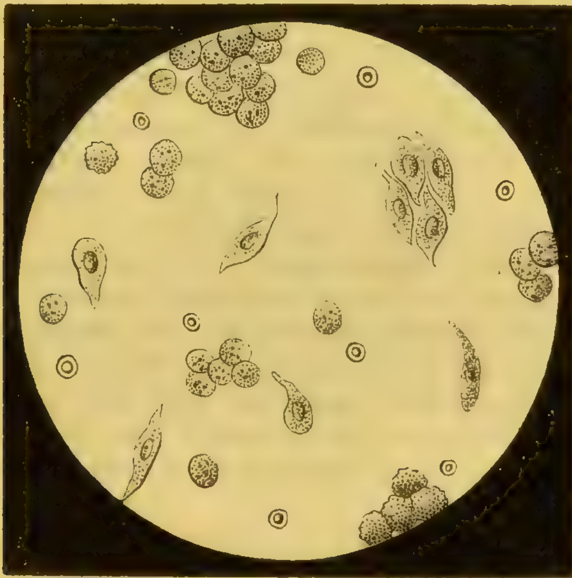
bekommt man es mit Pyelitis acuta, d. h. mit einer Dauer des Leidens von 2—6 Wochen zu thun, anderenfalls zieht es sich über Monate und selbst Jahre hin.

Die Ausgänge können sein: vollkommene Heilung, oder es werden so grosse Eitermengen producirt, dass die Kranken von Kräften kommen, marastisch und cachektisch, schliesslich auch hydropisch werden und endlich unter hektischen Erscheinungen durch Collaps zu Grunde gehen. In manchen Fällen erfolgt der Tod unter den bei Nierenkrebs, Nierenechinococc, Nierentuberculosis, Nierenabscess geschilderten Erscheinungen. Zuweilen tritt Anurie und urämischer Tod ein. Dergleichen ereignet sich, wenn die Ureteren durch Concremente verlegt sind; ja zuweilen genügt bereits Verschluss eines Ureters, um die freie Niere functionsunfähig zu machen (reflectorische Reizung). Bei ammoniakalischer Harnzersetzung kann

der Tod durch Ammoniämie verursacht werden, über deren Symptomenbild Bd. II, pag. 86 zu vergleichen ist. Es sei endlich noch der Bildung von Nierenbeckenfisteln gedacht, welche je nachdem den Weg durch die Lendenmusculatur, in den Darm, in den Peritonealraum, in die Pleurahöhle oder in die Luftwege nehmen.

IV. Diagnosis. Die Erkennung von Pyelitis ist oft ausserordentlich schwierig. Tritt Eiter im Harne (Pyuria) auf, so hat man zu entscheiden, ob derselbe aus den Nieren, durchgebrochenem paranephritischen Abscesse, aus Blase, Prostata, Urethra oder aus dem Nierenbecken herstammt. Bei Erkrankungen der Niere und paranephritischem Abscesse wird man Tumoren der Nierengegend nachweisen können, bei Blasenleiden pflegt die Reaction des Harnes alkalisch zu sein, bei Entzündung der Prostrata achte man auf

Fig. 15.



Harnsediment bei acuter Pyelitis, enthaltend Epithelzellen. Eiterkörperchen. rothe Blutkörperchen. Vergr 275fach.

Schwellung, Röthung, Schmerz in der betreffenden Gegend, bei Eiterung aus der Harnröhre handelt es sich um geringe Eiterbeimengungen und meist kommt der Eiter auf Druck zum Vorscheine. Bei Frauen hüte man sich vor Verwechselung mit schleimig-eiterigen Beimengungen zum Harne durch Fluor albus.

Ganz besonders schwer ist es, neben einem Nierenleiden und namentlich neben Erkrankung der Blase noch eine solche des Nierenbeckens zu erkennen, und man kommt oft nicht über den Grad von Vermuthung hinaus.

Pascalluci will gefunden haben, dass, wenn ein Catarrh auf die Blase beschränkt ist, der Harnstoff bei Zusatz von genügender Menge von Salpetersäure zum Harne in rhomboiden und hexagonalen Tafeln (vgl. Fig. 13, Bd. II, pag. 89) als salpetersaurer Harnstoff auskrystallisirt, dagegen unregelmässige, verschobene, federartige Plättchen dann bildet, wenn P y e l i t i s besteht.

V. Prognosis. Die Prognosis der Pyelitis hängt von den Ursachen ab und ist in manchen Fällen schlecht, weil man dem Grundleiden ohnmächtig gegenübersteht.

VI. Therapie. Bei der Behandelung der Pyelitis kommen prophylaktische, causale, symptomatische Momente in Betracht.

Ad 1. Unter prophylaktischen Maassnahmen seien zwei namentlich gemacht, einmal Vorsicht bei dem Gebrauche von Balsamicis und scharfen Diureticis, fernerhin peinlichste Sauberkeit der zum Catheterisiren bestimmten Instrumente und möglichstes Hinausschieben der Blasencatheterisation.

Ad 2. Bei der causalen Behandelung sind die gegen Phimosis, Harnröhrenstrictur, Prostatahypertrophie, Blasencatarrh, Nierenkrankheiten u. s. f. gebräuchlichen Mittel in Anwendung zu ziehen.

Ad 3. Die symptomatische Therapie besteht in Folgendem: Der Kranke muss andauernd Bettruhe innehalten. Die Kost soll vorwiegend flüssig und reizlos sein. Am meisten empfiehlt sich laue Milch, die man nach dem Vorschlage *v. Oppolzer's* mit dem gleichen Quantum Aqua calcariae vermischt, ausserdem dünner Thee, ungewürzte Fleischbrühe, Ei, zartes Fleisch, Rothwein zur Hälfte mit Wasser verdünnt. Man lasse reichlich trinken, bei starkem Durste kohlensäurehaltige Wässer.

In die erkrankte Nierengegend lege man dauernd ein warmes Cataplasma, bei heftigen Schmerzen mache man subcutane Morphiuminjection (Morphin. muriat. 1·0, Glycerin. Aq. destillat. aa. 15·0. $^1/_4$—$^1/_2$ Spritze subcutan in die Nierengegend).

In vielen Fällen reicht man mit dem angegebenen Verfahren vollkommen aus; ist aber die Schleim- und Eiterproduction eine sehr reichliche, so mache man noch von Adstringentien Gebrauch. Am meisten empfehlen wir:

Rp. Acid. tannic. 0·3.
Opii puri. 0·02.
Sacch. alb. 0·2.
M. f. P. D. T. D. Nr. X.
S. 3stündlich 1 Pulver zu nehmen.

Daneben oder abwechselnd:

Rp. Folior. Uvae ursi. 100·0.
DS. Tägl. 2 Esslöffel auf 4 Tassen Wasser zum Thee.

Von Vielen wurden Balsamica gerühmt. *Maskaj* sah von der Tinct. Cantharidum (3mal tägl. 25 Tropf.) guten Erfolg.

Auch empfehlen sich Trinkcuren in Wildungen, Vichy, Ems, Carlsbad, Salzbrunn, Wildbad, Gastein und ähnlichen Orten.

Bei völliger Vereiterung von Nierenbecken und Nieren kommen operative Eingriffe in Frage, die mit Erfolg von *Williams, Quincke, Kocher, Wälte, Cowtin, Haberkorn* neuerdings unternommen worden sind.

3. Nierensteinkrankheit. Nephrolithiasis. Calculi renum.

I. Aetiologie. Aehnlich wie in der Galle, so können sich auch im Harne Niederschläge oder Concremente bilden. Man legt denselben die allgemeine Bezeichnung Harnsteine bei. Je nach dem Orte, an welchem man Harnsteine vorfindet, hat man zwischen Nieren-, Nierenbecken-, Harnleiter-, Blasen-, Urethralsteinen zu unterscheiden und selbst in dem erweiterten Sinus prostraticus sind Concremente gefunden worden. Begreiflicherweise muss man zwischen Bildungsstätte und Fundort der Steine streng differenziren. Beispielsweise ist es sehr gewöhnlich, dass Steine, die im Nierenbecken gebildet wurden, in die Blase hineinwandern und hier zu Blasensteinen werden. Man hätte also in der Blase und ebenso auch an anderen Stellen der harnleitenden Wege zwischen autochthonen und importirten Steinen zu unterscheiden.

Am häufigsten werden Steine im Nierenbecken gebildet, nur selten kommen sie bereits innerhalb der Nieren zur Entwickelung, und gar Steinbildung in den Ureteren gehört zu den Ausnahmen. Dem Nierenbecken steht an Häufigkeit der Steinbildung die Harnblase am nächsten, in der Urethra dagegen kommen Harnsteine kaum anders als mit dem Harne eingeschwemmt vor.

Im Folgenden wird ausschliesslich von Steinen im Nierenbecken die Rede sein, welche man schlechtweg als Nierensteine zu bezeichnen pflegt. In manchen Fällen lässt sich überhaupt nicht streng zwischen eigentlichen Nieren- und Nierenbeckensteinen unterscheiden, indem das Concrement vom Nierenbecken aus tief in die Nierensubstanz hineingreift und wie in einer von *Maring* beschriebenen Beobachtung die Nierenoberfläche erreicht.

Erfahrungsgemäss hängt Bildung von Nierensteinen von dem Lebensalter ab, in der Kindheit und im Greisenalter begegnet man ihnen am häufigsten.

Man hat Nierensteine bereits im Fötus gefunden *(Naumann, Grätzer)* und *J. P. Frank* gedenkt zweier Beobachtungen, von denen die eine ein zweitägiges, die andere ein achttägiges Kind betrifft. Aus einer Statistik von *Neupauer* (192 Fälle von Harnsteinen aus dem Pester Kinderspitale) ergiebt sich, dass die Zeit vom 2. bis 12. Lebensjahre die grösste Ziffer steinkranker Kinder liefert, jedoch kommen bei Kindern Blasensteine beträchtlich häufiger als Nierensteine vor.

In Bezug auf das Geschlecht findet man, dass Nierensteine häufiger bei Männern als bei Frauen vorkommen, was bereits für das Kindesalter gilt. Im Allgemeinen giebt man das Verhältniss zwischen Männern zu Frauen = 3 : 1 an, aber in manchen Statistiken erhebt sich die Ziffer auf mehr als 10 : 1. Bekannt ist, dass Lebensweise Steinbildung beeinflusst. Sitzende Lebensweise, namentlich wenn noch üppige und vor Allem an Fleisch und an stickstoffhaltigen Bestandtheilen überhaupt überreiche Kost, reichlicher Genuss starker Weine und Biere hinzukommen, begünstigen Steinbildung. Daraus erklärt es sich, dass Nierensteine bei wohlhabenden Leuten häufiger vorkommen, als unter der ärmeren Bevölkerung. Soldaten und Matrosen, die sich andauernd bewegen müssen, sollen von Nierensteinen fast immer frei bleiben.

In Betracht kommen ferner tellurische Verhältnisse. Bekannt ist, dass in England und Holland Steinkranke ungewöhnlich häufig vorkommen. Zuweilen finden auffällige Gegensätze zwischen nahe gelegenen Ortschaften statt. *Gerhardt* beispielsweise hebt für Thüringen hervor, dass gerade im Altenburger Ostkreise und dann in Weida Steinbildung auffällig häufig vorkommt, *Canstatt* betont die Immunität von Tübingen gegenüber dem häufigen Erkranken in Ulm.

Wodurch diese bemerkenswerthen Verhältnisse zu erklären sind, ist nicht bekannt. Von Einigen wird abnormer Kalkgehalt des Trinkwassers als Ursache beschuldigt, doch kommen wohl sehr verschiedene Momente in Betracht, namentlich Schädlichkeiten in der allgemeinen Lebensweise.

Nicht unerwähnt soll es hier bleiben, dass mir ein seltenes Beispiel bekannt ist, in welchem ein berühmter Chirurg sich künstlich mit absoluter Sicherheit Nierensteine zu erzeugen im Stande ist. Es tritt die Steinbildung allemal dann ein, wenn auch nur die geringsten Mengen von Weisswein genossen worden sind. Schon ein Viertel Weinglas ist ausreichend. Nach wenigen Stunden stellen sich heftige Schmerzen ein und es gehen schliesslich Concremente bis zum Umfange einer Erbse mit dem Harne ab, die ausschliesslich aus Harnsäure bestehen. Wird Genuss von Weisswein vermieden, so stellen sich niemals Zeichen von Concrementbildung in den Nieren ein.

In manchen Fällen besteht Heredität von Steinbildung, wobei es sich mitunter sogar um gleiche chemische Natur der Steine handelt. Vor Allem gilt das für Cystinsteine.

Bei manchen Personen scheint eine gewisse Prädisposition für Concrementbildung überhaupt zu bestehen, denn wie in dem Nierenbecken, so findet man auch in Gallenwegen, Speichelgängen u. s. f. gleichzeitig erdige Niederschläge vor. In seltenen Fällen werden Traumen in der Nierengegend als Ursache von Nierensteinen beschuldigt. Sicherlich können Erkrankungen der Niere und des Nierenbeckens, wenn sie mit Stagnation und Zersetzung des Harnes verbunden sind, zu Steinbildung führen.

Ob Scrophulosis, Rhachitis, Gicht und Tuberculosis zu Steinbildung prädisponiren, ist unerwiesen.

II. Anatomische Veränderungen. In der Regel findet man nur in einem Nierenbecken Steine; Fälle von doppelseitiger Concrementbildung gehören zwar nicht zu den Raritäten, auch wurde schon erwähnt, dass mitunter gleichzeitig in Gallenwegen oder anderen Drüsengängen Niederschläge zur Ausbildung gelangt sind.

Nach der Grösse der Concremente hat man zwischen Nierengries (Nierensand) und Nierensteinen zu unterscheiden. Unter Nierengries versteht man pulverige, feinkörnige Niederschläge, deren Grösse höchstens bis zu dem Umfange eines Stecknadelknopfes reichen darf, während grössere Concremente Nierensteine genannt werden. Die Franzosen theilen die Nierensteine in Nierengriessteine und eigentliche Nierensteine ein, je nachdem die Concremente die harnleitenden Wege passiren können oder innerhalb derselben bei eintretender Wanderschaft Hindernisse finden.

Die Zahl der Nierensteine schwankt innerhalb sehr beträchtlicher Grenzen. Weit die grösste Ziffer beobachtete neuerdings *Gee*, der in einem Falle in dem bedeutend erweiterten rechten Nierenbecken ausser reichlichem Nierengriese gegen 1000 Nierensteine zählte, den einen davon von ungewöhnlichem Umfange und Gewichte. Gleichzeitig war auch das andere Nierenbecken mit zahlreichen Steinen erfüllt und hier der eine Stein von aussergewöhnlichem Volumen und beträchtlicher Schwere.

Die Zahl der Steine bedingt meist Grösse und Gewicht. Man hat Steine von grösserem Umfange als demjenigen eines Gänseeies beschrieben, wobei selbstverständlich Erweiterung des Nierenbeckens und zuweilen auch Atrophie des Nierenparenchymes stattgefunden haben mussten. Dass aber auch trotz grosser Anzahl von Steinen einzelne zu bedeutendem Umfange und Gewichte anwachsen können, beweist die eben angeführte Beobachtung von *Gee*, in welcher neben den 1000 Steinen im rechten Becken der eine Stein 1080 Gramm wog, während sich im linken Nierenbecken ein Stein von gegen 100 Gramm befand. Der Stein rechterseits dürfte mit der grösste sein, welcher jemals gesehen worden ist, nur *Pohl* hat nach *Civiale* einen Stein von ähnlichem Umfange beschrieben.

Die Form der Nierensteine wechselt. Man findet sie rundlich, länglich, eckig oder ganz unregelmässig. In manchen Fällen finden sich Nierensteine nicht im Nierenbecken, sondern in einem oder in mehreren Nierenkelchen (und zwar immer in den am tiefsten gelegenen); unter solchen Umständen bekommt man Nierensteine zu sehen, welche an die Gestalt einer Räucherkerze erinnern. Füllt ein Nierenstein das ganze Nierenbecken sammt Kelchen aus, so gewinnt er eine ästig-zackige Gestalt, welche man mit dem Aussehen einer Koralle oder eines Hirschgeweihes verglichen hat.

Oberfläche, Consistenz, Farbe, Bruch hängen grösstentheils von der chemischen Natur der Steine ab, so dass wir uns zunächst mit dieser bekannt zu machen haben.

Man kann 7 Arten von Nierensteinen unterscheiden: 1. Steine aus Harnsäure und harnsauren Salzen; 2. Steine aus oxalsaurem Kalk; 3. Steine aus phosphorsauren Salzen; 4. Steine aus kohlensaurem Kalk; 5. Steine aus Cystin; 6. Steine aus Xanthin; 7. Indigosteine.

In manchen Fällen trifft man ausser den genannten Concrementen noch Fibrinconcretionen, Residuen vorausgegangener Blutung in dem Nierenbecken an. Sie sind meist von lederartiger Consistenz, brennen mit gelber Flamme und verbreiten dabei einen Geruch nach verbrannten Federn.

Die oben gegebene Eintheilung der Nierensteine bedarf noch einiger Einschränkungen, denn man muss vor Allem zwischen einfachen und zusammengesetzten Nierensteinen unterscheiden, je nachdem nur eine chemische Substanz oder mehrere Körper an der Constitution des Concrementes beigetragen haben. Beim Durchsägen erkennt man in der Mitte des Steines einen Kern (selten finden sich mehrere Kerne) und um diesen herum sind periphere Schichten abgelagert. Am häufigsten besteht der Kern der Nierensteine aus Harnsäure, während die peripheren Schichten oxalsauren

Kalk, Phosphate oder gar abwechselnd Lagen von dieser oder jener Substanz enthalten. Zuweilen muss man wie bei Gallensteinen Kern, Körper und dünne periphere Mantelschicht unterscheiden.

1. Steine aus Harnsäure und harnsauren Salzen sind die häufigsten. Sie sind hart und werden nur von Steinen, welche aus oxalsaurem Kalk bestehen, an Härte übertroffen. Ihre Oberfläche ist bald glatt und sieht fast wie gefirnisst aus, bald ist sie mit feinen Höckerchen und Körnchen besetzt. Die Bruchfläche erscheint in der Regel körnig amorph, seltener bietet sie krystallinisches, blätteriges Gefüge dar. In der Regel erscheint sie geschichtet, wobei heller und dunkeler gefärbte Schichten mit einander abwechseln. Die einzelnen Schichten halten mitunter wellenartigen oder curvenförmigen Verlauf inne. Die Farbe der Schichten schwankt zwischen hellgelb, rehbraun und braunroth.

Nicht selten besteht der Kern dieser Steine aus oxalsaurem Kalk oder der Kern ist Harnsäure, oder die peripheren Schichten werden von oxalsaurem Kalk gebildet. Mitunter wechseln Schichten von Harnsäure und oxalsaurem Kalk mehrfach mit einander ab, auch ist die Oberfläche nicht selten von einer dünnen Schichte von Erdphosphaten bedeckt.

Bei Säuglingen kommen Nierensteine vor, die fast ausschliesslich aus harnsaurem Ammoniak (mit Spuren von oxalsaurem Kalk) bestehen. Meist sind dieselben klein, blassbraun, mürb und zerreiblich und im getrockneten Zustand abfärbend.

Um chemisch Harnsäure in Steinen nachzuweisen, bediene man sich der Murexidprobe. Man schabe etwas Pulver von dem Steine auf ein Porzellandeckelchen ab, setze ein Tröpfchen Salpetersäure hinzu und erhitze bis zum Trocknen. Es bilden sich dabei hellbraune, theilweise verschwindende Flecken. Tupft man mit einem Tröpfchen Ammoniak hinauf, so entsteht bei Gegenwart von Harnsäure eine prachtvolle carminrothe Farbe, sogenannte Murexidfarbe = saurem purpursaurem Ammonium. Setzt man dann aber noch ein Tröpfchen Kalilauge hinzu, so ändert sich der Farbenton in ein dunkeles Violettblau um. Im Gegensatze zu Xanthinkörpern blasst der Farbenton beim Erwärmen ab und verschwindet vollkommen, bevor es zur Trockene gekommen ist.

Um neben reiner Harnsäure noch harnsaures Ammon nachzuweisen, pulverisire man den Stein und übergiesse das Pulver mit heissem Wasser. Es wird von dem letzteren zwar viel harnsaueres Ammoniak, aber nur sehr wenig Harnsäure in Lösung aufgenommen. Beim Erkalten des Wassers scheidet sich wieder das harnsaure Ammoniak aus. Wenn man nun letzteres mit Kalilauge kocht, so entsteht Geruch nach Ammoniak, gelbes Curkumapapier färbt sich in den Dämpfen braun und ein mit Essigsäure befeuchteter und darüber gehaltener Glasstab entwickelt weissen Nebel von essigsaurem Ammonium. Bleibt die beschriebene Reaction aus, so besteht der betreffende Stein allein aus Harnsäure, falls er die Murexidprobe gab.

2. Nierensteine aus oxalsaurem Kalke zeichnen sich durch sehr beträchtliche Härte und sehr rauhe, warzige oder stachelige Oberfläche aus, woher auch der Name Maulbeersteine. Selten sind sie farblos, meist fallen sie sogar durch intensiv dunkelen Farbenton auf, Folge der in der Regel durch sie veranlassten häufigen Blutungen. Ihre Bruchfläche ist amorph, selten findet man auf ihr kleine Octaeder oder Dumbbels.

Steine, welche nur aus oxalsaurem Kalk bestehen, kommen nicht häufig vor. Mitunter enthält ihr Kern Harnsäure, oder oxalsaurer Kalk bildet den Kern eines Harnsäuresteines, oder es wechseln Schichten von oxalsaurem Kalk und von Harnsäure mit einander ab.

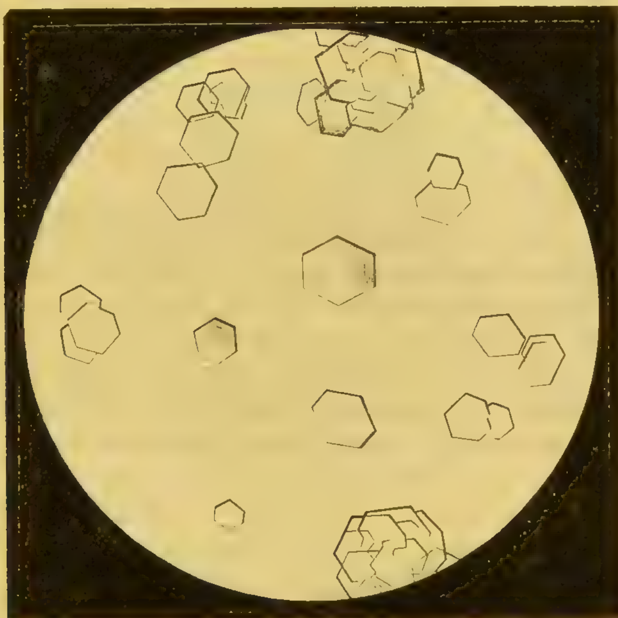
Auch findet man nicht selten periphere Deckschichten von Erdphosphaten. Zuweilen hat man in dem einen Nierenbecken Steine von oxalsaurem Kalk, in dem anderen solche von Harnsäure angetroffen.

Steine, welche aus oxalsaurem Kalk bestehen, werden beim Glühen weiss. Es bildet sich anfänglich kohlensaurer Kalk, der sich unter Aufbrausen in Säuren löst, bei stärkerem Glühen Aetzkalk, der ein mit Wasser befeuchtetes Curkumapapier bräunt. Ausserdem greift Essigsäure den Stein nicht an, während er sich in Mineralsäuren ohne Aufbrausen löst.

3. Steine aus phosphorsauren Salzen. Es kommen hier phosphorsaurer Kalk und phosphorsaure Ammoniakmagnesia (Tripelphosphat) in Betracht.

Steine, welche nur aus phosphorsaurer Ammoniakmagnesia bestehen, kommen nur selten vor. Sie sind klein, auf der Oberfläche spitzig und rauh, lassen sich leicht zerdrücken, sind von weisslicher

Fig. 16.



Cystinkrystalle. Vergr. 275fach.

Farbe und zeigen krystallinische Bruchfläche. Mitunter bildet phosphorsaure Ammoniakmagnesia den Mantel, seltener den Kern von Nierensteinen.

In der Regel stellen Phosphatsteine eine Verbindung von phosphorsaurem Kalk und Tripelphosphat dar. Je weniger von dem letzteren enthalten ist, um so weniger brüchig sind die Concremente. Ihre Oberfläche erscheint sandig und rauh, ihre Bruchfläche körnig, ihre Farbe ist grau, thonfarben bis violettroth.

Steine, welche aus Phosphaten zusammengesetzt sind, bilden beim Glühen eine weisse, emailähnliche Masse. Löst man das geglühte Pulver in Salzsäure und setzt dann Ammoniak hinzu, so entsteht Fällung. Steine von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia verbreiten beim Erhitzen Ammoniakgeruch. Letzterer wird stärker, wenn man vor dem Erhitzen Kalilauge hinzugefügt hat.

4. Steine aus kohlensaurem Kalk sind beim Menschen sehr selten (häufig beim Rinde). Es handelt sich um kleinere Con-

cremente von weisslicher oder bräunlicher oder violetter Farbe und mit erdiger Bruchfläche. Zuweilen hat man kohlensauren Kalk in Phosphatsteinen gefunden.

Chemisch ist kohlensaurer Kalk leicht daran kenntlich, dass er mit Salzsäure aufbraust.

5. Cystinsteine sind selten. Bald bekommt man es mit reinen Cystinsteinen zu thun, bald besteht ihr Kern aus Harnsäure, bald endlich sind ihnen geringe Mengen von Erdphosphaten beigemischt. Ihre Oberfläche ist bald glatt, bald rauh und crystallinisch glänzend. Auf dem Bruche lassen sie blätteriges Gefüge erkennen. Ihre Farbe ist mattweiss oder bernsteingelb, seltener grünlich-grau. Unter Umständen, aber nicht immer, nehmen sie an der Luft smaragdgrüne oder selbst ultramarinblaue Farbe an. Bruchstücke der Steine sind nahe den Kanten durchsichtig und wachsglänzend.

Cystin löst sich in Kalilauge oder Ammoniak und scheidet dann beim Verdunsten die bekannten sechsseitigen Tafeln von Cystin wieder aus (Fig. 16). Wenn man ausserdem nach *J. Müller* Cystin in etwas Kalilauge gelöst hat, die Lösung mit Wasser verdünnt und Nitroprussidkalium hinzufügt, so entsteht eine schöne violette Färbung.

6. Xanthinsteine werden sehr selten gefunden. Sie besitzen eine glatte, glänzende Oberfläche, geschichteten Bau und gelblichbraune bis dunkelbraune Farbe. Die Bruchfläche sieht amorph aus und giebt beim Reiben wächsernen Glanz.

Um auf Xanthin zu prüfen, bringe man das Steinpulver auf einen Porzellandeckel, füge ein Tröpfchen Salpetersäure hinzu und erhitze es bis zur Trockene. Der Rückstand nimmt alsdann citronengelbe Farbe an. Betupft man ihn mit Ammoniak, so tritt im Gegensatze zu Harnsäure kein Farbenwechsel ein, während er sich in Kalilauge mit rother Farbe löst.

7. Indigostein ist bisher ein einziges Mal von *Ord* in einer Niere gefunden worden, welche theilweise durch Sarcom zerstört war. Der Stein hatte den Umfang eines Markstückes, wog 40 Gramm, hatte grösstentheils einen blauschwarzen Ueberzug und gab auf Papier einen blauschwarzen Strich. Daneben enthielt er phosphorsauren Kalk und Blutgerinnsel.

Das Steinpulver bildete beim Erhitzen purpurrothe Dämpfe und sublimirte in Form von dunkelblauen, mikroskopisch kleinen Prismen. Mit concentrirter Schwefelsäure bildete sich eine anfänglich dunkelbraune, nach einigen Tagen trübblaue Lösung, welche bei gehöriger Verdünnung mit Wasser im Spectrum die dem Indigo eigenthümliche Linie im Gelb gab.

Besteht Communication zwischen Gallen- und Harnwegen, so können in letzteren noch Gallensteine vorkommen, doch wird genaue Untersuchung den Sachverhalt meist bald aufklären.

Fast regelmässig bedingen Nierensteine Entzündung der Nierenbeckenschleimhaut, Pyelitis calculosa. Dieselbe kann catarrhalischer oder eiteriger Natur sein, selten kommt es zu diphtheritischen Veränderungen. Zuweilen bilden sich Ulcerationen, die, wenn sie zum Durchbruche geführt haben, zu Fistelbildung mit Magen, Darm, Pleuraraum, Bronchialwegen oder durch die Lendenmuskulatur nach Aussen Veranlassung geben. Auch kann sich Perforation in den Peritonealraum vollziehen, welche meist schnell den Tod bedingt.

Häufig nimmt auch die Niere an den Veränderungen im Nierenbecken theil, wie es ja bekannt ist, dass Entzündungen des

Nierenbeckens gerne auf das Nierenparenchym übergreifen. Es kommt zu interstitiellen Wucherungen oder es bilden sich Abscesse in den Nieren und es stellt schliesslich Niere sammt Nierenbecken ein mit stinkendem Eiter gefülltes, vielkammeriges und mit Steinen erfülltes Gebilde dar. In manchen Fällen hat man die Nierensubstanz fast ganz schwinden gesehen, so dass der Stein von einem aus Nierenbecken und Nierenresten gebildeten Sacke eng umschlossen wurde. Auch Verbindung von Nierensteinen mit wahrem M. Brightii kommt nicht selten vor.

Besteht der Process nur einseitig, so geräth die andere Niere in compensatorische Hypertrophie; bei länger bestehenden Eiterungen bilden sich in ihr auch amyloide Veränderungen aus.

Beginnen Nierensteine zu wandern, so tritt die Gefahr ein, dass sie in den Ureteren stecken bleiben. Oberhalb der verstopften Stelle sammelt sich der Urin an und es kommt zur Bildung von acuter Hydronephrosis. Zuweilen aber bleiben seitlich noch Abflusswege für den Harn offen, oder man findet mitunter Nierensteine mit einer Art von seitlicher Rinne, die dem Harne den Zugang zur Blase gestatten. Kann der Stein weder vorwärts noch rückwärts so bilden sich leicht ulcerative Veränderungen am Ureter, aus, die zu Perforation und ihren weiteren Folgen zu führen im Stande sind. Auch ist die Möglichkeit von Ureterruptur gegeben. Sehr gefahrvoll sind solche Zustände, wenn nur eine Niere besteht oder die andere gleichfalls erkrankt ist.

In manchen Fällen erreichen Nierensteine so beträchtlichen Umfang, dass sie zu bedeutenden Nierentumoren führen, die man auch während des Lebens zu erkennen vermochte.

Nicht selten werden neben Nierensteinen noch catarrhalische Veränderungen auf der Blasenschleimhaut, desgleichen Strictur der Harnröhre, Prostatahypertrophie, Phimosis und Aehnliches angetroffen.

III. Symptome. Gar nicht selten bleiben Nierensteine während des Lebens symptomenlos und man begegnet ihnen zufällig bei der Section, obschon sie von nicht geringem Umfange sein können.

In anderen Fällen gehen Nierensteine unvermuthet mit dem Harne ab, ohne dass die betreffenden Personen bisher über Beschwerden zu klagen gehabt hätten. Auch in Zukunft bleiben sie vielleicht vollkommen von Unbequemlichkeiten verschont.

Bei manchen Kranken führen Nierensteine zu Magenbeschwerden. Die Patienten klagen anfallsweise über Brech- und Würgneigung, desgleichen über Magenschmerz und vielleicht erst nach längerer Zeit kommt man zur Einsicht, dass Nierensteine der vermeintlichen Magenkrankheit zu Grunde liegen.

Zuweilen verbergen sich Nierensteine hinter dem Bilde eines Blasencatarrhes. Um Vieles häufiger begegnet man den Symptomen der Pyelitis, deren Aetiologie erst dann aufgeklärt wird, wenn Gries oder Steine abgehen oder im Sedimente crystallinische Niederschläge nachweisbar sind. Letztere sind noch dadurch von besonderer Wichtigkeit, dass sie zugleich die Natur des zu vermuthenden Nierensteines errathen lassen, doch muss ausdrücklich

hervorgehoben werden, dass bei Pyelitis calculosa dauernd jede crystallinische Beimischung zum Harnsedimente fehlen kann.

Sehr oft ereignet es sich, dass Nierensteine kein anderes Symptom als wiederholte Hämaturie erzeugen. Dieselbe deutet dann auf Nierensteine hin, wenn daneben heftige Schmerzen bestehen, aber das ist keinesfalls immer der Fall. Die Blutung ist mitunter sehr reichlich, fördert oft frisches Blut zu Tage, auch kommen zuweilen cylindrische Blutgerinnsel zum Vorscheine, Abgüsse der Ureteren.

Dass Nierensteine so bedeutende Grösse erlangt haben, dass Nierentumor entsteht, so dass man bei der Palpation der Niere die mehrfachen Steine gegeneinander zu verschieben vermag und knirschen fühlt, wie das schon *Piorry* beschrieb und neuerdings *Pick* beobachtete, das sind so seltene Vorkommnisse, dass man darauf gar nicht rechnen kann. Nicht unerwähnt mag es bleiben, dass manche Fälle von Nierenabscess oder Hydronephrosis in Nierensteinen ihren Grund finden.

Eines der wichtigsten Symptome von Nierensteinen stellt Nierensteinkolik dar. Jedoch tritt dieselbe nur dann ein, wenn Nierensteine wandern und innerhalb des Ureters auf Hindernisse stossen, und ausserdem ist der Symptomencomplex nimmermehr für Concremente charakteristisch, denn er stellt sich auch genau in derselben Weise bei Krebs, Echinococc, Blutungen u. s. f. ein, falls dadurch die Bedingungen zeitweiser Verstopfung des Ureters erfüllt werden.

Die Symptome von Nierensteinkolik treten bald unvermuthet und mitten im Schlafe ein, bald sind ihnen körperliche oder psychische Emotionen vorausgegangen. Besonders häufig stellen sie sich nach Heben schwerer Lasten, nach Laufen, Reiten, Fahren auf holperigem Wege ein. In manchen Fällen wurden sie durch Fall oder Schlag in die Nierengegend, durch starkes Schnüren, durch Coitus hervorgerufen. Bei Frauen hat man gesehen, dass sich oft im Wochenbette Neigung von Nierensteinen zum Wandern und dementsprechend Zeichen von Nierensteinkolik zeigten.

Das hervorstechendste Symptom ist Schmerz. Derselbe ist oft von übermannender Gewalt, so dass die Kranken laut schreien, blass und verfallen aussehen, kühle Haut, kleinen und frequenten Puls bekommen, während sich das Gesicht mit reichlichen kalten Schweisstropfen bedeckt. Meist verlegen die Kranken den Schmerz zuerst in die Nierengegend, späterhin rückt er mehr in die Mitte des Ureters, noch später tiefer gegen die Blase zu. Sehr gewöhnlich strahlt er in weitere Bezirke aus, gegen die Schulterblätter hin, nach dem Hoden, in die Oberschenkel, selbst in die epigastrische Gegend. Der Kremaster ist oft krampfhaft contrahirt und der Hode stark gegen den Bauchring hinaufgezogen, in seltenen Fällen hat man Anschwellung des Hodens beobachtet, oft klagen die Kranken auch über Kältegefühl, Formicationen, Pelzigsein und Schwächeempfindung in dem betreffenden Beine. Zuweilen sind die Schmerzen von so beträchtlicher Intensität, dass Ohnmachtsanwandelungen oder namentlich bei Kindern allgemeine Convulsionen auftreten. Auch kann es vorkommen, dass sich gefahrvolle Congestionen zum Kopfe ausbilden.

Meist bestehen die Schmerzen einseitig, entsprechend dem betheiligten Nierenbecken und Ureter. Zuweilen hören sie ganz plötzlich auf, entweder weil der Stein in das Nierenbecken zurückgegangen oder in die Blase gefallen ist. Im ersteren Falle würden sie sich dann von Neuem einstellen, wenn wieder Neigung zum Wandern eintritt, im letzteren Falle wären sie dann zu erwarten, wenn der Durchgang durch die Urethra auf Hindernisse stösst. In manchen Fällen jedoch hören die Schmerzen nur für kurze Zeit auf, weil der Stein wieder eine Strecke in freierer Weise innerhalb des Ureters vordringen kann, zeigen sich aber von Neuem, sowie wiederum Einkeilung des Steines sich vollzieht. Besondere Schwierigkeit pflegt die Passage durch die Blasenmündung des Ureters zu bereiten.

Als Ursache des Schmerzes kommen zwei Momente in Betracht, einmal mechanische Reizung der Schleimhaut, fernerhin acute Dehnung durch Anstauung von Harn oberhalb des Steines.

Oft stellen sich mit dem Eintritte des Schmerzes Schüttelfrost, Fieberbewegung und Erbrechen ein. Auch klagen die Kranken über Schmerz in der Magengegend, der von den Ureteren aus in das Epigastrium irradiirt wird. Die Kranken nehmen meist zusammengekauerte Körperlage auf der erkrankten Seite ein, Rücken und Oberschenkel stark gekrümmt. Auch sei darauf hingewiesen, dass ausserhalb der Kolikanfälle eine eigenthümlich steife, nach Vorne übergeneigte Haltung des Rückens nicht selten auf latente Nierensteine hinweist.

Sehr wichtige Veränderungen stellen sich am Harn ein. Die Kranken empfinden Harndrang, bringen aber oft nur wenige Tropfen Harnes zum Vorschein und empfinden auch dann das Bedürfniss Harn zu lassen, wenn man sich durch Einführung des Katheters davon überzeugt hat, dass die Blase leer ist. Der Harn enthält oft Blut, indem die spitzigen Concremente die Schleimhaut anspiessen und verletzen. Bestand vordem Pyurie, so wird der Harn zur Zeit des Kolikanfalles häufig klar, weil der eiterhaltige Harn aus dem erkrankten Nierenbecken in Folge der Verstopfung durch den Stein am Abfliessen behindert ist. Zuweilen kommt es zur vollkommenen Anurie. Dergleichen kann geschehen, wenn beide Ureteren durch Steine verstopft sind, oder wenn überhaupt nur eine Niere vorhanden ist, aber auch bei einseitiger Verstopfung hat man, wie bereits *Morgagni* beobachtete, auf reflectorischem Wege Einstellung der Function der gesunden Niere eintreten gesehen. Zuweilen wird Anurie dadurch bedingt, dass der Stein die Urethra verstopft hat. Selbstverständlich bringt Anurie die grosse Gefahr des urämischen Todes. Die Zeiträume, binnen welchen sich die ersten urämischen Symptome zeigen, unterliegen grossen Schwankungen; beispielsweise beobachtete *Payet* Anurie von 14tägiger Dauer, bis die ersten urämischen Erscheinungen zum Vorscheine kamen, während man sie in anderen Fällen schon am Ende des ersten Tages eintreten gesehen hat. Allein man soll auch unter solchen Umständen nicht zu früh alle Hoffnung aufgeben. *Russel* sah noch nach 28tägiger Anurie Genesung eintreten und giebt als den bisher als am weitesten beobachteten Zeitraum auf 25 Tage an.

Wird das Hinderniss für den Harnabfluss plötzlich beseitigt, so kommen mitunter ungewöhnlich grosse Mengen Harnes zum Vorschein, so dass die Patienten umfangreiche Gefässe binnen kürzester Zeit füllen. Bei der Untersuchung der Nieren und Ureteren findet man die Nierengegend gegen Berührung sehr empfindlich, zuweilen gelingt es, acute Erweiterung an Nierenbecken und Ureteren nachzuweisen, auch hat man den in dem Ureter eingeklemmten Nierenstein von Scheide, Rectum aus oder mittels Catheters palpiren können.

Grosse Gefahren bringt Nierensteinkolik schwangeren Frauen und vielfach hat man sie als Ursache für Abortus beobachtet. *Troja* berichtet von einer Frau, welche 14 Male abortirte, jedesmal in Folge von Nierensteinkolik.

Ist der Anfall gehoben, so werden nicht selten Concremente im Harne aufgefunden. Da sie aber längere Zeit innerhalb der Blase verweilen können, so muss man die Beobachtung über mehrere Tage ausdehnen, wenn man sicher sein will.

Bleibt der Stein in dem Ureter stecken oder kommt es bereits vom Nierenbecken aus zu Verschwärungsvorgängen, so stellen sich bei Perforation in den Peritonealraum die Zeichen acuter Peritonitis mit schnellem tödlichen Verlaufe ein, oder es bilden sich die Zeichen von Communication der Harnwege mit Magen, Darm, Luftwegen aus, wie sie im Vorausgehenden bereits mehrfach geschildert worden sind, oder es entsteht paranephritischer Abscess, Durchbruch des letzteren nach Aussen, unter Umständen Austritt von Nierensteinen.

Nur selten ist es mit einem einzigen Anfalle von Nierensteinkolik abgethan. Meist wiederholen sich Anfälle, und es zieht sich oft die Krankheit über Jahre und über das ganze Leben hin.

Vorhandensein von Nierengries pflegt sehr viel geringere Beschwerden zu machen. Die Schmerzen in der Nierengegend erreichen kaum den hohen Grad wie bei Nierensteinkolik. Die Kranken entleeren Harn, dem bereits bei der Entleerung Sediment beigemischt ist. Zuweilen aber häuft sich das Sediment in der Urethra und bringt den Harnabfluss in's Stocken. Welche Art von Nierengries man vor sich hat, wird man weniger aus dessen Farbe, als vielmehr aus seiner krystallinischen Structur mit Hilfe des Mikroskopes entscheiden.

Die Ursachen, welche zu Gries- und Steinbildung führen, sind grösstentheils unbekannt. Der Möglichkeiten giebt es begreiflicherweise folgende: 1. Bestandtheile des normalen Harnes werden in so grosser Menge gebildet, dass sie in dem Harne nicht gelöst bleiben können, sondern sich in fester Form niederschlagen. Man benannte das früher als Diathesis und sprach demnach von harnsaurer, oxalsaurer, phosphorsaurer Diathesis. 2. Es gehen abnorme Bestandtheile in den Harn über, wie das Cystin, und bilden in ihm Concremente. 3. Der Harn geht Zersetzung (Gährung) ein, und je nachdem es zur sauren (von den meisten Neueren angezweifelten) oder alkalischen Harngährung kommt, schlagen sich bald diese, bald jene Stoffe in ihm nieder. 4. Es bilden sich Niederschläge um Fremdkörper; so fand *Griesinger* in Aegypten Hämatobieneier als Kern von Nierensteinen. 5. *Meckel* endlich

stellte die Ansicht auf, dass Catarrhe der Schleimhaut mit specifischem Charakter (steinbildende Catarrhe) die Veranlassung zur Steinbildung seien.

Offenbar kommen bei Entwickelung von Steinen sehr verschiedene Momente in Betracht und es wäre ganz verkehrt, sich nur für die eine oder für die andere Theorie entscheiden zu wollen. Unbewiesen ist Vorkommen von steinbildendem Catarrhe und auch die Diathesenlehre kann vor einer vorurtheilsfreien Kritik nicht bestehen.

Ultzmann hat neuerdings sehr zweckmässig zwischen primären und secundären Steinbildnern unterschieden. Zu den primären Steinbildnern gehören Harnsäure, harnsaures Natron, oxalsaurer Kalk und Cystin, also Bestandtheile, die sich im sauren Harne niederschlagen. Zu den secundären Steinbildnern hat man solche Stoffe zu rechnen, bei denen es erst alkalischer Zersetzung des Harnes bedarf, wenn es zur krystallinischen Ausscheidung kommen soll. Man hat dahin zu zählen harnsaures Ammoniak, phosphorsauren Kalk, phosphorsaure Ammoniakmagnesia. Am häufigsten bestehen Nierensteine aus primären Sedimentbildnern. Haben aber derartige Nierensteine Eiterungsvorgänge und dadurch alkalische Harnzersetzung angeregt, so können sie sich allmälig in Steine umwandeln, welche aus secundären Sedimentbildnern zusammengesetzt sind.

IV. Diagnosis. Auf die vielfachen Schwierigkeiten, denen man bei der Diagnosis von Nierensteinen begegnet, ist im Vorausgehenden mehrfach aufmerksam gemacht worden. Hat man es mit Symptomen von Pyelitis zu thun, so wird die Diagnosis Pyelitis calculosa dann wahrscheinlich, wenn sich in dem Harnsedimente reichlich Krystallbildungen nachweisen lassen, die bereits mit dem Harne entleert sind. Für die Harnsäure betont *Ultzmann*, dass namentlich die Spiessformen derselben für Nierensteine sprechen (vgl. Fig. 17).

Sollen Nierensteine aus Hämaturie erkannt werden, so müssen Trauma, acute Nephritis, Stauungsniere, Embolie, Krebs, Tuberculosis ausgeschlossen werden.

Nierensteinkolik kann verwechselt werden:

1. mit Lumbago, doch fehlen hier Veränderungen im Urine;

2. mit Krebs oder Tuberculosis der Wirbelsäule; aber der Schmerz localisirt sich hier vornehmlich auf die Columna vertebralis;

3. mit paranephritischem Abscesse, man vermisst bei Nierensteinkolik die diffuse Infiltration der Nierengegend;

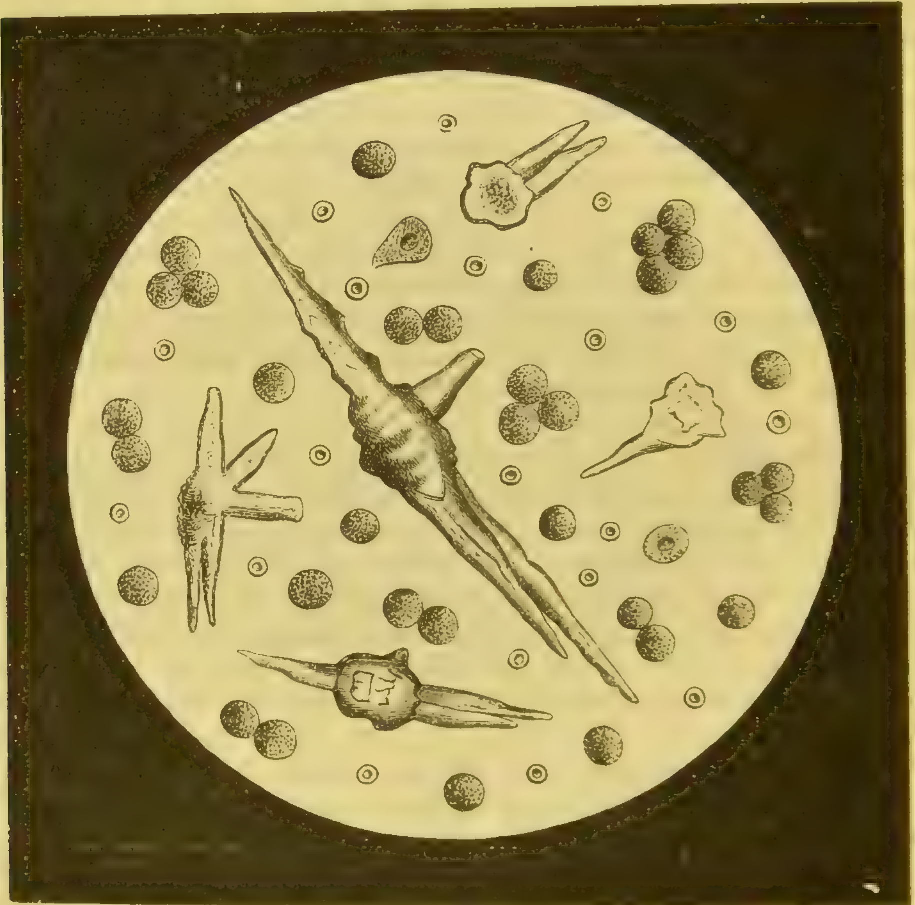
4. mit Embolie in die Nierenarterie; man kann bei dieser Ursache für Embolie (meist Klappenkrankheit des linken Herzens) nachweisen;

5. mit Gallensteinkolik; es bestehen hier meist icterische Zeichen, der Schmerz localisirt sich vornehmlich auf der vorderen rechten Bauchfläche. Unmöglich aber kann es werden, Gallensteinkolik neben Nierensteinkolik zu erkennen;

6. mit Gastralgie; man achte auf Veränderungen im Harne.

Mit der Erkennung von Nierensteinen ist die Diagnosis noch nicht erschöpft, es kommt noch darauf an, Natur und Sitz der Nierensteine zu bestimmen. Die Natur der Concremente wird man meist aus vorhandenem Sedimente erkennen. Auch ist die Reaction des Harnes zu beachten, die es vermuthen lässt, ob man es mit primären oder secundären Sedimentbildnern zu thun bekommen wird. Ueber Sitz entscheidet Localisation der Beschwerden, unter Umständen auch Tumorbildung in der Nierengegend.

Fig. 17.



Harnsäure in Spiessform bei Pyelitis calculosa. Nach Ultzmann.

V. Prognosis. Wenngleich Nierensteine nur selten unmittelbare Gefahren bringen und viele Patienten Zeit ihres Lebens eine grössere Zahl von Kolikanfällen mit Glück überstehen, so ist die Prognosis rücksichtlich der Beseitigung von Nierensteinen keine sehr günstige, und man muss immer darauf gefasst sein, dass sich Beschwerden wiederholen.

VI. Therapie. Unter den prophylaktischen Maassnahmen kommen vor Allem diätetische Vorschriften in Betracht. Leute, welche übermässig viel Fleisch essen, sich dabei wenig Bewegung verschaffen und Genuss von starken Weinen und Bieren gewohnt sind, müssen in ihren Excessen beschränkt werden, sich

mehr an Pflanzenkost halten und fleissig spazieren gehen. Sie mögen nebenher dünne Thees und kohlensäurehaltige Wässer trinken, um den Urin zu diluiren und einer Uebersäurung desselben vorzubeugen. Aber auch durch überreichliche Pflanzenkost kann geschadet werden. Denn bekanntlich wandeln sich im thierischen Organismus die pflanzensauren Salze in kohlensaure um, der Harn wird alkalisch und es kann demnach zum Ausfallen und zur Steinbildung von secundären Sedimentbildnern innerhalb der harnleitenden Wege kommen.

Haben sich Nierensteine gebildet, so hat die Erfahrung gelehrt, dass Trinkcuren in Carlsbad, Vichy, Wildungen, Salzbrunn, Tarasp u. s. f. ausserordentlich wirksam sind, nur wird man meist gezwungen sein, die Kranken wiederholentlich an solche Orte hinzuschicken.

Man hat mehrfach vorgeschlagen, die Steine durch innere Medicamente zu lösen. Begreiflicherweise müssten die Lösungsmittel andere sein, je nachdem man es mit primären oder secundären Sedimentbildern zu thun hat, bei jenen kommen Alkalien, kohlensaure oder pflanzensaure Salze in Betracht, bei diesen Säuren. In ersterem Sinne sind empfohlen worden doppeltkohlensaures Natron, kohlensaures Natron, kohlensaures Kali, phosphorsaures Natron, Traubencur und Obstcur überhaupt, in letzterem Acidum muriaticum, kohlensäurehaltige Wässer, von *Cantani* neuerdings namentlich Milchsäure

Rp. Acid. lactic. 2·0,
Aq. fontan. 200·0,
Aq. Anisi. 50·0,
MDS. 2stdl. 2 Esslöffel zu nehmen,

u. Aehnl. Bei Concrementen von Harnsäure hat man schon früher Acidum benzoicum zur Lösung angerathen und auch neuerdings haben *Budde & Madsen* von Anwendung des benzoesauren Lithion oder der borcitronensauren Magnesia guten Erfolg gesehen. Auch Lithion carbonicum (0·5 auf 1 Liter warmen Wassers Morgens in 4 Portionen innerhalb von Pausen von 10 Minuten zu trinken) bringt guten Nutzen.

Gegen Nierengries bleibt die gleiche Behandelung, nur ist es hier noch mehr von Nöthen, viel Getränk zuzuführen, um die Niederschläge durch lebhafte Steigerung der Harnmenge mit dem Harne nach Aussen zu schwemmen.

Hämaturie ist nach bekannten Regeln zu behandeln.

Bei Nierensteinkolik gebe man ein kräftiges Narcoticum (Chloralhydrat 2·0 oder subcutane Morphiuminjection). Man bekämpft dadurch den Schmerz und erleichtert möglicherweise den Durchgang des Steines durch den Ureter. Man lege ein warmes Kataplasma in die Nierengegend und verordene unter Umständen ein warmes Bad. *Rayer* empfahl zur Linderung der Schmerzen Umhergehen auf kalten Steinen mit nackten Füssen. Durch Streichen längs des Ureters kann es gelingen, die Wanderung des Steines zu beschleunigen. *Simpson* dagegen stellte einen Kranken gerade auf den Kopf, um den Nierenstein in's Becken zurückzubringen. Bei sehr anhaltenden Schmerzen kann Chloro-

formirung nothwendig werden. Man sorge ausserdem für offenen Leib und reiche eventuell Calomel, Tub. Jalapae, Sacch. alb. aa 0·3.

Mehrfach ist neuerdings die operative Entfernung von Nierensteinen mit Glück unternommen worden, wozu bald Fistelbildungen nach Aussen aufforderten, bald sehr heftige Beschwerden. Begreiflicherweise muss man unter solchen Umständen noch mehr als sonst darauf Bedacht genommen haben, die Diagnosis nach jeder Richtung sicher zu stellen.

Anhang. Es kommen noch in den Harncanälchen der Nieren krystallinische Niederschläge vor, welche jedoch nur geringes klinisches Interesse darbieten und daher anhangsweise an dieser Stelle erwähnt werden mögen. Man bezeichnet sie als Niereninfarcte und hat je nach der Natur des Niederschlages zu unterscheiden: 1. Harnsäureinfarct, 2. Kalkinfarct, 3. Oxalatinfarct, 4. Bilirubininfarct, 5. Hämatoidininfarct.

1. Harnsäureinfarct wird bei Neugeborenen gefunden, welche binnen der ersten beiden Lebenswochen verstorben sind. Selten bleibt er längere Zeit in der Niere bestehen, obschon man ihm noch in der sechsten Woche und selbst in dem dritten Lebensmonate begegnet ist. In der Regel trifft man ihn nur bei solchen Kindern, welche nach der Geburt mehrere Stunden geathmet haben, so dass ihm eine gewisse forensische Bedeutung nicht abzusprechen ist. Jedoch muss bemerkt werden, dass er keinen regelmässigen Befund darstellt, sondern nur bei circa 50% der Kinderleichen vorkommt, und ausserdem liegen vereinzelte Beobachtungen vor, in denen man Harnsäureinfarct in den Nieren antraf, obschon die Kinder nicht geathmet haben konnten. *Martin*, späterhin *Hoogeweg*, haben die ersten derartigen Beobachtungen bekanntgegeben; *Ebstein* erwähnt das Vorkommen von Harnsäureinfarct bei einem Todtgeborenen und auch *Birch-Hirschfeld* begegnete ihm zweimal bei todtgeborenen Früchten mit fötaler Lunge.

Die Veränderungen sind leicht zu erkennen. Auf dem Nierendurchschnitte beobachtet man nahe den Papillen gelbe, orangenfarbene oder auch fast ziegelrothe Linien und Streifen, welche von der Spitze der Nierenpapillen nach oben auseinanderstrahlen. Nur selten ziehen sie sich durch die ganze Marksubstanz hin. Auf Druck entleert sich aus den Papillen ein körnig-dickliches Fluidum, dem rothes Pulver reichlich beigemischt ist. Oft ist auch die Schleimhaut des Nierenbeckens mit pulverigen Niederschlägen bedeckt.

Bei mikroskopischer Untersuchung findet man in den Harncanälchen theils feinkörnige, theils kugelige Massen, letztere vielfach mit Fortsätzen versehen, welche sich in Essig- und Salzsäure lösen und nach einiger Zeit Krystalle von Harnsäure zum Vorscheine kommen lassen. Der Hauptsache nach bestehen selbige aus harnsaurem Ammoniak, daneben kommt auch harnsaures Natron vor.

Zu krankhaften Störungen während des Lebens scheint der Harnsäureinfarct der Neugeborenen kaum zu führen; er verräth sich durch rothes Pulver, welches auf den von Harn durchnässten Windeln zurückbleibt. Auch findet man oft im Harne cylinderische Gebilde, welche aus Kugeln von harnsaurem Ammoniak zusammengesetzt sind (vgl. Fig. 18).

Virchow fasste seine Entstehung als physiologisches Vorkommniss auf, veranlasst durch den überreichen Umsatz stickstoffhaltiger Gewebe bei der beginnenden Athmung. Dem ist neuerdings mehrfach widersprochen worden. *E. Neumann* neigt dazu, ihn als etwas Pathologisches anzusehen, vielleicht Folge von Respirationsstörungen, und auch *Parrot* hält ihn für Product von Stoffwechselstörungen.

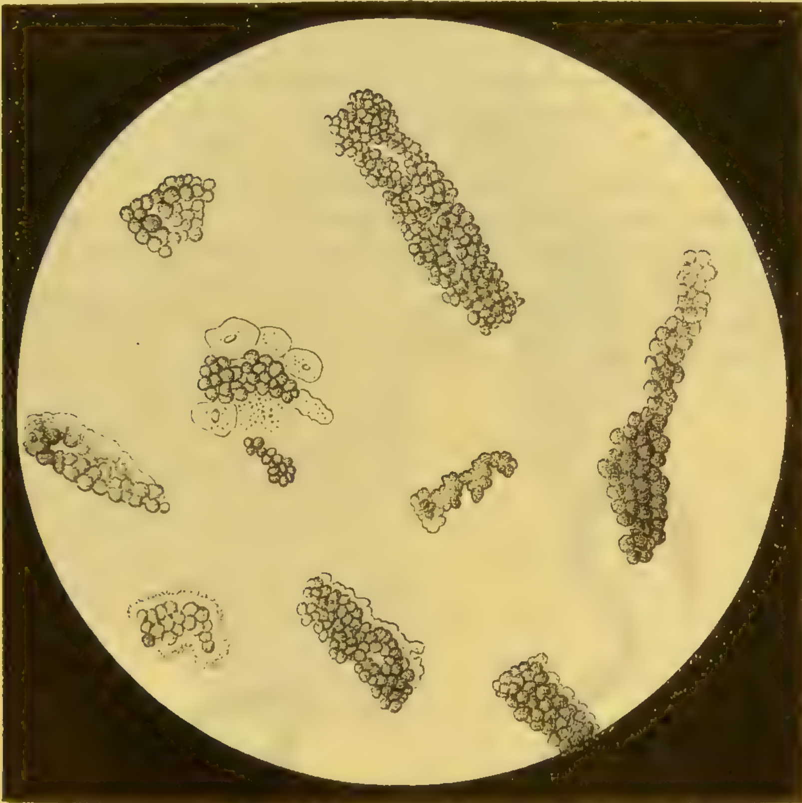
2. Kalkinfarct stellt feine weisse Striche und Linien dar, die von den Nierenpapillen den Anfang nehmen und nach Aufwärts auseinander weichen. Besonders werden die schleifenförmigen Canälchen innerhalb der Marksubstanz von der Veränderung betroffen. Mikroskopisch findet man in dem Lumen, in den Epithelzellen und selbst in der Membrana propria der Harncanälchen dunkele Körnchen und Kugeln, welche sich bei Zusatz von Salzsäure unter Gasentwickelung auflösen und dadurch als kohlensauren Kalk verrathen. Man findet Kalkinfarct im Kindesalter selten, häufiger in vorgerückten Jahren.

Küssner beschrieb in einem Falle von Scharlachniere Niederschläge von phosphorsaurem Kalk, die sich aber nur in den Harncanälchen der Rinde fanden. Sehr ausgedehnte Verkalkungen erzeugte *Litten* neuerdings in den Nieren von Kaninchen durch Unterbindung der Nierenarterie.

3. Oxalatinfarcte, d. h. Ausstopfung der gewundenen Harncanälchen mit oxalsaurem Kalk haben zuerst *Kobert & Küssner* an Kaninchen bei Vergiftungsversuchen mit Oxalsäure gefunden. *A. Fränkel* hat diese Angabe späterhin bestätigt und durch Erfahrungen, die er auf der *Leyden*'schen Klinik sammelte, wahrscheinlich gemacht, dass dergleichen auch beim Menschen in Folge von Vergiftung mit Oxalsäure vorkommt und zu Anurie führen kann.

4. Bilirubininfarct kommt nur bei solchen Neugeborenen vor, welche icterisch waren. *E. Neumann* hat denselben zuerst beschrieben, späterhin hat *Orth* die Angaben erweitert. Der Infarct hat vornehmlich in den Canälchen der Nierenpapillen Sitz, selten in der Rinde. Man findet bei mikroskopischer Untersuchung das Bilirubin bald in Form von kugeligen Massen oder unregelmässigen Körnern, bald in Gestalt von Nadeln und rhombischen Tafeln. Es liegt theils im Lumen der Harncanälchen, theils in den Epithelzellen, theils im intertubulären Gewebe, namentlich innerhalb der Blutgefässe. Häufig hat sich neben Bilirubininfarct Harnsäureinfarct ausgebildet.

Fig. 18.



Cylinder aus harnsaurem Ammoniak aus dem Harne eines Säuglinges mit Harnsäureinfarct.
Nach Hofmann & Ultzmann.

5. Hämatoidininfarct bedeutet Anfüllung der Harncanälchen in den Nierenpapillen mit Hämatoidin. Die betreffenden Canälchen stellen bräunliche Streifen dar. Das Hämatoidin besteht meist aus scholligen Massen, seltener aus ausgebildeten Krystallen. Stellenweise findet man auch rothe Blutkörperchen, deren Auflösung erst zu Ausscheidung von Hämatoidin führte. Man bekommt dergleichen u. A. nach Bluttransfusion und ausgedehnten Verbrennungen zu sehen.

4. Neubildungen in Nierenbecken und Ureteren.

1. Tuberculöse Veränderungen kommen in der Regel im Vereine mit Nephrophthisis vor und haben bei Besprechung der letzteren Krankheit bereits Berücksichtigung gefunden (vgl. Bd. II, pag. 102).

2. Carcinom findet sich entweder von der Niere aus in das Nierenbecken und weiter abwärts fortgesetzt oder es sind Krebsmassen aus der Nachbarschaft in die harnleitenden Wege durchgebrochen. Nur selten trifft man bei Nierenkrebs getrennte Krebsknoten auf der Schleimhaut der tieferen harnleitenden Wege an. Neuerdings haben *Wising & Blix* primären Krebs des rechten Ureters beschrieben.

3. Cysten kommen nicht häufig vor, sind ohne klinisches Interesse. *Litten* beschrieb neuerdings eine Beobachtung und *Ebstein* verfolgte ihre Genesis in einem anderen Falle.

5. Parasiten.

Parasiten können von der Niere aus in Nierenbecken und Ureteren eingedrungen sein (beispielsweise Echinococcen) oder hier ihren primären Sitz haben. Zu letzteren hat man zu rechnen Strongylus s. Eustrongylus gigas, Pallisadenwurm und Distoma s. Distomum haematobium.

Fig. 19.

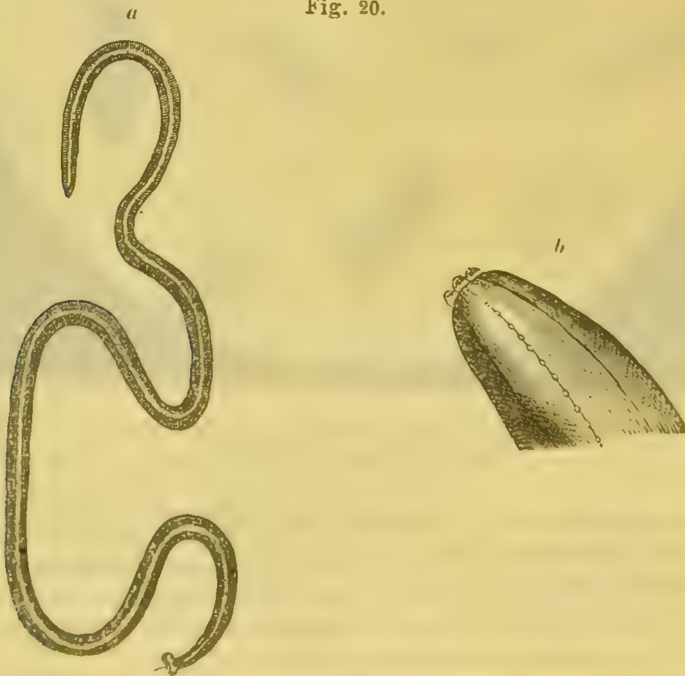


Ei von Strongylus gigas. Nach Leuckart.

a) Strongylus gigas gehört zu den Rundwürmern, Nematodes, und ist häufiger beim Menschen beschrieben worden, als es sicher ist, dass man es in Wirklichkeit mit dem Parasiten zu thun gehabt habe. Namentlich sind Verwechselungen mit Blutgerinnseln, Schmutz, Ascariden vorgekommen. Am häufigsten trifft man ihn in der Niere des Hundes an.

Die Symptome würden denen einer Pyelitis entsprechen, indem der Parasit wie andere Fremdkörper die Schleimhaut des Nierenbeckens reizt: Nierenschmerz, Harndrang, Pyurie, Hämaturie. Dass die Pyurie gerade durch den in Rede stehenden Parasiten bedingt wird, könnte möglicherweise aus Abgang von Eiern mit dem Harne (vgl. Fig. 19) erschlossen werden.

Fig. 20.



Strongylus gigas. *a)* in natürlicher Grösse. *b)* vergrösserter Kopf mit seitlichen Papillen.

Anatomisch wird man sich ausser auf die Veränderungen der Pyelitis noch auf hydronephrotische Erscheinungen und auf Zerstörung von Nierengewebe gefasst zu machen haben.

Um den Leser vor Irrthümern in eigener Praxis zu bewahren, fügen wir noch Abbildung und kurze Beschreibung des Parasiten hinzu (vgl. Fig. 20). Der Parasit ähnelt dem Regenwurme oder einem Askaris, unterscheidet sich aber von letzterem durch rothere Farbe und durch sechs warzenförmige Papillen um die Mundöffnung (bei Askaris drei). Bei Hunden beträgt die Länge des Männchens 3·1, des Weibchens bis 6·4 Centimeter. Die Eier sind elliptisch, bräunlich, besitzen dicke Eischalen mit rundlichen Vertiefungen auf der Oberfläche (vgl. Fig. 19).

Fig. 21.



Hämatobieneier in Gerinnseln bei Hämaturie. Vergrösserung 300fach.

b) Distoma s. Distomum haematobium gehört zu den Saugewürmern (Tremadotes) und kommt nach Beobachtungen von *Billharz* und *Griesinger* vor Allem in Aegypten ungewöhnlich oft vor. Wahrscheinlich wird der Parasit mit dem Trinkwasser aufgenommen und dringt vom Darme aus in die Venen, namentlich des Rectums und der Blase, aber auch in diejenigen der Ureteren und des Nierenbeckens vor. Hier werden reichlich Eier abgesetzt, welche zu Verstopfung von Blutgefässen, Hämorrhagie auf der Schleimhaut und Substanzverlusten führen. Es entstehen Blutungen, deren Quelle man daran erkennt, dass man in den kleinen flockigen Blutgerinnseln Hämatobieneier nachzuweisen vermag. Dieselben sind länglich rund, circa 0·12 Mm. lang, 0·04 Mm. breit und tragen an dem einen Pole oder auch seitlich einen Stachel (vgl. Fig. 21). Blutungen und Eier geben unter Umständen zu Concrementbildung Veranlassung.

Abschnitt III.

Krankheiten der Harnblase.

1. Catarrh der Harnblasenschleimhaut. Urocystitis s. Cystitis catarrhalis. Catarrhus vesicae urinariae.

I. Aetiologie. Man hat nach dem Verlaufe der Entzündung zwischen acuter und chronischer, nach der Ausbreitung zwischen partialer und totaler, nach dem Entzündungsproducte zwischen schleimiger, eiteriger, jauchiger und nach der Aetiologie zwischen primärer und secundärer Cystitis zu unterscheiden.

Fälle von primärer Cystitis sind nicht häufig und meist auf Traumen, chemische Reizungen und Erkältungen zu beziehen.

Zu den Traumen hat man Stoss, Fall, Schlag in die Blasengegend und Quetschung zu rechnen. Auch Einführung von harten Gegenständen in die Blase, vor Allem Katheter oder Steinsonden und Steinzertrümmerer können durch directe mechanische Reizung der Blasenschleimhaut Ursache von Cystitis werden. Seltener wird Cystitis durch andere Fremdkörper erzeugt, welche von der Urethra aus in die Blase eingedrungen sind, seltener in sie durch abnorme Communication mit dem Darmcanale hineingelangen. Bei Frauen gehen Traumen der Blase mit consecutiver Cystitis häufig von dem Genitalapparate aus. Sie kommen durch Schwangerschaft (namentlich in den ersten Monaten und gegen das Ende hin) zu Stande als Folge von Druck, in anderen Fällen während der Geburt, wenn das Becken eng ist, der Kopf des Kindes sich ungünstig eingestellt hat, Anwendung der Zange oder Extraction des Kindes nothwendig geworden ist. Auch Uteruspessarien, welche schlecht liegen oder bei sehr sensibelen Frauen in Anwendung gekommen sind, vermögen auf traumatischem Wege Cystitis hervorzurufen. Manche eigenen Erfahrungen scheinen dafür zu sprechen, dass auch hartnäckige Obstipation als Ursache traumatischer Cystitis aufgeführt zu werden verdient.

Unter den chemischen Noxen ist am bekanntesten die schädliche Wirkung von Canthariden, aber auch Balsamica (Ol. Terenbinthinae, Balsamum Copaivae, Balsamum Peruvianum u. s. f.), scharfe Säuren sind im Stande, ähnliche nachtheilige Einflüsse zu entfalten. Bemerkenswerth dabei ist die unverkennbare individuelle Disposition, denn während Viele Anwendung zahlreicher Canthandenpflaster ausgezeichnet vertragen, stellen sich bei Anderen schon nach Auflegen eines einzigen Blasenpflasters Erscheinungen heftiger Blasenreizung ein.

In manchen Fällen dringen chemisch irritirende Substanzen von der Harnröhre aus in die Blase vor. Dergleichen bekommt man bei unvorsichtigen Injectionen in die Harnröhre zu sehen, welche gegen Tripper verordnet wurden.

Aber zu der durch chemische Noxen hervorgerufenen Cystitis gehören auch diejenigen Fälle, in denen unreine Instrumente in die Blase und

mit ihnen als Gährungserreger des Harnes Schizomyceten eingeführt wurden. Auf dieses für die Praxis so ungemein wichtige Vorkommniss haben zuerst *Fischer & Traube* hingewiesen. *Musculus* hat dann später gezeigt, dass unter dem Einflusse der in den Harn übertragenen Spaltpilze ein zu isolirendes Ferment entsteht, welches Harnstoff in kohlensaures Ammoniak umsetzt, den Harn alkalisch macht, ihm dadurch irritirende Eigenschaften verleiht und so schliesslich zu Cystitis führt. Instrumente, welche in die Blase eingeführt werden, können demnach auf rein mechanische, oder auf rein chemische Weise oder auf beide Arten zugleich Schaden bringen. Während die mechanischen schädlichen Wirkungen dem Eingriffe fast unmittelbar auf dem Fusse folgen können, bedürfen die chemischen eines gewissen Incubationsstadiums, dessen Dauer meist länger als 24—36 Stunden währt, indem die Schizomyceten innerhalb der Blase erst sich mehren müssen, bevor sich ihre Anwesenheit durch klinische Erscheinungen verräth.

Unter die chemischen Reizmittel für die Blase sind noch manche Speisen und Getränke aufzuführen. Bekannt ist, dass gewisse Personen sehr bald nach dem Genusse von jungem Biere oder Weine unter den Erscheinungen von Blasencatarrh erkranken, vom Volksmund als kalte Pisse benannt. Auch überreicher Genuss von Spargel ist bei manchen Personen im Stande, Cystitis zu erzeugen. Die Symptome stellen sich um so leichter ein, wenn bereits Anfälle von Cystitis vorausgegangen sind.

Die Erkältungscatarrhe der Blase werden von manchen Autoren ganz geleugnet; man behauptet, dass es sich meist um Patienten mit chronischem, oft sehr geringfügigem Tripper handelt, bei denen es aus oft nicht nachweisbaren Ursachen zum Ausbruche von Blasencatarrh kommt.

Sicher ist, dass Cystitiden vorkommen, für welche eine Ursache nicht nachweisbar ist.

Am häufigsten wird man secundäre Cystitis zur Beobachtung und Behandelung bekommen. Dieselbe kann durch Harnstauung entstanden, von benachbarten entzündeten Organen fortgepflanzt, Zeichen eines anderen Blasenleidens oder auf Grund von Allgemeinleiden entstanden sein.

In Fällen, in denen der Abfluss des Harnes nach Aussen behindert ist und sich Harnstauung ausbildet, pflegen die Erscheinungen von Cystitis nicht lang auf sich warten zu lassen. Dahin gehören: Harnröhrenstrictur, Prostatahypertrophie, Blasenlähmung und Aehnliches mehr. Schon die Stauung an sich leistet, wie *Dubelt* auf experimentellem Wege an Hunden zeigte, der Entstehung von entzündlichen Blasenveränderungen Vorschub, aber die Hauptsache bleibt die alkalische Harngährung, die sich mit Harnstauung zu vergesellschaften pflegt. Diese kann durch Benutzung von unreinen Kathetern entstanden oder spontan eingetreten sein, denn in der Luft enthaltene Spaltpilze sind im Stande, auch ohne Instrumente als Mittelträger in die Blase zu gelangen. Mitunter hat man Blasencatarrh als Folge absichtlichen Zurückhaltens des Harnes beobachtet, namentlich bei Frauen, denen die Sitte engere Schranken setzt.

Fortgepflanzte Cystitis findet man bei Gonorrhoe, Prostatitis, Para- und Perimetritis, bei Entzündungen an Uterus, Ovarien und Rectum. Auch entzündliche Veränderungen in Nieren, Nierenbecken und Ureteren sind im Stande, den Weg nach abwärts zur Blase zu nehmen.

Secundäre Cystitis tritt nicht selten zu anderen Blasenkrankheiten hinzu. Man trifft sie bei Blasensteinen, Blasengeschwülsten und Parasiten in der Blase an.

Endlich stellt sich Cystitis bei manchen Infectionskrankheiten ein, so bei Abdominaltyphus, Recurrens, Cholera, Dysenterie, Gelenkrhreumatismus u. s. f. Man ist aber nicht berechtigt, alle diese Fälle nur von einem einzigen ätiologischen Gesichtspunkte aus zu betrachten, denn während die Infectionskrankheit durch sich zu Cystitis führen kann, findet man sie in anderen Fällen bei solchen Kranken, die benommen waren und den Urin abnorm lang in der Blase zurückhielten. also in Folge von Harnstauung.

Cystitis ist vornehmlich Krankheit des mittleren Lebensalters und vor allem der Greise; bei letzteren bekommt man es am häufigsten mit Stauungscystitis als Folge von Prostatahypertrophie zu thun. Bei Kindern kommt Cystitis ungewöhnlich selten vor, und sehr erfahrene und beschäftigte Kinderärzte geben an, nie einen Fall von primärer Cystitis im Kindesalter behandelt zu haben.

Die Lehrbücher behaupten meist, dass sich Cystitis häufiger bei Männern als bei Frauen findet, doch bedarf diese Angabe sehr der Revision.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen gestalten sich begreiflicherweise verschieden, je nachdem es sich um acute oder chronische, um partiale oder totale Cystitis handelt. Die partiale Cystitis betrifft am häufigsten den sogenannten Blasenhals, demnächst das Trigonum Lieutaudii.

Bei acuter Cystitis zeigt die Schleimhaut der Blase ähnliche Veränderungen, wie andere catarrhalisch entzündeten Schleimhäute. Sie ist ungewöhnlich geröthet, wobei die Röthung bald diffus, bald fleckweise, letzteres namentlich auf der Höhe der Schleimhautfalten, auftritt, und es sich nicht überall um Injection. sondern stellenweise auch um Blutextravasate handelt. Die Oberfläche der Mucosa zeigt schleimigen oder eiterigen Belag. Das Schleimhautgewebe ist aufgelockert und ungewöhnlich succulent. In manchen Fällen findet man auch die Muscularis von auffälliger Durchfeuchtung, Verdickung und Zerreisslichkeit. Sogar das subseröse Bindegewebe und die Serosa selbst können in den Entzündungsprocess hineingezogen werden, wobei sich letzteren Falles zu Cystitis Pericystitis hinzugesellt.

Zu den complicativen anatomischen Veränderungen gehören einmal Schleimhautulcerationen. Dieselben fangen als epitheliale Abschilferungen an, dringen aber mehr und mehr in die Tiefe und können schliesslich zu Perforation der Harnblase führen. Der Durchbruch kann in den Peritonealraum, in Rectum, Uterus, Scheide, nach dem Mittelfleische u. s. f. stattfinden.

In Fällen mit sehr intensiven Erscheinungen bilden sich zuweilen necrotisirende und jauchige Schleimhautveränderungen heraus. Die Schleimhaut zerfällt in eine zottige. ulpöse, gangränöse Masse von widerlichem Gestanke.

Zuweilen entwickelen sich Abscesse in der Blasenwand, es wandelt sich also die anfänglich oberflächliche Schleimhautentzündung theilweise in einen parenchymatösen Entzündungsprocess um. Der abgesetzte Eiterherd kann in die Blase oder nach Aussen oder in beide Richtungen zugleich durchbrechen und dadurch zu sehr schweren weiteren Veränderungen führen.

Bei chronischer Cystitis bietet die Blasenschleimhaut graurothes, bräunlichrothes oder in Folge vorausgegangener Blutungen und Umwandelung des Blutfarbstoffes innerhalb der Blutextravasate ein schwärzliches, pigmentirtes, schieferiges Aussehen dar. Man findet stellenweise die Venen der Schleimhaut, namentlich in der Nähe des Blasenhalses, stark geschlängelt, erweitert, varicös verändert. Mucosa und Submucosa sind gewöhnlich in Folge entzündlich-hyperplastischer Veränderungen verdickt. Auch an der Muscularis werden häufig Verdickungen wahrgenommen, wobei theils das intermusculäre Bindegewebe, theils die Muskelfasern selbst hypertrophischen und hyperplastischen Veränderungen anheimgefallen sind. Selbst die Serosa lässt in nicht seltenen Fällen sehnenfleckenartige Verdickungen erkennen und zuweilen wird auch die Blase durch bindegewebige Adhäsionen mit Nachbarorganen in Verbindung gesetzt.

Häufig springen die hypertrophischen Muskelzüge auf der Innenfläche netzartig oder maschenförmig in den Blasenraum hervor, während sich zwischen ihnen die Blasenschleimhaut grubenartig einsenkt. Auf diese Weise gewinnt die Innenfläche der Blase das Aussehen etwa von der Innenwand des rechten Herzventrikels, was die Franzosen als Vessie à colonnes bezeichnet haben.

In manchen Fällen drängt sich die Blasenschleimhaut zwischen die Muskelbündel mehr und mehr hindurch und es kommt schliesslich zu Divertikelbildung. Bei einem hohen Geistlichen, welchen ich kürzlich secirte, hatte das Divertikel grösseren Umfang erreicht, als der Rest des eigentlichen Blasenraumes betrug. Zuweilen findet man in solchen Divertikeln Steine, die ihrer verborgenen Lagerung wegen sich nur schwer während des Lebens auffinden lassen. Häufig jedenfalls erscheinen die Wände mineralisch rauh und mit harnsauren Salzen inkrustirt.

Der Umfang der Blase schwankt. In manchen Fällen hat die Blase eine ungewöhnliche Ausdehnung erreicht, so dass sie fast bis in Nabelhöhe mit ihrem Scheitel zu liegen kommt, während sie in anderen auffällig kleinen Umfang besitzt, so dass sie kaum einen mässig grossen Apfel aufzunehmen vermag. Sind zugleich Verdickungen der Blasenwand vorhanden, so spricht man im ersteren Falle von excentrischer, im letzteren von concentrischer Hypertrophie der Blase. Jedoch muss man bei concentrischer Blasenhypertrophie im Urtheile vorsichtig sein, denn eine contrahirte Blase erscheint immer dickwandig. Oft lässt die Muskulatur starke Blässe und Verfettung erkennen.

Sonstige Complicationen bleiben dieselben wie bei acuter Cystitis.

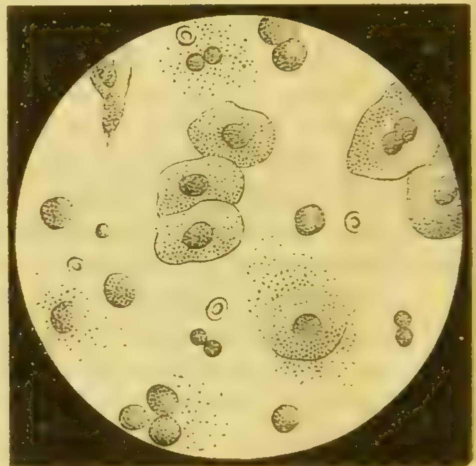
Auf Schilderung der etwaigen Grundkrankheit können wir hier nicht eingehen.

III. Symptome. Die Erscheinungen von acuter Cystitis sind bald rein localer Natur, bald leiten sie sich mit Allgemeinerscheinungen ein oder letztere bestehen neben ersteren fort.

Zuweilen fängt die Krankheit mit Schüttelfrost oder wiederholtem Frösteln an, dem sich Fieber bis über 39° anschliesst. Der Durst ist gesteigert, Appetit fehlt, allgemeines Unbehagen, häufig auch Schlaflosigkeit. Oft bedeckt sich die Zunge mit dickem Belage. Es treten Brechneigung, Würgen, Erbrechen ein, man findet Auftreibung des Leibes und Stuhlverhaltung.

Unter den localen Veränderungen muss vor Allem unerträglicher Harndrang auffallen. Die Kranken empfinden unaufhörlich das Bedürfniss, Urin zu lassen, trotzdem sie gar nichts oder doch nur wenige Tropfen Harnes zu entleeren im Stande sind. Manche Kranken lassen das Nachtgeschirr kaum aus der Hand. Zugleich ist die Urinentleerung mit sehr heftigem Schmerz verbunden, den man nicht selten damit vergleichen hört, als ob flüssiges Blei durch die Harnröhre läuft. Beide Erscheinungen, Harndrang und schmerzhafte Harnentleerung, werden als Tenesmus vesicae bezeichnet.

Fig. 22.



Harnsediment bei acutem Blasencatarrhe, enthaltend farbige, farblose Blutkörperchen und Epithelien der Blase. Vergr. 275fach.

Zuweilen theilt sich der Blasentenesmus auch dem Sphincter ani mit. Meist suchen die Kranken den Stuhl möglichst lange zurückzuhalten, da Defäcation durch Druck der Faeces auf die Blase die Schmerzen beträchtlich steigert.

Auch zur Zeit, in welcher Harnentleerung nicht stattfindet, wird über Schmerzempfindung in der Blasengegend geklagt. Bald handelt es sich mehr um dumpfes Druck- oder Spannungsgefühl, bald um ausgesprochenen Schmerz, der mitunter in weitere Bezirke, nach Hoden, Penis, Rücken, Oberschenkel ausstrahlt. Ist der Hauptherd der Entzündung am Grunde der Blase, so wird sich der Schmerz vor Allem am Mittelfleische concentriren, während er bei den beträchtlich selteneren Entzündungen des Blasenscheitels hinter der Symphysis am stärksten ist.

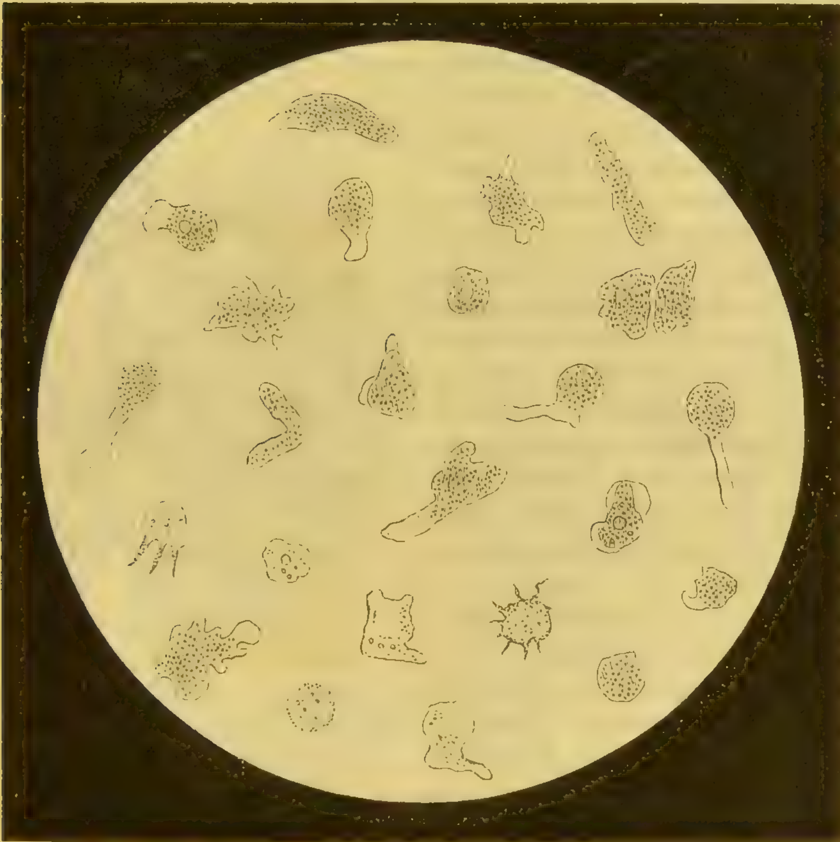
Druck in die Blasengegend ist gleichfalls mehr oder minder beträchtlich empfindlich. Auch dann, wenn man von Scheide oder Mastdarm aus die Blasenwände betastet, noch mehr bei combinirter Untersuchung von den Bauchdecken und den ebengenannten Oertlichkeiten aus, werden Schmerzensäusserungen laut.

Starken Schmerz pflegt Catheterisation der Blase hervorzurufen, die man jedoch nur im äussersten Nothfalle ausführen wird.

Zu den seltenen Symptomen gehören häufig wiederkehrende oder dauernde Erectionen des Penis (Priapismus).

Ganz besondere Aufmerksamkeit bedarf die Untersuchung des Harnes. Am Anfange eines Blasencatarrhes zeigt der Harn häufig keine anderen Abweichungen, als dass er sparsam, dunkelroth, von erhöhtem specifischen Gewichte und auffällig intensiv saurer Reaction ist. Es kann sogar bei diesen Veränderungen während des ganzen Verlaufes der Krankheit sein Bewenden haben. In der Regel freilich stellt sich ungewöhnlich reichlicher Schleimgehalt ein, wobei der Harn beim Stehen eine umfangreiche flockige Wolke absetzt. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Harnsedimentes findet man mehr oder minder reichlich

Fig 23.



Farblose Blutkörperchen in amöboider Bewegung bei Blasencatarrh. Nach Michelson.

farblose Blutkörperchen, meist sparsamer rothe Blutkörperchen und oft auch sehr zahlreiche abgestossene Epithelzellen der Schleimhaut, welche mit langen Fortsätzen oder Schwänzen versehen sind, wenn sie aus den tieferen Schichten des Epithellagers herrühren (vgl. Fig. 22).

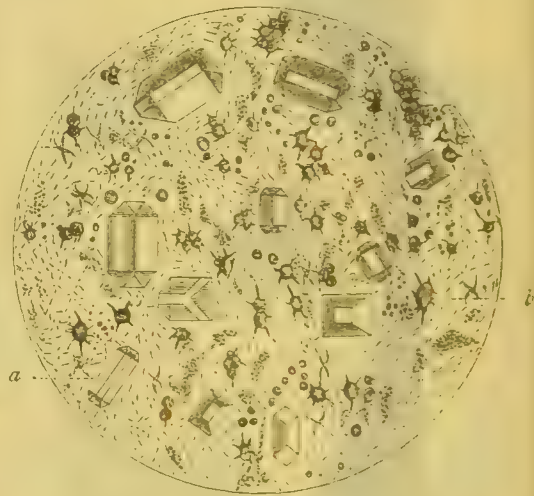
In manchen Fällen sieht der Harn bluthaltig aus und dementsprechend findet man auch im Harnsedimente grössere Zahl von rothen Blutkörperchen. Dagegen wird die Zahl der farblosen Blutkörperchen eine ungemein grosse, wenn es sich um eiterigen Catarrh der Harnblasenschleimhaut (Urocystoblennorrhöe) handelt, und auch auf dem Boden des Sammelgefässes setzt sich bald ein

grauweisses, eiteriges Sediment ab. *Michelson* machte den hübschen Fund, dass die Eiterkörperchen nicht selten amöboide Bewegungen zeigen, die beim Erwärmen des Harnes lebhafter werden und sich beim Stehen des Harnes länger als zwei Tage erhalten (vgl. Fig. 23). Schon früher hat übrigens *Ph. Munk* Aehnliches beobachtet.

Sowohl die stark schleim- als auch die eiterhaltigen Harne haben grosse Neigung, sich beim Stehen an der Luft zu zersetzen und alkalischer Gährung anheimzufallen, man muss sich daher ein für alle Male merken, dass man aus der Beschaffenheit des Harnes nur dann auf Erkrankungen der Blase rückschliessen darf, wenn man es mit frisch gelassenem und in reinen Geschirren aufgefangenem Secrete zu thun hat.

Es wurde jedoch bei Schilderung der Aetiologie bereits erwähnt, dass es in manchen Fällen schon in der Blase zu alkalischer Harnzersetzung kommen kann. Der Harn färbt alsdann unmittelbar bei seiner Entleerung rothes Lakmuspapier blau und stinkt ammoniakalisch und urinös. Lässt man das gebläute Lakmuspapier an der Luft trockenen, so färbt es sich allmälig wieder roth, weil sich das Ammoniak, das die alkalische Reaction bedingte, mehr und mehr verflüchtigt. Hält man einen in Salzsäure getauchten Glassstab über den Harn, so entwickeln sich weisse Nebel von Salmiak. Für einen solchen Harn charakteristisch ist noch die Untersuchung des Harnsedimentes, indem begreiflicherweise im Harne solche Stoffe ausfallen, die nur in sauer reagirenden Flüssigkeiten gelöst bleiben können. Dahin gehören phosphorsaure Ammoniakmagnesia (auch Tripelphosphat genannt), welche an der sogenannten Sargdeckelform leicht kenntlich ist und sich bei Zusatz von Essigsäure wieder auflöst, und saures harnsaures Ammoniak. Dasselbe stellt in der Regel kugelige Gebilde von bräunlicher Farbe dar, welche mehr oder minder zahlreiche Fortsätze aussenden (vgl. Fig. 24).

Fig. 24.



Harnsediment aus alkalisch zersetztem Harne, enthaltend: a) Phosphorsaure Ammoniakmagnesia in Sargdeckelform, — b) Harnsaures Ammoniak in Stechapfelform und zahllose Schizomyceten.

Auf diese Weise entstehen Figuren, die man mit der Gestalt von Stechapfel, Morgenstern, Spinne, Rübe, mehrwurzeligen Zähnen verglichen hat. Beim Erwärmen und bei Zusatz von Salzsäure löst sich das saure harnsaure Ammoniak auf und es scheiden sich im letzteren Falle Krystalle von Harnsäure aus. Auch Kalilauge löst die Krystalle des harnsaueren Ammoniakes, zugleich aber entwickelen sich unter den Augen des Beobachters Gasblasen von Ammoniak. Zu dem Sedimente des alkalisch zersetzten Harnes gehören noch kohlensaurer und phosphorsaurer Kalk.

Der erstere bildet bald amorphe Körnchen, bald grössere Kugeln, welche nicht selten zu Zwillingsformen (sogenannte Dumbbels) verwachsen sind und sich bei Zusatz von Salzsäure unter Entwicklung von Kohlensäurebläschen lösen, während phosphorsaurer Kalk in Gestalt von kleinen Körnchen oder granulirten Schollen auftritt. Ausser den beschriebenen Krystallformen bekommt man noch zahllose stäbchen- und kugelförmige Schizomyceten zu Gesicht, welche sich lebhaft bewegen und gewissermaassen dem mikroskopischen Bilde einen tremulirenden Charakter verleihen.

Zuweilen verbreitet der Harn fäculenten Geruch. Es kommt das dann vor, wenn die gesammten Blasenwände an der Entzündung theilgenommen haben und so aufgelockert sind, dass Diffusion mit Darmgasen stattfinden kann. Auch kann Schwefelwasserstoff im Harne vorkommen, worauf schon die bekannte Erscheinung hinweist, dass sich silberne Katheter schwarz färben.

Enthält der alkalische Harn gleichzeitig Eiter, so nimmt das Sediment eine fadenziehende, gummi- oder leimähnliche, an Hühnereiweiss erinnernde Beschaffenheit an. Dieselbe wird besonders deutlich, wenn man den Harn in ein anderes Gefäss übergiesst, wobei lange, gallertige Fäden an dem Gefässe hängen bleiben. Auch können dadurch in der Blase Harnverhaltungen entstehen, indem sich die schleimigen Gerinnsel vor die Blasenmündung der Urethra lagern. Mitunter kann man den Harnfluss nicht anders in Gang bringen, als dass man einen Katheter in die Blase führt, worauf sich erst die Gerinnsel entleeren und dann der Harn in unbehindertem Flusse nachstürzt. Die Erscheinung beruht darauf, dass die Eiterkörperchen unter dem Einflusse des kohlensauren Ammoniaks eine eigenthümliche Quellung erfahren, welche sich auch in dem mikroskopischen Bilde deutlich ausspricht (vgl. Fig. 25).

Es würde ganz und gar verkehrt sein, wollte man jede Harnverhaltung bei acutem Blasencatarrhe auf die eben erwähnten Veränderungen zurückbeziehen. Es kommt zuweilen auch Harnverhaltung aus nervöser Ursache vor, vielleicht weil die Blasenmuskulatur zu lebhaft an dem Entzündungsprocesse betheiligt ist.

Entzündungen, welche sich gerade an dem sogenannten Blasenhalse festgesetzt haben, machen sich dadurch bemerklich, dass die Schmerzen am Damme sehr beträchtlich sind, dass der Tenesmus vesicae ungewöhnlich hohen Grad erreicht, dass nach der Harnentleerung beim Pressen einige Tropfen reinen Blutes zum Vorscheine kommen.

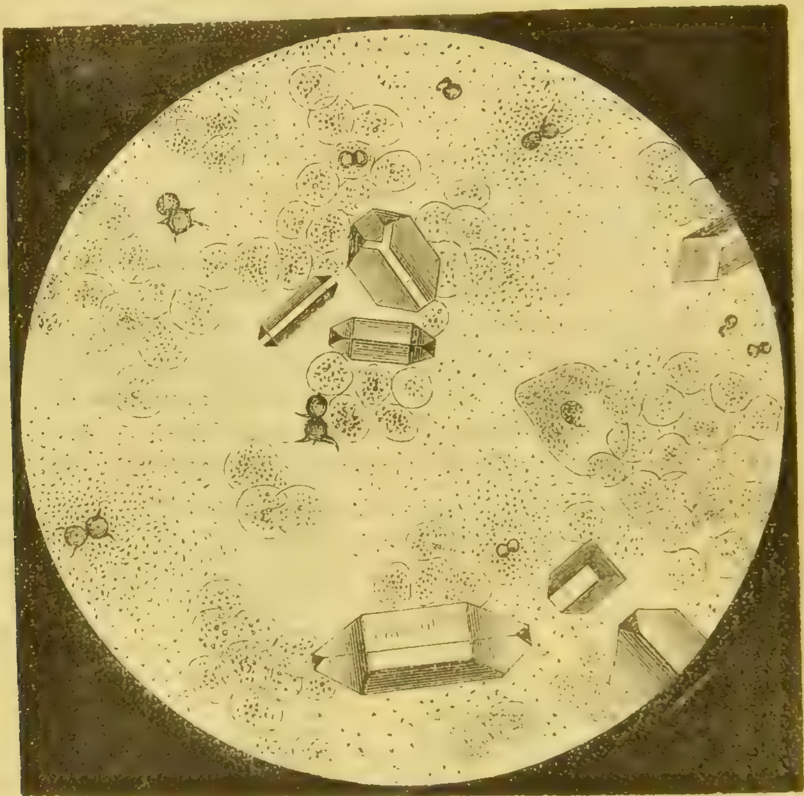
Bestehen Eiterungen in der Blasenwand, so pflegen Fröste, bedeutende Fieberbewegungen, schweres Allgemeinbefinden nicht auszubleiben. Bei Durchbruch in die Blase treten plötzlich grössere Eitermengen im Harne auf; bei Durchbruch in den Darm kommen Eiter und Harn in den Faeces zum Vorscheine; Perforation in den Peritonealraum würde sich durch Erscheinungen von Peritonitis verrathen. Auch ist Durchbruch in Scheide, Uterus oder durch das Peritoneum denkbar, mit nachfolgender Harninfiltration und Fistelbildung.

Kommt es zu Verjauchung der Blasenschleimhaut, so nimmt der Urin faulig stinkende, jauchige Eigenschaften an, stellt ein schwarzbraunes Fluidum dar und enthält Fetzen der abgestossenen

Schleimhaut. Zugleich bildet sich meist ein tief benommener typhöser Fieberzustand aus und die Kranken gehen oft unter Collaps zu Grunde.

Von Geburtshelfern ist vielfach Loslösung der Blasenschleimhaut und Abstossung nach Aussen beschrieben worden. Der Zustand trat während der Schwangerschaft oder im Anschlusse an eine Geburt ein, meist nachdem Urinretention vorausgegangen war. *Maurer* zeigte jedoch neuerdings, dass auch schwerer Blasencatarrh allein ausreicht, den Vorgang zu produciren. *Lister* beschrieb einen Fall traumatischen Ursprunges (Sturz von einem Gerüste bei einem 70jährigen Manne), *Buchanan* theilte die Krankengeschichte eines 60jährigen Mannes mit, der nach Exfoliation der Blasenschleimhaut von seinem langjährigen Leiden befreit war. Ich selbst behandelte

Fig. 25.



Harnsediment aus alkalisch zersetztem Harne bei Blasencatarrh mit gequollenen farblosen Blutkörperchen, mit Krystallen von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia und harnsaurem Ammoniak.

vor zwei Jahren mit einem Collegen eine 42jährige Dame an retroflexio uteri gravidi, bei welcher es ebenfalls zu den Erscheinungen von Ausstossung der gesammten Blasenschleimhaut kam.

Die ausgestossenen Stücke lassen mitunter kaum die Structur der Blasenschleimhaut erkennen und sind mit harnsauren Salzen, oxalsaurem Kalk oder Phosphaten zum Theil incrustirt. Der Zustand führte mehrmals zu Harnverhaltung und starken Schmerzen.

Die Dauer des acuten Blasencatarrhes beträgt mitunter nur wenige Stunden, wie man das nach Genuss schädlicher Getränke zu beobachten pflegt. Unter anderen Umständen zieht sich das Leiden über mehrere Tage und selbst mehrere Wochen hin.

Der häufigste Ausgang ist der in Genesung, oder der acute Katarrh geht allmälig in chronischen Blasencatarrh über. Gefahren treten dann auf, wenn es zu Abscessbildung, Verjauchung oder Harnverhaltung kommt, welcher man nicht genügend früh und oft entgegengetreten ist, so dass der Tod durch Urämie oder Ammoniämie erfolgt.

Chronischer Blasencatarrh entwickelt sich entweder von Anfang an als solcher oder er geht aus häufig wiederkehrendem acuten Katarrhe hervor. Ob das Eine oder Andere der Fall ist, hängt zum Theil von den Ursachen ab; bei Blasensteinen beispielsweise oder bei Blasenkrankheiten überhaupt tritt der Catarrh meist von Vorneherein in chronischer Form auf. Seine hauptsächlichsten Symptome bestehen in Störungen der Urinentleerung und in Veränderungen des Harnes.

Spontane Schmerzen in der Blasengegend, Druckempfindlichkeit und Blasentenesmus pflegen meist geringer zu sein als bei acuter Cystitis. Die Veränderungen im Harne bleiben die bei acuter Cystitis geschilderten, doch kommt häufiger alkalische Harnzersetzung vor. Auch verbinden sich gerade chronische Katarrhe der Blase mit Zuständen von Harnretention oder Harnträufeln, und bei vielen alten Herren mit Prostatahypertrophie und consecutivem Blasencatarrhe erkennt man letzteren schon an den verdächtigen gelbrothen Flecken in den Beinkleidern und dem urinösen Geruche bei Annäherung. In vielen Fällen lassen die Kranken zwar ziemlich ohne Beschwerden Harn, aber es bleibt allemal Harn in der Blase zurück, und es wird die Blase schliesslich so ausgedehnt, dass sie den Nabel erreicht und mit ihrem Scheitel selbst noch höher zu stehen kommt. Ein ernster Zweifel in der Diagnosis kann kaum aufkommen, denn Katheter zur Hand und Blase entleert, so schwindet der palpabel gewesene, mitunter sogar unter den Bauchdecken sichtbare eiförmige Tumor. Zuweilen reichen kaum zwei umfangreiche Nachtgeschirre aus, um den abfliessenden Harn zu fassen, und *Barkow* gedenkt in seinen Untersuchungen über die Harnblase des Menschen eines Falles, in welchem die Harnblase circa 4000 Ccm. Harn beherbergte.

Hat sich in Folge von chronischem Blasencatarrhe concentrische Blasenhypertrophie ausgebildet, so entleeren die Kranken oft Harn, aber jedes Mal nur wenig, und bei der Untersuchung vom Rectum oder der Vagina aus bekommt man einen kleinen, kugeligen harten Tumor unter die Finger.

Häufiger als bei acuter Cystitis kommt es bei chronischer zu Urämie und Ammoniämie. Sehr leicht entstehen acute Exacerbationen der Entzündung. Viele Kranken ertragen das Leiden lange Jahre hindurch, magern freilich ab, werden anämisch und kachektisch. Auch kann chronischer Blasencatarrh zu Steinbildung führen, oder sich nach aufwärts auf Nierenbecken und Nieren fortsetzen. Auf Schilderung eines complicirenden Abscesses oder von Verjauchung gehen wir hier nicht noch einmal ein.

IV. Diagnosis. Die Erkennung des acuten und chronischen Blasenkatarrhes unterliegt in der Regel keinen ernsten Schwierig-

keiten. Man findet Störungen der Harnentleerung, abnorme Empfindungen der Blasengegend und Veränderungen des Harnes.

Rücksichtlich des alkalischen Harnes muss noch bemerkt werden, dass, abgesehen von nachträglicher Harnzersetzung noch dadurch ein diagnostischer Irrthum unterlaufen kann, dass unter gewissen Umständen Harn gleich bei der Entleerung alkalisch reagirt, ohne dass es sich um alkalische Harngährung und Umwandelung von Harnstoff in kohlensaures Ammoniak handelt. Der Harn verdankt in solchen Fällen nicht einem flüchtigen, sondern einem fixen Alkali die Reaction. Durch das Reagenspapier lässt sich derartiges dadurch erkennen, dass bei alkalisch zersetztem Harne das gebläute rothe Lakmuspapier wegen Verflüchtigung des Ammoniakes allmälig wieder beim Trockenen rothe Farbe wiedergewinnt, während es den blauen Farbenton dauernd bewahrt, wenn es sich nicht um alkalisch zersetzten Harn, sondern um alkalische Harnreaction durch fixe Alkalien handelt. Ferner wird rothes Lakmuspapier binnen gewisser Zeit von alkalisch zersetztem Harn schon dann gebläut, wenn es über den Harn gehalten wird; das Ammoniak ist eben flüchtig, während es sich im anderen Falle nur beim Eintauchen in den Harn bläut. Ausserdem wird man bei Untersuchung des Harnsedimentes im letzteren Falle die zahllose Menge von Spaltpilzen, die Träger der alkalischen Gährung vermissen. Beiläufig bemerkt trifft man alkalisch reagirenden, aber nicht zersetzten Harn nach Genuss von pflanzensauren und kohlensauren Salzen in grosser Menge, desgleichen zuweilen bei Kranken mit Magenerweiterung an, worüber Bd. I., S. 746 zu vergleichen ist.

Mit der Diagnosis des acuten oder chronischen Blasencatarrhes darf man sich noch nicht zufrieden geben, man muss unter allen Umständen die Ursachen zu erforschen suchen, da von ihnen die Behandelung abhängig ist.

V. Prognosis. Die Vorhersage richtet sich vor Allem nach den Ursachen des Blasencatarrhes. Es geben daher Fälle von acuter Cystitis bessere Prognosis als solche von chronischem Catarrh. Ungünstig ist die Prognosis bei Krebs der Blase und Altershypertrophie der Prostata, weil man dieser Leiden nicht Herr wird.

VI. Therapie. Bei der Behandelung von Cystitis spielt Prophylaxis eine hervorragende Rolle. Es handelt sich dabei um sehr verschiedene Dinge, z. B. um Vermeidung schädlicher Getränke, rationelle Behandelung von Gonorrhoe, Vorsicht im Gebrauche der Kanthariden, vor Allem aber um sorgfältige Reinigung (Glühen und Einlegen in Karbolsäurelösung) aller Instrumente, welche in die Blase eingeführt werden sollen.

Ist trotzdem Blasencatarrh zum Ausbruche gekommen, so berücksichtige man therapeutisch zuerst die causalen Verhältnisse. Dahin gehören Beseitigung von Harnröhrenstrictur, Behandelung der Prostatahypertrophie, Behandelung von Blasensteinen u. s. f.

Die symptomatische Behandelung lässt sich in ihren Hauptzielen so bezeichnen, dass bei acuter Cystitis interne, bei chronischer topische oder locale Behandelung zur Anwendung gelangt.

Ad a) Personen, welche an acutem Blasencatarrhe erkrankt sind, gehören in's Bett. Man überdecke andauernd die Unterbauchgegend mit

einem warmen Umschlage und gebe reichlich laues Getränk, um den Harn zu diluiren und schnell nach Aussen zu schaffen. Feste, gewürzte, reizende Kost ist zu vermeiden. Zum Getränke empfehlen sich gewöhnlicher Thee, Thee aus Flores Sambuci oder Fl. Tiliae, oder falls lebhafte Schleimabsonderung besteht, aus Fol. Uvae ursi (10·0 — 2 Esslöffel auf 4 Tassen Wasser zum Thee). Auch laue Milch zur Hälfte mit Aq. Calcis gemischt verdient empfohlen zu werden. Sollte wegen bestehenden Fiebers das Durstgefühl gesteigert sein, so reiche man halb Rothwein, halb Wasser zum Getränke. Kranke mit acuter oder chronischer Cystitis müssen den Coitus meiden, denn manche Autoren wollen bereits nach zu stürmischem Coitus Blasencatarrh entstehen gesehen haben.

Man sorge für täglichen Stuhl und bediene sich eventuell eines leichten Abführmittels (Rp. Calomelanos. Tub. Jalapae. Sacch. alb. aa. 0·3, 1 Pulver zu nehmen).

Man verordene ferner Morgens und Abends ein warmes Bad von 30° R., in welchem der Patient jedes Mal $^1/_2$ Stunde verweilt, doch muss durch Nachgiessen von warmem Wasser die Temperatur des Bades constant erhalten werden. In vielen Fällen wird man mit den angegebenen Mitteln ausreichen.

Es können aber noch einzelne Symptome Specialbehandelung erfordern. Ist der Schmerz in der Dammgegend sehr bedeutend, so lege man 4—6 Blutegel an. Gegen sehr starken Tenesmus vesicae verordene man Suppositorien aus Opium oder Morphium, während man Extract. Belladonnae zu meiden hat, weil es mitunter die Beschwerden steigert:

Rp. Opii puri 1·0.
Fiant c. Butyro Cacao q. s.
Supposit Nr. X.
DS. 3 Mal täglich 1 Zäpfchen einzuführen.

oder:

Rp. Morphini muriat. 0·1.
Fiant c. Butyro Cacao q. s.
Supposit Nr. X.
DS. 2—3 Mal täglich 1 Zäpfchen einzuführen.

Gegen übermässige Schleimabsonderung kommen Adstringentien und Balsamica in Betracht. Unter den ersteren haben wir ausser den bereits erwähnten Fol. Uvae ursi als relativ am sichersten wirkend Acidum tannicum gefunden, das man aber nicht selten über längere Zeiträume fortgebrauchen lassen muss.

Rp. Acid. tannic. 6·0.
Pulv. et succ. Liq. q. s. ut fiant. pil. Nr. 30.
DS. 4 Mal täglich 1 P. zu nehmen.

Unter den Balsamicis sind zu nennen: Balsamum Copaivae, B. Peruvianum, B. Tolutanum, Oleum Terebinthinae. Besteht keine besonders starke Reizerscheinung, so ist Gebrauch von alkalischen Wässern angezeigt. Man lässt also während eines Tages mehrere Gläser (4—6—8) Brunnen in lauwarmem Zustande von Selters, Bilin, Vichy, Wildungen, Neuenahr, Giesshübel, Fachingen, Geilnau, Ems, Carlsbad u. Aehnl. trinken.

Besteht alkalische Zersetzuug des Harnes, so hat man früher vielfach Säuren (Acid. muriat., Aq. regia, Acid. benzoicum u. s. f.) empfohlen, da aber die Zersetzung durch niedere Organismen hervorgerufen wird, so erscheinen antiparasitäre Mittel rationeller. *Friedreich & Fürbringer* wandten mit gutem Erfolge Acidum salicylicum an, doch muss ich mit anderen Autoren eingestehen, dass mir vielfach das Mittel nicht die gehegten Erwartungen erfüllt hat. Auch von Kali chloricum, welches *Edlefsen* 15 : 300 2—3stündlich 1 Esslöffel rühmte, habe ich keine besonderen Erfolge wahrnehmen können. Versucht und gelobt sind noch Acidum carbolicum, benzoicum, Chininum.

Zur Anwendung des Katheters wird man nur im Nothfalle greifen, wenn Urinretention besteht.

Bei Verjauchungen wende man Excitantien an.

Ad b) Gegen chronische Cystitis verdient die topische Blasenbehandelung den Vorzug. Sie erfordert freilich Zeit und Geschick, und das mag wohl der Grund sein, dass man ihr in der ärztlichen Praxis leider so selten begegnet.

Die diätetischen Vorschriften bleiben dieselben wie bei acutem Catarrhe. Ausserdem führe man Morgens und Abends den sorgfältigst gereinigten elastischen Katheter in die Blase, entleere den Harn, stecke den Katheter an die Spitze eines Irrigators oder Hegar'schen Trichters (vgl. Bd. I, Fig. 98, pag. 782), spüle die Blase rein und spritze dann noch medicamentöse Stoffe ein. Man führe das nach eigenen Erfahrungen etwa in folgender Weise aus:

Ist der Harn sauer oder stark schleimhaltig, so lasse man zunächst durch den Katheter den in der Blase angesammelten Harn heraus, spüle mit reinem Wasser von 35° C. so lange die Blase aus, bis das Wasser rein aus dem Katheter herausfliesst und injicire darauf eine Lösung von Argentum nitricum, bei der man mit 0·2 : 500 beginnt und allmälig auf 2·0 : 500 steigt. Die Lösung muss erwärmt sein, auch lasse man nur in Pausen von zwei zu zwei Minuten einzelne Portionen der Flüssigkeit wieder herausfliessen. Wie viel man zu injiciren hat, wird meist vom Kranken angegeben, der bei stärkerer Füllung der Blase über Spannungsgefühl klagt; sonst muss man das Emporsteigen der Blase über der Symphysis controliren. Einen einfachen Katheter ziehen wir einem doppelläufigen vor, weil bei ersterem die Blase wirklich gefüllt wird und dementsprechend die Blasenwände mit der injicirten Flüssigkeit in allseitige Berührung treten.

Bertholle führte eine an einen Irrigator befestigte Gummiröhre nur bis in die Urethra ein und trieb durch genügend starken Druck die Flüssigkeit bis in die Blase. Er belegt diese wohl unzweckmässige Methode mit dem Namen Blasenlavement. Als Injectionsflüssigkeit sind noch viele andere Mittel empfohlen, z. B.:

Kochsalzlösung 5%, die nach *Schüller* mit schleimhaltigem Harne eine dünnflüssige, emulsive Flüssigkeit bildet:

Sol. Acid. tannic.

Sol. Aluminis }
Sol. Zinci sulfurici } 2·0—10·0 : 500
Sol. Plumbi acetic. }

Sol. Zinci chlorat.

Tinct. ferri sesquichlorati u. s. f.

In Fällen, in welchen der Harn alkalisch zersetzt ist, kommen Injectionen mit Desinficientien in Betracht. Am meisten reden wir dem Natron salicylicum (1—5%) das Wort, mit Acidum carbolicum (0·5—3%) muss man vorsichtig sein. Ausserdem sind noch Kali hypermanganicum (0·1—0·3%), Resorcinum (bis 5%), Natrum sulfurosum, Chinin versucht und gerühmt worden.

Bei excentrischer Blasenhypertrophie hat man 3 Male am Tage den Harn durch den Katheter zu entleeren und Elektricität und kalte Abreibungen der Blasengegend zu versuchen. Bei concentrischer Hypertrophie der Blase halte man die Kranken an, die Harnentleerung nur alle 2 Stunden vorzunehmen, um die Blase allmälig wieder auszudehnen.

Zur Nachcur empfiehlt sich oft Aufenthalt an der See, im Gebirge, an Eisenquellen und in Kaltwasserheilanstalten.

2. Croupöse und diphtheritische Entzündung der Blasenschleimhaut. Urocystitis crouposa et diphtheritica.

Die croupöse und diphtheritische Entzündung der Blasenschleimhaut ist meist Gegenstand anatomischer, nur selten klinischer Untersuchung. Man würde sie während des Lebens nur dann zu erkennen vermögen, wenn es zur Ausstossung von croupösen oder diphtheritischen Entzündungsproducten durch den Harn kommt. Derselben kann begreiflicherweise Urinretention vorausgehen.

Nur in seltenen Fällen handelt es sich um locale Infection durch unreine Katheter oder Uebergreifen aus der Nachbarschaft, z. B. bei Dysenterie, Scheidendiphtherie. Auch geschieht es nur ausnahmsweise, dass sich katarrhalische Entzündung so steigert, dass es zu Croup oder Diphtheritis kommt. Relativ am häufigsten trifft man die Veränderungen bei Infectionskrankheiten (Pyämie, Cholera, Typhus, Dysenterie, Pocken, Erysipelas u. s. f.).

Die anatomischen Veränderungen sind die gleichen wie auf anderen Schleimhäuten. Meist bestehen selbstständige Herde; seltener fliessen dieselben derart in einander, dass die gesammte Blasenschleimhaut betroffen ist. Mit Recht hebt neuerdings *Virchow* hervor, dass alkalische Harnzersetzung Entwickelung von diphtheritischen Veränderungen begünstigt.

3. Tuberculosis der Harnblase.

Tuberculosis der Harnblase tritt am häufigsten als primäre Tuberculosis des Urogenitalapparates auf, seltener kommt sie secundär im Gefolge von Lungenphthisis vor. Nicht sicher gestellt ist, ob im ersteren Falle die Tuberculosis des Urogenitalapparates ascendirenden oder descendirenden Charakter bewahrt, d. h. von Nieren, Nierenbecken und Harnleiter auf die Blase übergeht oder den umgekehrten Weg nimmt. Von manchen Autoren wird Vorkommen einer ascendirenden Tuberculosis gänzlich geläugnet. Jedenfalls sind solche Fälle sehr selten, in welchen sich die tuberculösen Veränderungen auf die Blase beschränken.

Die ersten Erscheinungen entwickeln sich meist am Blasengrunde, nahe dem sogenannten Blasenhalse. Durch Zerfall der verkästen Tuberkel entstehen scharfmarginirte, buchtig geformte Geschwüre mit aufgeworfenen Rändern, die anfänglich oft nur linsengross sind, im weiteren Verlaufe verschmelzen und dadurch an Umfang gewinnen. In der Regel greifen die Geschwüre nicht tiefer als bis durch die Mucosa, in seltenen Fällen hat man Perforation der Blase gefunden, so noch neuerdings in einer Beobachtung von *Prescott Hewetts*. Zuweilen ist der Grund der Geschwüre mit Phosphaten incrustirt. Das Leiden kommt vorwiegend bei Männern, bei Frauen nur ausnahmsweise vor.

Die Symptome gleichen denjenigen eines chronischen Blasenkatarrhes: Tenesmus vesicae; trüber, eiterhaltiger, häufig ammoniakalischer Harn; zuweilen Hämaturie; im

Harnsedimente in Folge ulzerösen Zerfalles der Harnblasenschleimhaut mitunter elastische Fasern und Bindegewebsfetzen.

Man wird hinter den Symptomen des Blasencatarrhes Blasentuberculosis dann vermuthen, wenn in Nebenhoden oder Prostata käsige Knoten nachweisbar sind. Auch bliebe das bei der Nierentuberculosis erwähnte Impfexperiment, vielleicht auch Aufsuchen von Tuberkelbacillen für Erkennung des Leidens zu verwerthen.

Prognosis ungünstig. Therapie im Allgemeinen diejenige der chronischen Cystitis.

4. Krebs der Harnblase. Carcinoma vesicae urinariae.

I. Aetiologie. Blasenkrebs gehört zu den seltenen Erkrankungen. Aus den Statistiken des Virchow'schen Institutes, welche *Heilbronn* und neuerdings *Hasenclever* veröffentlichten, ergiebt sich, dass auf 11.811 Sectionen innerhalb des Zeitraumes 1859 bis 1880 77 Fälle auf Blasenkrebs kamen, = circa 0·7 Procent.

Frauen erkranken häufiger als Männer, denn unter den erwähnten 77 Fällen waren 65 Frauen (84 Procent) und nur 12 Männer (16 Procent).

Am häufigsten kommt Blasenkrebs innerhalb des 30. bis 40. Lebensjahres vor, in den 77 Fällen 25 Male (32·5 Procent); doch scheint sich das Verhältniss etwas anders zu gestalten, wenn man nur das männliche Geschlecht berücksichtigt, bei diesem entwickelt sich gewöhnlich Blasenkrebs erst jenseits des 50. Lebensjahres.

Nur selten handelt es sich um primären Blasenkrebs, der mit Unrecht von einigen Autoren ganz und gar geleugnet wird. Meist ist Blasenkrebs secundärer Natur. Der häufigste Fall ist der, dass er von benachbarten Organen unmittelbar auf die Blase übergreift, namentlich von Uterus, Mastdarm und Prostata aus; nur selten kommt es zur Entwickelung von metastatischen Krebsknoten aus weit abgelegenen Organen.

Wie an den meisten Organen, so ist auch für die Blase die eigentliche Ursache der Krebsentwickelung unbekannt, doch gehen nicht selten 10, selbst 15 Jahre vorher Blasenbeschwerden voraus.

II. Anatomische Veränderungen. Blasenkrebs tritt entweder in Gestalt einer diffusen Infiltration auf, bei welcher namentlich das submucöse Bindegewebe betheiligt und schwartenartig verdickt erscheint, oder es handelt sich um gestielte und dadurch bewegliche Tumoren, oder es sitzen die Krebsknoten mit breiter Basis auf der Innenfläche der Harnblase auf. Zuweilen findet man geschwürige Veränderungen auf der Blasenschleimhaut, die man leicht auf andere Ursachen beziehen könnte, wenn nicht die Ränder der Substanzverluste eigenthümlich verdickt und callös erhärtet erschienen und sich bei mikroskopischer Untersuchung als krebsig infiltrirt erwiesen.

Es können sich alle Formen von Krebs in der Blase entwickelen. Am häufigsten bekommt man Epithelialkrebs (Cancroid) zu Gesicht, demnächst findet man Zottenkrebs, dann Scirrhus, am seltensten Markschwamm oder gar Colloidkrebs. Ulzerirte Tumoren trifft man häufig an, ja, es kann, wie bereits angedeutet, ein Neoplasma durch Verschwärung fast ganz und gar verschwunden sein. Auch Verjauchung wird gefunden. Die Blasenschleimhaut befindet sich meist im Zustande von Katarrh; oft kommt neben Krebs Blasensteinbildung vor.

Der häufigste Ausgangspunkt des Krebses sind Fundus der Blase und Blasenhals, schon weil hier der Krebs am bequemsten von Mastdarm, Uterus oder Prostata auf Blase überschreiten kann.

Nicht selten hat Blasenkrebs auf benachbarte Organe (Mastdarm, Uterus, Prostata, Beckenzellgewebe u. s. f.) übergegriffen, ja, man hat ihn in manchen Fällen längs des Urachus bis zum Nabel verfolgen können. Durch ulcerative Vorgänge entstanden häufig abnorme Communicationen oder es trat gar Durchbruch in den Peritonealraum ein.

Metastasen sind mehrfach beobachtet worden, so in Leber, Lungen, Nieren, Magen, Pleura, Pericard, Peritoneum, Lymphdrüsen.

Marantische Thrombosis kam öfters vor. *Heilbronn* erwähnt neben Blasenkrebs Amyloidentartung.

III. Symptome. Die Erkennung von Blasenkrebs ist leicht, wenn man einen Blasentumor nachweisen kann oder wenn Krebspartikel mit dem Harne nach Aussen geschwemmt werden.

Fig. 26.



Losgestossenes Zottengewebe bei Blasenkrebs mit Epithelbesatz. Nach Ultzmann.

Der Nachweis eines Blasentumors kann bei der Untersuchung vom Rectum aus, per vaginam, seltener von den Bauchdecken her oder bei combinirter Untersuchung gelingen. Zuweilen entdeckt man bei Einführung des Katheters einen weichen Tumor im Binnenraume der Blase oder es bleiben Geschwulstmassen im Fenster des Katheters haften und können bei mikroskopischer Untersuchung als Krebs erkannt werden. In manchen Fällen freilich hat sich die Krebsoberfläche mit mineralischen Niederschlägen incrustirt, so dass der Katheter eine harte, kratzende, rauhe Fläche trifft, die eher an Blasenstein als an weiche Geschwulstmasse denken lässt.

In seltenen Fällen kann es bei Frauen vorkommen, dass ein gestielter Krebs nahe dem Blasenhalse sich beim Harnlassen in die Harnröhre hineinzwängt und auf diese Weise unmittelbar sichtbar wird.

Losstossung von Krebsgewebe und Erscheinen desselben im Harne kommt namentlich bei Zottenkrebs vor. Man hat alsdann im Harne auf hellrothe, fleischwasserfarbene Flocken zu achten, die man mit der Pincette herausholen und mikroskopisch untersuchen muss. In vielen Fällen lassen sich die gefässreichen Zotten leicht und deutlich erkennen (vgl. Fig. 26). Bald tragen sie continuirlichen Epithelbelag, bald hat sich derselbe gelöst und wird getrennt als mehr oder minder zusammenhängendes Epithellager

Fig. 27.



Losgestossenes Zottengewebe bei Blasenkrebs von Epithelien entblösst, die linkerseits für sich liegen.
Nach Ultzmann.

angetroffen (vgl. Fig. 27). Nicht selten jedoch ist das Zottengewebe nekrotisch zerfallen und dann schwer zu erkennen. Oft findet man in dem nekrotischen Gewebe als Reste vorausgegangener Blutungen Hämatoidinkrystalle, theils in Gestalt von rhombischen Tafeln, theils in Form von Nadeln oder geschwungenen Fäden (vgl. Fig. 28). In anderen Fällen beobachtet man in dem nekrotischen Gewebe eigenthümliche Krystallbildungen, welche rosettenförmig angeordnet sind und nach *Ultzmann* wahrscheinlich aus oxalsaurem Kalk bestehen (vgl. Fig. 29). Andere nekrotisch gewordene Zotten zeigen nichts Anderes als farblose und rothe Blutkörperchen und zahllose Schizomyceten.

Hat sich in der Blase nicht Zotten- sondern Epithelkrebs entwickelt, so treten nicht selten im Harnsedimente auffällig reichliche und eigenthümlich geformte Epithelzellen auf. Dieselben sind häufig ungewöhnlich klein, so dass sie dem Nierenepithel ähnlich sind, oft mehrkernig, liegen in zusammenhängenden Massen, weniger kann man sich darauf verlassen, dass sie geschwänzt oder mit mehrfachen Fortsätzen versehen sind.

Können Blasentumor nicht nachgewiesen und Krebspartikel im Harne nicht aufgefunden werden, dann wird die Diagnosis des Blasenkrebses meist zweifelhaft bleiben. Eines der Hauptsymptome ist alsdann häufig wiederkehrende und reichliche Hämaturie, namentlich wenn es sich um ältere

Fig. 28.



Nekrotisches Zottengewebe bei Blasenkrebs mit reichlichen Hämatoidinkrystallen durchsetzt.

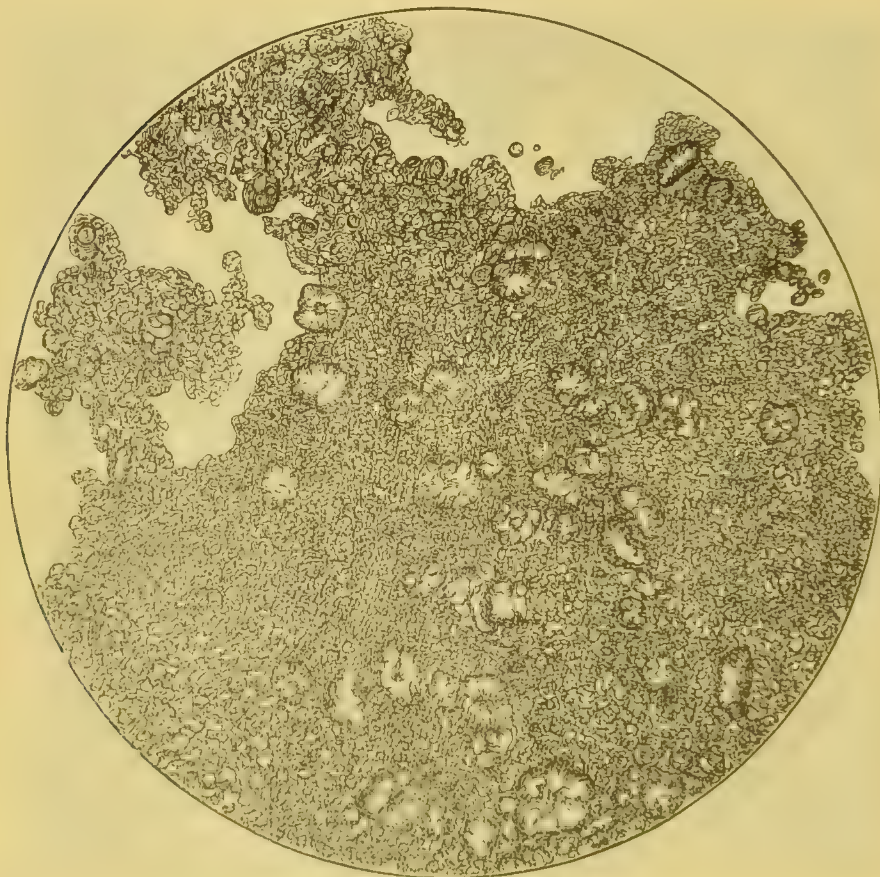
Leute handelt, die kachektisches Aussehen darbieten und intumescirte Lymphdrüsen in der Inguinalbeuge haben. Besondere Schwierigkeiten können bei der Differentialdiagnosis mit Hämaturie in Folge von Blasensteinen aufkommen; vor Allem halte man sich daran, dass bei Krebs die Blutungen oft mitten in Ruhe eintreten, während sie bei Steinen meist auf körperliche Bewegungen folgen.

Alle anderen Symptome sind in noch höherem Grade mehrdeutig. Viele Patienten klagen über Schmerz. Dieselben pflegen in der Darmgegend am heftigsten zu sein, weil der Krebs meist am Blasengrunde sitzt, strahlen häufig auch in Hoden, Eichel, Oberschenkel und Vorderbauch-

wie Nierengegend aus. Die Schmerzen im Mittelfleische bedingen häufig, dass die Patienten nicht lange sitzen können, dass sie auf Holzstühlen weniger Schmerz empfinden als auf Polsterunterlagen, dass sie auf ausgehöhlten Gummikissen und in horizontaler Körperlage die meiste Ruhe finden. Zum Unterschiede von Schmerzen in Folge von Blasensteinen achte man darauf, dass bei Krebs die Schmerzen oft mitten in der Ruhe, bei Steinen vornehmlich nach Bewegung eintreten.

Bei Vielen stellt sich Tenesmus vesicae ein, weil sich in der Regel Blasenkrebs mit Blasencatarrh vergesellschaftet. Mitunter kommt es zu Harnverhaltung, entweder weil sich der Tumor in die Urethral-

Fig. 29.



Nekrotisches Zottengewebe bei Blasenkrebs mit rosettenförmigen Krystallen von wahrscheinlich oxalsauerem Kalk. Nach Ultzmann.

mündung hineingedrängt oder weil er die Ureterenmündung verlegt hat. Im letzteren Falle wird es zu Bildung von Hydronephrosis und zu Tod durch Urämie kommen, wenn beide Ureteren betroffen worden sind. Harnträufeln stellt sich dann ein, wenn ein Tumor die Harnröhrenmündung nur theilweise verlegt hat, so dass ihm zur Seite beständig Harn vorbeizusickern vermag. In manchen Fällen kommt es zu Priapismus.

Ausser den Harnveränderungen, welche der Hämaturie oder der complicirenden Urocystitis zukommen, hat man in manchen Fällen von Zottenkrebs Fibrinurie beobachtet. Der Harn gestand einige Minuten nach seiner Entleerung zu einer gelatineartigen Sulze, die sich durch Schütteln allmälig wieder verflüssigen lässt. Mitunter wird jauchiger Harn entleert, der eine braune, schwarzgrüne, aashaft

stinkende Flüssigkeit darstellt. Von älteren Autoren *(Canstatt)* ist noch öliges Aussehen des Harnes erwähnt, vielleicht Folge von Verfettung der Krebszellen.

Die Dauer des Blasenkrebses kann sich über mehrere Jahre hinziehen. Ich behandele einen Herrn mit Blasenkrebs im vierten, einen anderen im dritten Jahre. In der Regel freilich verläuft das Leiden binnen wenigen Monaten.

Der Ausgang der Krankheit ist fast ausnahmslos ein tödlicher. Aber man hat bis auf die neueste Zeit behauptet, dass Spontanbildung durch allmälige Ausstossung des Krebsgewebes unter Umständen vorkommt.

In manchen Fällen gehen die Kranken durch Verblutung zu Grunde, in anderen erfolgt der Tod durch Urämie, in noch anderen sterben die Kranken durch zunehmenden Marasmus. Die Patienten werden hydropisch, bekommen marantische Venenthrombosis, kommen mehr und mehr von Kräften und schlafen schliesslich ein. Zuweilen kann der Tod unter typhösen Erscheinungen kommen, wenn Verjauchung der Blase besteht oder unter peritonitischen Symptomen erfolgen, wenn der Krebs auf das Peritoneum übergegangen ist oder Perforation der Blase in den Peritonealraum eintritt. Auch können secundäre Krebsablagerungen sich so sehr in den Vordergrund drängen, dass sie das Krankheitsbild vollkommen beherrschen. Sehr qualvolle Zustände stellen sich ein, wenn Communication der Blase mit Mastdarm, Uterus, Scheide oder durch die Bauchwandungen nach Aussen eintritt.

IV. Diagnosis. Auf die Schwierigkeiten bei der Diagnosis des Blasenkrebses ist im Vorausgehenden mehrfach aufmerksam gemacht worden, am häufigsten kommen Verwechselungen mit Blasensteinen und einfacher Cystitis vor. Möglicherweise gelingt es in Zukunft durch Einführung von Beleuchtungsvorrichtungen in die Blase (Endoscop) die Diagnosis einfacher und sicherer zu machen.

V. Prognosis ist wie bei allen Krebsen ungünstig.

VI. Therapie. Die Behandelung ist vorwiegend symptomatisch, vor Allem gegen Hämaturie und Schmerz gerichtet. Neuerdings aber ist mehrfach mit Erfolg versucht worden, gestielte Tumoren nach vorausgegangener Eröffnung der Blase auf operativem Wege zu entfernen.

Anhang. Tuberkel und Krebs sind nicht die einzigen Neubildungen in der Blase. Es sind noch Schleimpolypen, Lipome, Myxome, Adenome, Papillome, Myome, Sarkome und Cysten beschrieben worden. Nicht selten hat es sich um Mischgeschwülste gehandelt. Diese Dinge haben wohl ausschliesslich chirurgisches Interesse. Sie sind nicht ungefährlich und man hat mehrfach durch Verlegung von Urethra, namentlich der Ureteren, Tod durch Urämie eintreten gesehen. Weiteres ist in chirurgischen Lehrbüchern nachzusehen.

5. Parasiten und Fremdkörper in der Harnblase.

1. Unter Umständen finden sich in der Harnblase pflanzliche oder thierische Parasiten. Im alkalisch zersetzten Harne kommen, wie mehrfach erwähnt, zahllose Schizomyceten vor. *Küssner* konnte in einem Falle von Diabetes mellitus Leptothrixfäden auffinden, welche kleine, bräunliche Brocken im Harne bildeten. Mehrfach ist Sarcina im saueren und auch im alkalischen Harne beobachtet worden. Da sie meist kleiner ist als die bekannte Sarcina ventriculi, so hat man ihr den Namen Sarcina urinae beigelegt. An der viereckigen Form und eigen-

thümlichen Gruppirung ist der Parasit leicht zu erkennen (vgl Fig. 30). Mitunter kam er so reichlich im Harne vor, dass er einen wolkigen Bodensatz bildete. In einer von *Leube* erwähnten Beobachtung schwanden die Parasiten, sobald der saure Harn in alkalische Zersetzung übergegangen war. Es handelt sich um eine sehr hartnäckige Veränderung. Mit der Sarcina ventriculi scheinen keine ursprünglichen Beziehungen zu bestehen. Man fand Sarcina urinae bei Nephritikern, neben Blasenbeschwerden, mitunter aber rein zufällig.

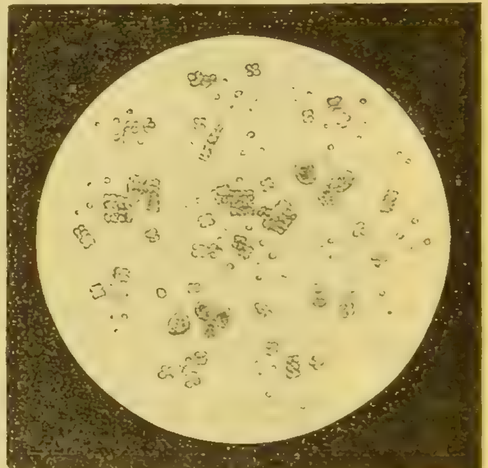
2. Von thierischen Parasiten sind Echinococcen und Distomum s. Distoma haematobium zu nennen.

Eine Beobachtung von Echinococcen in der Harnblase hat neuerdings *Ainsworth* beschrieben. Die Blasen befanden sich frei im Binnenraume der Harnblase, ausserdem war es zu Echinococcenentwickelung im Mittellappen der rechten Lunge gekommen.

Distomum haematobium gehört zu den tropischen Krankheiten. Es ist bereits bei Besprechung der Nierenbecken- und Harnleitererkrankungen erwähnt worden, dass die Einwanderung der in Rede stehenden Parasiten in das Gefässsystem der Harnblase und Ureteren zu schweren entzündlichen und ulzerativen Veränderungen führt, und dass man die Diagnosis an dem Abgange von Hämatobieneiern durch den Harn zu stellen hat (vgl. Bd. II, pag. 153).

Begreiflicherweise stammen nicht alle Parasiten, welche mit dem Harne abgehen, aus der Harnblase, denn gerade bei Echinococcen der Niere kommen häufig Blasen mit dem Harne zum Vorschein. In manchen Fällen haben thierische Parasiten im Darme ihren Ursprung, wenn nämlich Darm und Harnblase mit einander in Communication getreten sind. So berichtet *Krakowizer* von einem 28jährigen Manne, der sich mehrmals aus der Harnröhre lebenden Askaris herauszog. Bei der Section fand man den processus vermiformis an die Blase gelöthet und letztere mit dem Coecum in Verbindung stehend.

Fig. 30.



Sarcina urinae. Vergr. 275fach.

3. Bei den Fremdkörpern in der Blase sehen wir von denjenigen ab, die von Aussen her durch die Urethra eingeführt wurden, denn sie gehören dem Gebiete der Chirurgie zu. Fremdkörper können auch in die Blase gelangen, wenn der Darm oder andere Gebilde im Bauchraume mit der Blase in Verbindung stehen. Vielfach hat Abgang von Pflanzenzellen oder quergestreiften Muskelfasern durch den Harn den Beweis abgegeben, dass es sich um Blasen-Darmfistel handeln musste. Mitunter hat man dabei Abgang von Flatus durch die Harnröhre beobachtet.

In vereinzelten Fällen hat man Gallensteine in der Blase gefunden, die offenbar nach vorausgegangener Ulzeration an den Gallenwegen in die Harnblase gelangt waren. Neuerdings entfernte *Güterbock* mehrere grosse Gallensteine durch Lithotripsie aus der Harnblase.

Mehrfach ist Abgang von Haaren mit dem Harne. Pilimictio s. Mictus pilum beschrieben worden. In manchen Fallen hat es sich dabei um unabsichtliche Irrthümer gehandelt. So berichtet *Wunderlich* über ein Kind, welches Haare von einem Teppiche, auf welchem es spielte, scheinbar mit dem Harne entleerte. In anderen Fallen hatte man es von Seiten hysterischer Frauenzimmer mit absichtlicher Täuschung zu thun und es waren die Haare vordem in die Blase durch die Harnröhre eingeführt worden. In mehreren Fällen war die Blase mit Dermoid- oder Ovariencysten in Verbindung getreten, so dass sich Haare, käsiger Inhalt, selbst Knochen und Zähne durch die Harnröhre entleerten. Ob es wahre Trichiasis vesicae, durch Auswachsen von Haaren auf der Blasenschleimhaut giebt, ist mehr als zweifelhaft. *Martini* hat neuerdings eine Beobachtung bei einem Neugeborenen beschrieben. Es bestand hier Atresia urethrae et ani. Das Colon descendens stand mit der Blase in Verbindung. Dieser hintere Theil der Blase bot mikroskopisch den Bau der äusseren Haut dar und war mit feinen Haaren besetzt. *Martini* meint aber, dass es sich doch nicht um wahre Trichiasis sondern um Inclusion embryonaler Keime gehandelt habe.

6. Nächtliches Bettnässen. Enuresis nocturna.

1. Nächtliches Bettnässen ist fast ausschliesslich eine Krankheit des Kindesalters, bei Erwachsenen trifft man es in der Regel nur dann an, wenn es ausnahmsweise zur Zeit der Pubertät nicht fortgeblieben ist. Das Leiden äussert sich darin, dass die Kinder während der Nacht unbewusst im tiefen Schlafe Harn unter sich lassen. Am häufigsten tritt die Harnentleerung innerhalb der ersten beiden Stunden der Nacht ein, seltener erfolgt sie in den Morgenstunden, am seltensten um die Mitternachtszeit. Meist handelt es sich um Kinder, welche einen sehr festen Schlaf haben, so dass man sie umzuziehen und umzubetten vermag, ohne dass sie erwachen. Oft geben die Kranken an, dass sie geträumt hätten, sie sässen auf dem Nachtgeschirre, ständen an einem Graben oder Brunnen und würden aufgefordert Urin zu entleeren, und während und durch diesen Traum geht die Harnentleerung vor sich. Wer dergleichen zu beobachten Gelegenheit findet, wird häufig über die sehr grosse Harnmenge erstaunt sein, die unter kräftigem Strahle zum Vorscheine kommt. Fast immer handelt es sich um eine einmalige Harnentleerung während einer Nacht.

Oft kommen Remissionen und Exacerbationen des Leidens vor. Die Kranken bleiben Wochen und Monate lang ganz frei, schon hofft man auf dauernde Heilung und dann kommen wieder Zeiten, in welchen Nacht für Nacht Bettnässen erfolgt. Häufiger findet man die Pausen in den Sommer- als in den Wintermonaten.

Die Kinder fallen zuweilen durch scheues und mürrisches Wesen auf, kein Wunder, da sie meist zum Gespötte ihrer Umgebung werden. Auch sehen sie mitunter auffällig blass aus, haben entweder gar keinen oder einen unstillbaren Appetit. Hat das Leiden längere Zeit angehalten, so kann es sich ereigenen, dass in Folge von körperlichen und geistigen Emotionen: Heben, Turnen, Tanzen, Lachen, Schreck, Angst, der Harn auch am Tage unfreiwillig abfliesst, ja, schliesslich kann daraus beständiges Harnträufeln resultiren. Glücklicherweise sind das aber nur seltene Ausnahmen. In der Regel findet man das Leiden von 3.—10.—12. Lebensjahre, worauf es spontan, mitunter ganz plötzlich aufhört.

2. Die Ursachen sind sehr verschiedener Natur und man muss sich bemühen, in jedem Einzelfalle selbige zu ergründen.

In manchen Fällen handelt es sich um schlechte Erziehung. Bekannt ist, dass Kinder innerhalb der beiden ersten Lebensjahre meist Urin und Koth unter sich lassen. Erst allmälig lernen sie es, die Sphincteren des Darmes und der Blase zu beherrschen. Man erreicht das dadurch am leichtesten und sichersten, dass die Kinder innerhalb ganz bestimmter Zeitabschnitte auf das Nachtgeschirr gesetzt und zur Befriedigung ihrer natürlichen Bedürfnisse angehalten werden. Wird aus Bequemlichkeit oder aus Zeitmangel an der Regelmässigkeit dieser Erziehungsmaassregel etwas versäumt, und geschieht das namentlich während der Nacht, so ist es nicht ungewöhnlich, dass solche Kinder Bettnässer bleiben.

Zuweilen wird das Leiden durch diätetische Fehler hervorgerufen. Man sieht es bei Kindern auftreten, welche kurz vor dem Schlafengehen eine reichliche feste und namentlich flüssige Nahrung zu sich nehmen. Besonders schädlich erscheint der Genuss von Obst, Obstsuppen und schlechtem Biere. Ueberfüllung der Blase oder reizende Beschaffenheit des Harnes dürfte unter solchen Umständen als eigentliche Krankheitsursache zu beschuldigen sein.

Mitunter stellt sich das Leiden bei solchen Kindern ein, welche unter dicken Federbetten schlafen. Die Kinder werden zwar in der Nacht durch Harndrang aufgeweckt, sind aber zu bequem, die wärmende Bettdecke zu lüften und zum Nachtgeschirre zu greifen, lassen sich die Blase überfüllen und so kommt es schliesslich zur unfreiwilligen Entleerung des Harnes im Schlafe.

In manchen Fällen sind Reizzustände an den Harnwegen oder in der Nähe derselben im Spiele. So beobachtet man mitunter das Leiden bei Mädchen, die nahe der Harnröhre kleine polypöse Excrescenzen zeigen; Entfernung der letzteren mit der Scheere beseitigt die Krankheit. Ferner kann sich Enuresis bei Kindern einstellen, die an Pyelitis erkranken oder an Blasensteinen leiden, namentlich wenn letztere nahe dem Blasenhalse zu liegen kommen. Auch müssen wir nach unseren Erfahrungen beistimmen, dass Wurmreiz mit dem Leiden in ätiologischem Zusammenhange stehen kann, denn wir sahen es in zwei Fällen wie mit einem Schlage aufhören, nachdem Oxyuren abgetrieben waren.

Aber es kommen auch constitutionelle Veränderungen in Betracht. Zwar bedarf es noch strengerer Beweise, ob scrophulöse und rhachitische Kinder, Kinder, deren Eltern an Arthritis und Epilepsie litten, besonders oft an Enuresis nocturna leiden, aber man wird sich nicht des Eindruckes erwehren können, dass die Krankheit bei sehr blassen und nervösen Kindern besonders häufig ist. Auch kann Epilepsie unter dem Bilde einer Enuresis nocturna auftreten. Zuweilen ist sie durch Masturbation entstanden.

Wir wollen nicht versäumen darauf hinzuweisen, dass sich mitunter bei Erwachsenen Enuresis nocturna als Vorläufer späterer schweren und oft unheilbaren Hirn- und Rückenmarksleiden einstellt.

Ob die Krankheit bei Knaben häufiger vorkommt als bei Mädchen, wie vielfach angegeben wird, ist nicht mit Sicherheit erwiesen; man hat das durch grössere Capacität der weiblichen Harnblase erklären wollen. Zuweilen hat man das Leiden epidemisch in grossen Waisenhäusern und Erziehungsanstalten um sich greifen gesehen. Fälle, in denen constitutionelle Einflüsse Geltung haben, beruhen offenbar auf Innervationsstörungen, ob aber dabei der Detrusor oder der Sphincter vesicae am meisten betheiligt ist oder ob es sich vielleicht gar um Störungen in der sensibelen Sphäre handelt (daher von einigen Autoren die Bezeichnung Anästhesie der Blase) ist unbekannt. *Dittel* erklärte das häufige Vorkommen von Enuresis nocturna im Kindesalter dadurch, dass durch geringe Entwickelung der Prostata der Blasenschluss weniger fest ist, doch würde diese Erklärung nur den männlichen Theil der Erkrankten berücksichtigen.

3. Die Behandelung richtet sich begreiflicherweise nach den Ursachen, doch möchten wir unter allen Umständen vier Regeln obenan stellen: 1. Man halte darauf, dass die Kranken Tag und Nacht zu ganz bestimmter Zeit die Blase entleeren und gebe ihnen für die Nacht in der ersten Zeit eine Nachtwache. 2. Man lasse das Abendbrod mindestens eine Stunde vor dem Schlafengehen geniessen, vermeide Ueberfüllung des Magens, reizende Kost und Flüssigkeiten. 3. Man gebe ein Bett mit fester Matratze und dünnen Bettdecken. 4. Man lasse die Kranken im Bette Seitenlage einnehmen, weil erfahrungsgemäss in Rückenlage unfreiwillige Harnentleerung am ehesten erfolgt.

Medikamentöse Behandelung wird kaum Erfolg bringen, wenn die eben angegebenen Vorschriften nicht beachtet werden. Sind Würmer

nachweisbar, so sind dieselben zu entfernen. Bei blassem Aussehen gebe man Eisenpräparate (gerühmt wird namentlich Syrupus ferri jodati), kalte Abreibungen, Douche, Fluss-, Seebäder oder verordne Aufenthalt im Gebirge. Ist Epilepsie in der Familie, so wende man Bromkali (15·0—200, dreimal täglich 1 Esslöffel) an. Vielfach im Gebrauche sind Narcotica: Atropin, Extractum Belladonnae, Chloralhydrat, Nux vomica, Ergotinum u. s. f. Manche Autoren berichten von ausserordentlich schnellen Erfolgen. Auch hat man Blasenpflaster auf's Kreuzbein und Tinct. Cantharidum intern gegeben.

Wir müssen hier noch auf mechanische Behandelung des Leidens hinweisen. Dahin gehört: Bougiren, Aetzung der Harnröhre und des sogenannten Blasenhalses, Anwendung von Compressorien, welche den Abfluss des Harnes nach Aussen verhindern und dadurch die Kranken aus dem Schlafe wecken sollten; auch hat man Gleiches dadurch zu erreichen gesucht, dass man die Urethralmündung oder die Präputialöffnung durch Collodium verklebte.

Grossen Nutzen kann Anwendung des faradischen Stromes bringen. *Ultzmann* betont die Synergie zwischen Sphincter ani und Sphincter vesicae und räth daher, den einen Pol in den Mastdarm zu führen, den anderen auf den Damm, oder bei Mädchen in eine Backenfalte aufzusetzen. 5 bis 10 Minuten lange Sitzung, einen Tag um den anderen.

7. Hyperästhesie der Blase.

Blasenhyperästhesie äussert sich darin, dass bereits geringe Ansammelung von Harn in der Blase Drang zum Harnlassen abgiebt. Zuweilen entleeren solche Menschen ihre Blase öfter als 4 Male binnen einer Stunde. Sie fühlen sich in Gesellschaft beunruhigt, weil sie gezwungen sind, ihren Gefühlen Zügel anzulegen. Dabei geht die Entleerung in der Regel unbehindert von Statten. Der Harn erscheint unverändert oder in manchen Fällen auffällig wässerig-blass, oder er ist abnorm sauer.

Am häufigsten findet man die geschilderten Veränderungen bei Erwachsenen, bei Kindern habe ich Aehnliches mehrfach zur Zeit des Zahnens gefunden. In manchen Fällen handelt es sich um übele Gewöhnung, und man ist im Stande das Leiden zu heben, wenn man die Kranken auffordert, den Harn allmälig länger und länger zu halten und dadurch in ein richtiges Geleise wieder hineinzukommen. In anderen Fällen aber betrifft der Zustand anämische, hypochondrische, hysterische Personen, es bestehen also gewisse Innervationsstörungen. Auch bekommt man das Leiden häufig bei Masturbanten und Excessisten in Venere zu sehen. Unter solchen Umständen kommen Eisenpräparate, Bromkali, Belladonna, kalte Bäder und Waschungen, See- oder Gebirgsaufenthalt, Kaltwasserkuren in Betracht. Daneben bleibt die Regel bestehen, nicht jedem leichten Harndrange sofort Folge zu geben. Schädliche Gewohnheiten sind zu lassen.

8. Blasenkrampf. Cystospasmus s. Spasmus vesicae urinariae.

1. Krampfzustände der Blasenmuskulatur können den M. detrusor oder den M. sphincter vesicae oder die gesammte Blasenmuskulatur betreffen. Wir sehen hier von solchen Fällen ab, in welchen die Erkrankung durch anatomisch nachweisbare Veränderungen der Blase (Entzündung, Krebs, Steinbildung u. s. f.) bedingt ist und ziehen nur solche Erkrankungen in den Kreis der Besprechung, welche als selbstständige Neurosis der Blase, d. h. also unabhängig von anatomischen Veränderungen bestehen.

Dergleichen bekommt man am häufigsten in dem mittleren Lebensalter und bei Frauen zu sehen. Namentlich werden oft anämische, nervöse, hysterische Frauen befallen, unter Umständen freilich stecken ernstere Erkrankungen von Gehirn oder Rückenmark dahinter. Nicht selten trifft man Cystospasmus bei Masturbanten oder Personen, welche in dem Geschlechtsgenusse übermässig geschwelgt haben. Auch solche, welche an Tripper gelitten haben oder noch an Nachtripper behandelt werden, erkranken nicht selten an Blasenkrampf. Fernerhin können Erkrankungen an Ovarien, Uterus und Mastdarm das Leiden reflectorisch hervorrufen, schon einfache Stuhlverstopfung oder Darmwürmer sind dazu ausreichend.

2. Betrifft der Krampfzustand allein den M. detrusor vesicae, so empfinden die Patienten dauernden Harndrang. Derselbe kann ohne Schmerzen bestehen. Oft greifen sie alle 10 Minuten zum Nachtgeschirre, ja es kommt unter Umständen zu beständigem Harnträufeln (Enuresis spastica). Dabei ist der Urin meist auffällig hell, schwach sauer oder neutral, selten alkalisch, von niedrigem specifischen Gewichte und in seiner Gesammtmenge vermehrt, kurzum er hat die Eigenschaften der sogenannten Urina nervosa s. spastica angenommen. Man würde den Zustand leicht mit einfacher Blasenhyperästhesie verwechseln können, wenn es sich nicht bei ihm um Krampfanfälle handelte, so dass Remissionen und Exacerbationen mit einander abwechseln. Der einzelne Anfall tritt bald spontan ein, bald wird er durch psychische Erregungen, zuweilen auch durch Erkältung hervorgerufen. Er hält mitunter kaum länger als eine halbe Stunde an, kann sich aber vielmals am Tage und zuweilen Wochen und Monate lang wiederholen.

In Fällen, in welchen der Sphincter vesicae in Krampfzustand gerathen ist, leidet namentlich der Act der Harnentleerung selbst. Trotzdem Harndrang besteht, kommt der Harn doch nur im schwachen Strahle zum Vorscheine oder tropft gar nur ab (Dysuria spastica), oder es kommt zur völligen Harnverhaltung (Ischuria spastica). Dabei pflegen die Kranken durch starke Schmerzen gepeinigt zu werden, die namentlich gegen Ende einer etwaigen Harnentleerung zu sehr beträchtlicher Intensität anwachsen. Oft strahlen dieselben in Eichel, Hoden, Damm aus und es verbinden sich mit ihnen Tenesmus des Sphincter ani.

Die Schmerzen steigern sich noch mehr, wenn M. detrusor und M. sphincter vesicae zugleich ergriffen sind; Krampf des ersteren führt zu Harndrang, dessen Befriedigung der Krampf des letzteren Muskels mehr oder minder vollkommen verhindert. Die Intensität der Schmerzen lässt die Kranken erblassen, ihre Haut wird kühl, dicke Schweissperlen treten im Gesichte auf, der Puls wird klein und frequent, der ganze Körper erzittert und zuweilen kommt es zu Ohnmachtsanwandelungen oder allgemeinen Krämpfen.

3. Die Krankheit ist leicht zu erkennen, doch versäume man niemals eingehende Untersuchung der Blase mit Sonde oder Finger von der Scheide oder dem Mastdarme aus, um mit Sicherheit anatomische Ursachen des Leidens ausschliessen zu können.

4. Bei der Behandelung suche man die Ursachen zu entfernen und einen bestehenden Anfall möglichst schnell zu beseitigen. In ersterer Beziehung kommen Abführmittel, Anthelmintica, Eisenpräparate, Nervina und Aehnl. in Betracht.

Zur Bekämpfung des Anfalles setze man die Kranken in ein warmes Bad von 30° R. und fordere sie auf, im Bade Harn zu lassen. Man bedecke nach dem Bade Blasengegend und Damm mit einem warmen Cataplasma, mache in die Blasengegend oder in den Damm subcutane Morphiuminjection oder führe in den After oder in die Scheide Suppositorien von Opium oder Morphium (nicht Belladonna) ein oder gebe ein Clysma von Chloralhydrat oder reiche intern Pulv. Ipecacuanhae opiatus. Bleibt Dysurie oder Ichurie bestehen, so führe man vorsichtig einen flexibelen Katheter ein, den man mit Morphiumsalbe eingefettet hat.

9. Lähmung der Harnblase. Cystoplegia s. Paralysis vesicae urinariae.

1. Genau so wie Krampf so kann auch Lähmung der Blasenmuskulatur den Detrusor oder den Sphincter oder beide Muskelgruppen zugleich betreffen. Bald handelt es sich um ausgesprochene Lähmung (Paralysis), bald um Schwächezustände (Paresis).

Als Ursachen sind in manchen Fällen Erkrankungen des Centralnervensystemes zu betrachten und bekannt ist, dass sich dergleichen bei vielen Erkrankungen des Gehirnes und Rückenmarkes einstellt. So ist bei Tabes dorsalis Blasenlähmung eine sehr häufige Erscheinung oder sie tritt in manchen Fällen ganz acut ein, z. B. in Folge von Erschütterung durch Fall oder Stoss, welche das Rückenmark betroffen hat. Auch im Gefolge von Hysterie wird Blasenlähmung beobachtet.

Zustände von Blasenlähmung stellen sich ein bei schwerer Beeinträchtigung des Sensoriums. Dergleichen beobachtet man bei Encephalorrhagie, Meningitis, schweren Infectionskrankheiten, hohen Fieberzuständen u. s. f. Vor einiger Zeit wurde ich zu einer jungen Dame gerufen, die vor etwa 8 Stunden über Kopfschmerz zu klagen angefangen hatte und seit 4 bis 5 Stunden comatös dalag. Bei der Untersuchung fand ich die Blase drei Finger hoch über dem Nabel, die Patientin hatte aber noch vor dem Eintritte des Comas Harn gelassen. Da Harnbeschwerden niemals vorausgegangen waren, musste es sich um eine Erkrankung handeln, die zu einer ungewöhnlich reichlichen Harnproduction führte. Es lag demnach der Gedanke an Diabetes mellitus nahe, und man musste den Zustand als Coma diabeticum auffassen. Untersuchung des Harnes bestätigte die Vermuthung. Tod nach 12 Stunden.

Zuweilen hängt Blasenlähmung mit Zuständen von Marasmus zusammen. Daher trifft man sie bei entkräfteten Greisen, bei Reconvalescenten nach schweren Krankheiten, bei Typhösen an, wahrscheinlich, weil hier anatomische Veränderungen in den Muskelfasern der Blase sich ausgebildet haben. Auch bei Leuten, die Onanie getrieben oder ein ausschweifendes Leben geführt haben, kommt die Krankheit nicht selten vor.

In manchen Fällen handelt es sich um eine mehr locale Erkrankung. So können sich lähmungsartige Zustände dann einstellen, wenn der Urin absichtlich zu lange Zeit zurückgehalten und die Blasenwand übermässig gedehnt wurde. Dergleichen beobachtet man namentlich bei Frauen, Künstlern, Gelehrten, Rednern. Auch kann Fall, Stoss, Schlag in die Blasengegend zu Blasenlähmung führen oder starke Quetschung bei schweren Geburten In manchen Fällen greifen heftige Entzündungen der Blasenschleimhaut auf die Blasenmusculatur über und machen diese paretisch. Endlich stellen sich noch Zeichen von Blasenlähmung nicht selten bei Leuten mit Urethralstrictur oder Prostatahypertrophie ein, indem dieselben Harnstauung und übermässige Ausdehnung der Blase bedingt.

2. Bei Lähmung des M. detrusor vesicae macht sich zunächst auffällig selten Harndrang bemerkbar, weil eben die Blase ungewöhnlich starke Ausdehnung verträgt. ohne zu dem Bedürfnisse der Entleerung zu führen. Die Blase stellt in manchen Fällen einen Tumor dar, der bis an den Processus ensiformis reicht und unvorsichtigen Aerzten Gelegenheit gegeben hat, ihn mit schwangerem Uterus, Ovariengeschwülsten, Ascites oder Bauchabscessen zu verwechseln. Auch die Art der Harnentleerung hat sich in Folge der Detrusorlähmung verändert. Der Harn kommt nicht im kräftigen, spiralig-gedrehten Bogen nach Aussen, sondern fällt von der Harnröhrenmündung senkrecht nach Abwärts. Die Kranken nehmen oft eine nach Vorne übergebeugte Körperstellung ein, athmen tief ein, halten den Athem an und pressen, um mit Hilfe der Bauchpresse die Blase nach Möglichkeit leer zu machen Auch streichen Manche mit den Händen über die Blasengegend, um die Harnentleerung zu befördern. Ist die Entleerung des Harnes beendet und führt man den Katheter in die Blase, so kommt gegen die Regel noch mehr Harn zum Vorscheine und an der Menge des mit dem Katheter entleerten Harnes gewinnt man zugleich ein Mittel, um den Grad der Lähmung, oder was dasselbe sagt, der Insufficienz der Blasenmusculatur zu beurtheilen.

Ist der Sphincter vesicae von Lähmung betroffen, so stellt sich Harnträufeln ein (Incontinentia s. Enuresis paralytica), doch kommen isolirte Lähmungen des Sphincters nur selten vor. Handelt es sich nicht um ausgesprochene Lähmung, sondern um Paresis, so müssen die Patienten öfter als Gesunde zum Nachtgeschirre greifen, weil der Blasenschliessmuskel der Harnansammlung in der Blase und den Kräften des Detrusor nur geringen Widerstand zu leisten vermag, auch müssen sie schnell eilen, wenn nicht der Harn in's Hemde gehen soll, oft bringen Lachen, Niesen, Husten, Laufen, Heben unfreiwilligen Harnabgang hervor.

Sehr häufig besteht combinirte Lähmung des Detrusor und Sphincter, und dementsprechend findet man die im Vorausgehenden geschilderten Symptome neben einander. Die Blase füllt sich übermässig mit Harn an und läuft gewissermaassen über, sobald ein bestimmter Füllungsgrad überschritten ist. Die Kranken sind nicht im Stande, dem unwillkürlichen Harnabfliessen Widerstand zu bieten, da der Sphincter vesicae versagt.

3. Die Erkennung des Zustandes ist leicht, denn es fehlen im Gegensatz zu entzündlichen und krampfhaften Veränderungen Schmerzen, und Mangel von Phimosis, Harnröhrenstrictur und Prostatahypertrophie lässt das Leiden leicht von mechanischen Behinderungen des Harnabflusses unterscheiden. Die jedesmaligen Ursachen werden sich meist unschwer aus anderen Begleitsymptomen ergeben.

4. Die Prognosis richtet sich nach den Ursachen und ist geradezu ungünstig, wenn es sich um Erkrankung des Centralnervensystemes handelt.

5. Die Behandelung zerfällt in eine locale und allgemeine. Ad 1. Besteht Lähmung des Detrusor vesicae und lässt sich übermässige Harnansammelung in der Blase nachweisen, so katheterisire man mehrmals am Tage, doch muss auf peinlichste Sauberkeit der Instrumente gehalten werden, um alkalische Harnzersetzung zu vermeiden. Hat Urinretention lange Zeit bestanden und ist die Blase von sehr grosser Ausdehnung (man hat bis gegen 5000 Ccm. auf ein Mal aus der Blase entleert), so empfiehlt es sich, nicht allen Harn auf einmal abzulassen. Jedenfalls sollte man die Einführung des Katheters alsdann in horizontaler Körperlage vornehmen und bei der Entleerung zeitweise kleine Pausen eintreten lassen, weil man unter anderen Umständen mitunter plötzliche Ohnmachten und selbst Tod beobachtet hat. Leute mit Sphincterlähmung und Harnträufeln müssen Harnrecipienten tragen, um nicht die Kleider zu besudeln und ihr Leiden durch urinösen Gestank zu verrathen.

Einführung des Katheters hat noch den Vortheil, dass die Blasenmusculatur mechanisch gereizt und zur Kraftäusserung angeregt wird. *Pitha* empfahl sogar als sehr wirksames Mittel Wachsbougie bis zum Blaseneingang vorzuschieben, dort einige Minuten liegen zu lassen und es erst dann zu entfernen, wenn sich Harndrang einstellt.

Um die übermässig ausgedehnte Blase wieder contractionsfähig zu machen, sind empfohlen worden: kalte Eingiessungen in die Blase, kalte Frottirungen der Blasengegend und des Kreuzes, kalte Douche, Kaltwassercuren, Seebäder, Strychnin-, Ergotininjection in die Blasengegend, Elektricität, wobei man den einen Pol in Blase, Mastdarm, Scheide einführte, während der andere auf dem Kreuzbeine, Mittelfleische oder der Unterbauchgegend zu liegen kam.

Ad 2. Die Allgemeinbehandelung richtet sich nach den Ursachen, und es kommen hier sehr verschiedene Heilmethoden in Betracht.

Abschnitt IV.

Krankheiten des männlichen Geschlechtsapparates.

1. Männliche Impotenz.

Impotenz bedeutet Unvermögen der Begattung. Sie kann durch locale Erkrankungen der Geschlechtsorgane, durch constitutionelle Erkrankungen hervorgerufen oder unter dem Eindrucke psychischer Einflüsse entstanden sein. Nur selten sind toxische Wirkungen im Spiele. Bald handelt es sich um angeborene, bald um erworbene, in einer Reihe von Fällen um temporäre, in einer anderen um dauernde Zustände.

Unter den Erkrankungen des Geschlechtsapparates kommen zunächst angeborene oder erworbene Veränderungen des Penis in Betracht. In manchen Fällen ist das männliche Glied von sehr geringer Länge, so dass auch im erigirten Zustande eine Immissio in vaginam nicht möglich ist. Zuweilen wird der Penis in Folge von hochgradiger Hydrocele oder umfangreichen Leistenbruches künstlich verkürzt, indem seine äussere Haut zur Ueberdeckung der genannten Abnormitäten verwendet wird, hier besteht aber temporäre Impotenz und es kehrt das Begattungsvermögen wieder, sobald die krankhaften Zustände mit Erfolg beseitigt worden sind. In manchen Fällen handelt es sich um abnorme Knickungen und winkelige Verbiegungen des Penis, welche Einführung in die Scheide unmöglich machen. Auch diese können durch abnorme Faltenbildungen oder zu kurzes Frenulum praeputii angeboren oder durch Traumen, Blutergüsse und schwielige Narbenbildungen in den Corporibus cavernosis erworben sein. In ähnlicher Weise sind mitunter Verknöcherungen am Penis wirksam. Zuweilen sind Geschwülste am Penis **Ursachen, welche Begattung verhindern.**

Erkrankungen der Hoden führen dann zu Impotenz, wenn Samenproduction nicht vor sich geht. Auch hier bekommt man es bald mit angeborenen, bald mit erworbenen Zuständen zu thun, beispielsweise mit mangelhafter Hodenentwickelung in dem einen, Untergang der Hodensubstanz durch Entzündung oder Geschwulstbildung in dem anderen Falle. Impotenz wird unter solchen Umständen dadurch begründet, dass Erectionen in der Regel ausbleiben, Steifung des Gliedes aber nothwendige Bedingung regelrechter Cohabitation ist.

Gleiche Umstände können in Folge gewisser constitutioneller Erkrankungen zur Geltung kommen. Am meisten bekannt ist, dass häufig im Verlaufe von Tabes dorsalis und Diabetes mellitus Geschlechtstrieb und Erectionsfähigkeit des männlichen Gliedes verloren gehen, mitunter, nachdem Zeiten ungewöhnlich starker geschlechtlicher Erregung vorausgegangen sind. Aber auch nach chronischen Erkrankungen der Verdauungswerkzeuge, bei chronischen Nierenkrankheiten, nach beträchtlichen und längeren Säfteverlusten überhaupt stellen sich mitunter gleiche Zustände ein. Besonders

wichtig ist, dass Leute, die lange Zeit und häufig onanirt oder in anderer Weise geschlechtlich extravagirt haben, ihre Constitution derart untergraben, dass schliesslich Erectionen ausbleiben.

Wir wollen hier noch darauf hinweisen, dass manche Formen von Impotenz zu den physiologischen Vorkommnissen gehören, denn es ist bekannt, dass die Potenz erst in gewissen Lebensjahren sich ausbildet, und dass sie im späteren Lebensalter, bei dem einen früher, bei dem anderen später wieder schwindet.

Grosse Bedeutung kommt der psychischen Impotenz zu. Man begreift darunter die so häufigen Fälle, in welchen Geschlechtsapparat und Constitution unversehrt sind und allein durch gewisse psychische Eindrücke Impotenz hervorgerufen wird. In manchen Fällen bewirken Angst, Schreck, Sorge, dass der Geschlechtstrieb erlischt und Erectionen des Gliedes ausbleiben oder unvollkommen werden. Sehr oft ereignet es sich, dass der Versuch zum ersten Coitus fehlschlägt, indem Erectionen entweder ganz fehlen oder zu schnell vorübergehen oder bereits Samenerguss erfolgt, bevor das erigirte Glied in die Scheide eingeführt ist. Dazu gesellt sich häufig als neues schädliches Accidenz die Angst hinzu, dass kommende Versuche wiederum missglücken könnten, und gerade diese Besorgniss ist es, welche in der That noch weiterhin Impotenz zu Wege bringt. Viele jungen Ehemänner kommen mit derartigen Klagen zum Arzte, andere und weniger Aengstliche haben das gleiche Schicksal erlitten, verschweigen es aber und sehen dann ein, dass eine Art von Gewöhnung an das eheliche Leben von Nöthen ist, bis Alles glatt von Statten geht. Derartiges passirt ebensogut Keuschen wie Wollüstlingen, und mancher Liderlich, der in Leistungen bei feilen Dirnen gross war und gross that, ist impotent, wenn er in's Ehebett steigt. Bemerkenswerth ist, dass sich zuweilen diese psychische Impotenz nur gewissen Frauen gegenüber zeigt; der eine ist bei seinem Eheweibe vollkommen leistungsfähig und kommt nicht zum Ziele, wenn er auf Abwege geräth. Bei dem Anderen verhält es sich gerade umgekehrt. Zuweilen verfallen die Patienten auf gewisse Kunstgriffe, um Erectionen und Begattungsvermögen herbeizuführen, ja es kommen mitunter sehr widerliche Dinge zu Tage.

In Bezug auf toxische Impotenz ist zu bemerken, dass man von Bromkali, Campher, Lupulin, Arsenik angiebt, dass sie Impotenz erzeugen.

Die Prognosis wird wesentlich von den Ursachen der Impotenz beherrscht, sind die Ursachen nicht zu heben, so bleibt auch Impotenz bestehen.

Bei der Behandelung können operative Eingriffe nöthig werden, wenn es sich um mechanische und entfernbare Hindernisse handelt, welche einer Immissio penis im Wege stehen. Sind constitutionelle Veränderungen im Spiele, so kommen die gegen das Grundleiden üblichen Heilmittel in Betracht. Bei der Impotentia psychica dagegen wird man am meisten mit gutem Zuspruche erreichen. Auch hier gilt öfter das Sprüchwort, kein Meister fällt vom Himmel, jedes Ding muss gelernt werden, man tröste den Patienten damit, dass Viele dergleichen durchgemacht haben, denen später glückliche Ehe und reicher Kindersegen zu Theil wurde. Bei Personen, die ihre Constitution durch geschlechtliche Ausschweifungen geschwächt haben, vermahne man zur Mässigkeit, verordene Eisenpräparate, rathe zu Land-, See-, Gebirgsaufenthalt, zu Anwendung von kalten Abreibungen, Douchen, Kaltwassercuren. Auch hat man vielfach mit Erfolg den constanten und faradischen Strom empfohlen.

2. Männliche Sterilität. Aspermatismus et Azoospermie.

Unter männlicher Sterilität begreift man krankhafte Zustände, bei welchen trotz erhaltenen Begattungsvermögens das Weib unfruchtbar bleibt, entweder weil Samenflüssigkeit nicht während der Begattung in die weiblichen Genitalien abfliessen kann, oder weil die Samenflüssigkeit der befruchtenden Elemente, also der Spermatozoen entbehrt. Zustände der ersteren Art nennt man Aspermatismus s. Aspermismus, solche der letzteren Azoospermie s. Aspermatozie.

Ad *a)* Aspermatismus stellt sich allemal dann ein, wenn Hindernisse in der Wegsamkeit der Dd. ejaculatorii oder der Urethra bestehen. Sitzt ein Hinderniss tiefer, also in den Vasa deferentia, dann kommt es nicht zu Aspermatismus, sondern zu Azoospermie, indem beim Coitus das Secret von Samenblasen und Prostata ejaculirt werden kann. Die Ursachen für Aspermatismus können angeborener oder erworbener, organischer oder psychischer Natur sein.

Am häufigsten kommt erworbener Aspermatismus vor und namentlich stellt sich derselbe im Anschlusse an Gonorrhoe ein, wenn dieselbe zu Verengerung der Urethra oder zu entzündlicher Schwellung der Prostata mit Compression der Dd. ejaculatorii geführt hat. Mitunter beobachtet man, dass sich erst nach vollendetem Coitus und bei erschlafftem Gliede Samenflüssigkeit aus der Urethralmündung ergiesst, offenbar, weil bei gesteiftem Gliede die stricturirte Stelle derartig gestaltet war, dass der Samen zur Zeit der Erection keinen Abfluss finden konnte. Man muss übrigens festhalten, dass in vielen Fällen erst die Untersuchung der Harnröhre mittels Bougie das Vorhandensein einer Strictur erkennen lässt, indem der dünnflüssige und mit grösserer Kraft entleerte Harn noch im Stande ist, ungehindert nach Aussen zu gelangen.

In manchen Fällen kann Phimosis Veranlassung für Aspermatismus werden. *A. Amussat* hat neuerdings eine derartige Beobachtung beschrieben; nach Beseitigung der Phimosis wurde die Ehefrau eines Mannes schwanger, der bisher 5 Jahre lang in kinderloser Ehe gelebt hatte.

Zuweilen sind Erkrankungen der Prostata Ursache für Aspermatismus. Dergleichen kann sich durch bedeutende Schwellung der Prostata und Compression der Dd. ejaculatorii ereignen, oder kommt durch Schrumpfung und Atrophie der Vorsteherdrüse zu Stande, oder es bleiben die Dd. ejaculatorii zwar durchgängig, doch bekommen sie durch eingetretene Prostataveränderungen eine falsche Richtung, so dass sich der Samen nicht gegen die Urethralmündung der Harnröhre, sondern in die Blase entleert. Unter solchen Umständen ereignet sich also, dass beim Coitus die Ejaculatio seminis ausbleibt, dass aber noch einige Zeit Harn entleert wird, dem reichlich Samen zugemischt ist.

In vereinzelten Fällen haben Erkrankungen der Samenblasen Aspermatismus erzeugt. Dahin gehören Concrementbildungen (sogenannte Sympexion), welche die Dd. ejaculatorii comprimirten. Zuweilen hat man gesehen, dass, nachdem längere Zeit Aspermatismus bestanden hatte, plötzlich beim Coitus unter schmerzhafter Empfindung Samenejaculation eintrat, scheinbar, weil das Hinderniss gehoben wurde. Auch hat man den Samen bluthaltig, eiterhaltig oder Concremente enthaltend gefunden.

Mitunter sind Traumen im Spiele. So können Verletzungen in der Dammgegend durch Druck auf die Dd. ejaculatorii zu Aspermatismus führen. Auch hat man nach seitlichem Steinschnitte mehrfach Aspermatismus eintreten gesehen, weil dadurch die Dd. ejaculatorii verletzt und obliterirt wurden. *Tocvan*, welcher in neuerer Zeit auf diesen Gegenstand eingegangen ist, hebt hervor, dass die Gefahr um so grösser ist, wenn der Stein bedeutenden Umfang besitzt, während die Incisionswunde klein ausgefallen ist, so dass bei Entfernung des Steines Einrisse vorkommen.

In manchen Fällen von Aspermatismus werden organische Veränderungen vermisst und es handelt sich um abnorme psychische Vor-

gänge, daher auch von einigen Autoren der Name Aspermatismus psychicus. Der Beischlaf wird ordnungsgemäss ausgeübt, es bleibt aber die Ejaculation aus. In der Regel handelt es sich um nervöse oder solche Personen, welche früher onanirt oder Excesse in Venere ausgeübt haben. Zuweilen geschieht es, dass die Ejaculation nur gewissen Frauen gegenüber eintritt, und begreiflicherweise ist es sehr traurig, wenn selbige bei der Ehefrau gerade ausbleibt.

Es bleiben endlich noch Fälle übrig, in welchen Impetus coeundi und Begattungsfähigkeit erhalten sind, aber eine Ejaculation beim Coitus allemal ausbleibt, trotzdem im Schlafe oft reichliche Pollutionen mit den charakteristischen Sensationen vor sich gehen. Es handelt sich dabei wahrscheinlich um angeborene abnorme Innervationsvorgänge, deren Mechanismus jedoch noch nicht aufgeklärt ist.

Die Diagnosis des Aspermatismus ist leicht, indem trotz unversehrter Begattungsfähigkeit die Samenergiessung ganz ausbleibt oder erst verspätet nach Erschlaffung des Gliedes eintritt oder der Samen erst mit der nächsten Harnentleerung zum Vorscheine kommt. Aber die Diagnosis ist damit noch nicht erschöpft. Man muss unter allen Umständen noch die ätiologische Diagnosis zu stellen suchen, weil dieselbe Prognosis und Therapie beeinflusst. In manchen Fällen sind chirurgische Eingriffe im Stande, Aspermatismus zu heben (Beseitigung von Phimosis und Urethralstrictur), in anderen kommen Zuspruch und Aufmunterung, Eisenpräparate, Douchen, kalte Bäder, Kaltwassercur, Aufenthalt am Meere oder im Gebirge, Elektricität in Betracht (Aspermatismus psychicus), in noch anderen endlich werden therapeutische Maassnahmen erfolglos bleiben (z. B. bei Obliteration der Dd. ejaculatorii).

b) Azoospermie, d. h. Fehlen von Samenfäden in der Ejaculationsflüssigkeit, wird entstehen, entweder wenn die Substanz der Hoden derartig desorganisirt ist, dass Spermatozoen nicht mehr producirt werden, oder wenn die Hoden zwar normales Secret liefern, aber letzteres wegen Erkrankung in den Nebenhoden oder in den Vasa deferentia keinen Zugang zu den Dd. ejaculatorii findet. Man ist fast allgemein übereingekommen, Fälle der ersteren Art aus dem Gebiete der Azoospermie auszuscheiden, und es erscheint das um so berechtigter, als sich meist sehr bald damit Impotenz verbindet. Fälle der letzteren Art sind am häufigsten Folge von Gonorrhoe, seltener von Traumen, wenn selbige zu Entzündung, Compression und Obliteration an Nebenhoden oder Vasa deferentia geführt haben. Da aber derartige Zustände doppelseitig bestehen müssen, wenn sie Azoospermie bedingen sollen, so erklärt sich die Seltenheit derartiger Vorkommnisse. Das Wesen der Krankheit besteht also darin, dass die Kranken in normaler Weise Beischlaf ausüben und ejaculiren, dass aber das Ejaculirte der Spermatozoen entbehrt. Die ejaculirte Flüssigkeit kann trotzdem Spermageruch besitzen, weil selbiger von dem Secrete der Prostata herrührt und letzteres sammt dem Secrete der Samenblasen freien Abfluss findet.

In manchen Fällen soll Azoospermie bei sonst kräftigen Männern vorgekommen sein, bei denen sich weder an Geschlechtsdrüsen noch Geschlechtswegen krankhafte Veränderungen fanden, vorübergehend kommt sie nach häufig ausgeübtem Coitus vor.

Unter allen Verhältnissen wird man mit der Therapie nur wenig erreichen. Mehrfach sind Spontanheilungen beobachtet worden, wahrscheinlich weil comprimirende Entzündungsproducte zu allmäliger Resorption gelangten.

3. Unfreiwilliger Samenfluss. Spermatorrhoe.

1. Von Spermatorrhoe spricht man dann, wenn sich Secret aus den Geschlechtsdrüsen unter anderen Umständen als beim Coitus ergiesst. Man muss jedoch zwischen eigentlicher Spermatorrhoe, d. h. Erguss von Hodensecret und Ausflüssen aus der Prostrata, Prostatorrhoe, aus Samenbläschen, aus *Cowper*'schen und *Littre*'schen Drüsen unterscheiden.

2. Wahre Spermatorrhoe tritt zunächst unter der Form von nächtlichen Pollutionen, Pollutiones nocturnae auf. Bekannt ist es, dass sich dieselben bei mannbar gewordenen Individuen von Zeit zu Zeit einstellen und sich in der Art vollziehen, dass unter wollüstigen Träumen bei ordnungsgemässer Steifung des Gliedes reichlicher Samenerguss, begleitet von charakteristischen Empfindungen, eintritt. Der Vorgang hinterlässt keine nachtheiligen Folgen, im Gegentheil die Meisten pflegen sich danach frischer, beweglicher, erleichterter als zuvor zu fühlen. Wahrscheinlich hat man sich das Ereigniss in der Art zu erklären, dass übermässige Ansammlung von Secret in den Geschlechtsdrüsen, vor Allem in den Samenbläschen zu excessiver Spannung der Membranen der genannten Gebilde führt und dass diese wiederum reflectorisch den Samenerguss hervorruft. Möglicherweise sind die wollüstigen Träume dabei nicht Ursache, sondern Folge der Pollution. Die Frage, wie oft ein Gesunder Pollutionen bekommen darf, lässt sich nur schwer entscheiden. Temperament, Constitution, Lebensweise nnd viele unberechenbare Dinge sind darauf von Einfluss. Während der Eine vielleicht alle 4 bis 8 Wochen Pollution erleidet, stellen sie sich bei dem Anderen wöchentlich 1 bis 2 Male ein, ohne dass sich damit krankhafte Vorgänge verbinden, oder bei einem Dritten gehen vielleicht Monate darüber hin. Im Allgemeinen freilich darf man wohl behaupten, dass Pollutionen um so häufiger zu erfolgen pflegen, je lebhafter und kräftiger ein Mann ist, je besser und enthaltsamer er lebt.

Der Zustand geht in's Krankhafte über, wenn die Pollutionen zu häufig, unter abnormen Begleiterscheinungen und mit Zurücklassung schädlicher Folgen sich vollziehen. Wenn Menschen zeitweise allnächtlich ein- oder mehrmals Samenergiessungen haben, wenn Steifung des Gliedes mangelhaft sich ausbildet oder ganz ausbleibt, wenn sich Pollutionen ohne erotische Träume, ohne charakteristische Empfindungen vollziehen, so dass oft die Kranken erst an den gelben, steifen Flecken im Hemde die Pollution beim Erwachen erkennen, wenn Gefühle der Mattigkeit, Unruhe, Unlust u. s. f. zurückbleiben, dann liegen sicherlich pathologische Zustände vor.

Haben derartige Dinge einige Zeit bestanden, so kommt es bei Manchen zur Entwickelung von Tagespollutionen, Pollutiones diurnae, die unter allen Verhältnissen als krankhaft zu bezeichnen sind. Anfänglich treten dieselben vielleicht nur bei psychischen oder körperlichen Erregungen auf, beispielsweise bei Freude, Schreck, Zorn, Aerger, Heben, Drängen, Pressen u. s. f., späterhin kommt es bei lasciver Lecture, bei Berührung oder Annäherung, selbst beim Anblicke einer Frau zu Samenergüssen, oder lüsterne Gedanken, mit denen sich die Patienten mit Vorliebe beschäftigen und zu welchen sie immer und immer wieder zurückkehren, geben Veranlassung ab. Oft genügt zufällige Berührung des Penis mit Kleidern oder anderen Gegenständen, um Samenerguss hervorzurufen. Auch unter solchen Umständen bleibt beim Samenergusse Steifung des Gliedes aus oder ist wenig

entwickelt, es fehlen die charakteristischen Empfindungen, kurz und gut, es bleibt der eigentliche Geschlechtsgenuss aus.

Den höchsten Grad erreicht die Spermatorrhoe dann, wenn sich bei schlaffem Gliede und ohne sonstige Empfindungen, dauernd Samenflüssigkeit nach Aussen ergiesst. Derartige Fälle kommen nicht häufig vor, doch verfügen wir über sechs eigene Beobachtungen. In drei von diesen wich die Samenflüssigkeit in ihrem Aussehen kaum vom gesunden Samen ab; höchstens war sie dünnflüssiger; in einem vierten Falle enthielt sie gelblich-undurchsichtige, puriforme Streifen. Zugleich war diese Beobachtung dadurch ausgezeichnet, dass sie einen 63jährigen weisshaarigen Mann betraf, der bis zuletzt die Onanie aufs Eifrigste betrieben und niemals mit einem Weibe Umgang gepflogen hatte. Dass es sich um wahre Samenflüssigkeit handelte, konnte mikroskopisch leicht an der Gegenwart der Spermatozoen erkannt werden. In einem Falle war der grösste Theil derselben noch nicht völlig entwickelt, indem der Kopf der Spermatozoen noch mit einer Art von Kappe überzogen war, die an anderen wieder geschlitzt war und zur Seite des Kopfes herunterhing (vgl. Fig. 31). Von anderen Autoren ist mangelhafte Entwickelung des Schwanzendes, auffällige Brüchigkeit und verminderte oder mangelnde Beweglichkeit desselben beschrieben worden. Auch hat man sogenannte Samenzellen auffinden können, d. h. grosse Zellen mit 5—12 Kernen im Inneren. Die Reichlichkeit der Spermatorrhoe kann so bedeutend sein, dass man in dem Vorhautsacke reichliche Ansammelung von Samenflüssigkeit vorfindet, und dass bei Reinigung desselben sofort wieder neue Samenflüssigkeit nachsickert. Wiederholentlich beobachtete ich, dass durch reichliche Beimischung von Samen zum Harne letzterer fetthaltig wurde *(Lipuria)*, so dass auf seiner Oberfläche grosse Fettaugen umherschwammen. Ja, in einer Beobachtung aus der Privatpraxis des Herrn Geheimrathes *Frerichs* hatte der Harn ein chylöses Aussehen angenommen, wurde beim Schütteln mit Aether vollkommen klar und enthielt eine staunenswerthe Menge Samenflüssigkeit.

Fig. 31.



Secret bei wahrer Spermatorrhoe. Die Samenfäden zum Theil unentwickelt. Vergr. 275fach.

Krankhafte Samenverluste üben häufig auf körperliche und geistige Fähigkeiten schädliche Rückwirkung aus. In vielen Büchern freilich, die von Charlatans den Laien in die Hände gespielt werden, sind diese Schädlichkeiten ungeheuerlich übertrieben, so dass sie danach angethan sind, die Patienten in noch höherem Grade geistig herunterzubringen. Manche Kranken bekommen ein blasses, grünlich-gelbes, hohläugiges Aussehen. Sie werden mager, trotzdem sie zuweilen erstaunlich grosse Speisemengen zu sich nehmen, verlieren die Elasticität, Sicherheit und Ausdauer ihrer Muskelthätigkeit, bekommen müden, schleppenden, zuweilen selbst schlotternden Gang und Gliederzittern. Manche klagen über abnorme Sensationen, so über Einschlafen in den Gliedern, Ameisenkriechen, Kälteempfindung, Steifigkeit und Schmerzgefühl in der Wirbelsäule. Auch stellen sich mitunter

Ohrensausen und Schwerhörigkeit ein; in manchen Fällen leidet die Schärfe des Gesichtes, ja es soll nach älteren Autoren zu Amaurosis kommen können. Oft stellen sich Eingenommensein des Kopfes, Kopfschmerz, Schwindelgefühl ein. Der Appetit ist wechselnd, bei dem Einen unstillbarer Hunger, bei dem Anderen vollkommene Appetitlosigkeit. Häufig besteht hartnäckige Obstipation. Manche leiden an häufigem Harndrange oder Harnträufeln.

Viele Kranken klagen über Herzklopfen, Athmungsnoth, Beklemmungsgefühl, Angst, Klopfen im Kopfe, das sie namentlich dann überfällt, wenn sie fremden Personen gegenübertreten oder in grösseren Versammlungen erscheinen. Schon zum Theil aus diesem Grunde meiden solche Kranke Umgang mit anderen Personen. Sie werden verschlossen und menschenscheu. Wesentlich unterhalten werden solche Zustände dadurch, dass das böse Gewissen hinzukommt, indem in den meisten Fällen Onanie die Ursache der Leiden ist. Die Kranken werden apathisch, verlieren die Lust an der Gedankenarbeit, werden leicht vergesslich und können schliesslich stumpfsinnig werden. Von manchen Autoren werden Epilepsie, Psychopathie und Tabes dorsalis mit Spermatorrhoe in ätiologischen Zusammenhang gebracht. Oft bieten die Kranken ein eigenthümliches Gemisch von Feigheit und unbezähmbarer Sinnlichkeit dar, sie fürchten sich auf der einen Seite vor allen möglichen Krankheiten, können aber andererseits von dem Laster der Onanie nicht lassen.

Unter den Ursachen für Spermatorrhoe steht Onanie voraus. Durch die unnatürlich heftigen und gewöhnlich auch häufigen Reize, denen dabei die Geschlechtswerkzeuge ausgesetzt werden, bildet sich allmälig eine so bedeutende Ueberreizung und schliessliche Erschlaffung der Genitalien aus, dass anfänglich Irritamente von unbedeutender Art zu Samenerguss führen, während späterhin ständige Spermatorrhoe sich ausbildet. Es kommt noch hinzu, dass sich der Gedankenkreis des Onanisten zuweilen um kaum etwas Anderes als wollüstige und lascive Dinge dreht.

Aber begreiflicherweise werden sich ähnliche Zustände auch dann entwickeln können, wenn Leute auf natürlichem Wege Excesse in Venere begangen haben.

Zuweilen sind örtliche Erkrankungen an den Genitalien oder an ihnen benachbarten Organen im Spiele. Bald geben dieselben Veranlassung zu Onanie, bald reizen sie auf directem Wege die Genitalien und erzeugen Samenerguss. Wir führen an: Phimosis, Retention von Sebum praeputiale und Präputialsteine, Gonorrhoe, Entzündungen und Reizzustände an Prostata und Samenblasen, Blasensteine und Blasenentzündung; Helminthen, Hämorrhoiden, Fissur und Eczem des Afters, Verletzung der Dammgegend u. s. f. *Darcy* beschrieb einen Fall, in welchem die Krankheit Folge eines zu kurzen angeborenen Frenulum praeputii war, während *Genandet* Spermatorrhoe bei Polyp in der Pars prostatica urethrae beobachtete. Nach *Lallemand* soll den meisten Fällen Entzündung des Caput gallinaginis zu Grunde liegen.

Zuweilen wird Spermatorrhoe durch Erkrankungen von Gehirn und Rückenmark hervorgerufen und man weiss nach Experimenten von *Eckhard* und *Goltz*, dass beide Abschnitte des Centralnervensystemes zu den Vorgängen der Erection in inniger Beziehung stehen. Bekannt ist, dass zu Anfang von Tabes dorsalis abnorm häufige Pollutionen sich ein-

stellen, was wohl zum Theil Veranlassung gewesen ist, die in Rede stehende Krankheit als Folge von geschlechtlichen Excessen erklären zu wollen. *Fürbringer* beschrieb neuerdings eine Beobachtung, in welcher sich in Folge von Wirbelfractur mit Verletzung des Rückenmarkes im Dorsaltheile bei einem 68jährigen Manne continuirliche Spermatorrhoe bei halb erigirtem Gliede einstellte. Auch nach epileptischen Anfällen hat man Spermatorrhoe beobachten können.

Spermatorrhoe kommt mitunter im Gefolge von constitutionellen Krankheiten vor. Dergleichen beobachtet man bei Diabetes mellitus, bei Phthisis pulmonum, in der Reconvalescenz nach Abdominaltyphus, Pocken

Güterbock fand bei Choleraleichen postmortalen Samenerguss.

In manchen Fällen scheint es sich um congenitale und hereditäre Beanlagung zu handeln. Es sind Personen, welche aus nervösen, oder gar psychopathischen Familien herstammen und selbst von Jugend auf ungewöhnlich erregt waren. Nach *Trousseau* sollen solche Kinder häufig im späteren Leben an Spermatorrhoe erkranken, die in ihrer Jugend nächtliche Bettnässer waren.

Die Diagnosis der Spermatorrhoe ist leicht, wenn man sich des Mikroskopes bedient. Nur der wird irren, welcher sich auf makroskopische Beobachtung verlässt, indem hier Verwechselung mit anderen Formen der Spermatorrhoe, mit Gonorrhoe, mit Blasencatarrh, mit Lipurie oder Chylurie aus anderen Ursachen unterlaufen kann. Begreiflicherweise bedeutet aber Auftreten von Samenfäden im Harne noch nicht Spermatorrhoe, denn auch nach vorausgegangenen normalen Pollutionen und nach Coitus kommen Samenfäden in den ersten Harnportionen vor, freilich in nur geringer Menge. Man dehne aber die Diagnosis auch auf das ätiologische Gebiet aus. Man wird bald die Erfahrung machen, dass man mit dem Geständnisse von Onanie auf besondere Schwierigkeiten stösst. Ein aufmerksames Auge freilich wird es bald an dem Aussehen und Benehmen des Kranken heraushaben, ob man es mit einem Onanisten zu thun hat. Starke Entwickelung und derbe Beschaffenheit des Penis, schlaffe Genitalien, weiche Hoden sind wenig zuverlässige Zeichen. Man hat noch gefunden, dass das sogenannte Hodentanzen, Orchichorie, d. h. das beständige Auf- und Niedersteigen der Hoden beim Entblössen des Körpers gerade bei Onanisten vorkommt, doch wird man gut thun, hierüber noch mehr Erfahrungen zu sammeln.

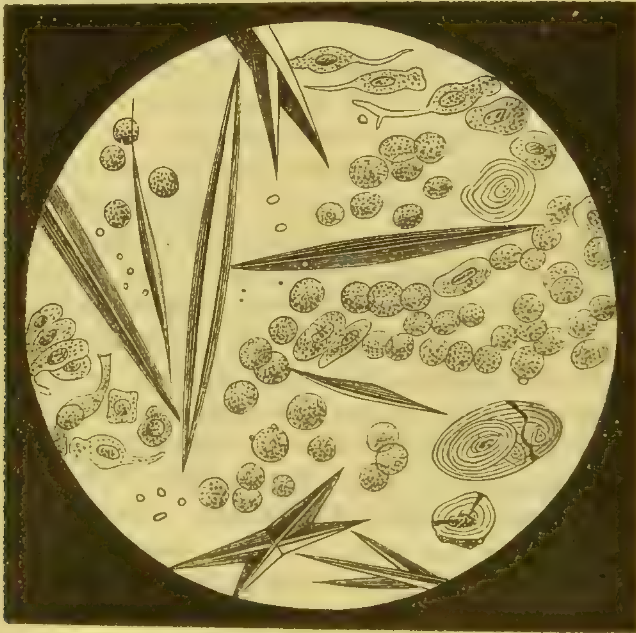
Die Prognosis der wahren Spermatorrhoe richtet sich nach den Ursachen und hängt bei Onanisten von der Bekämpfung und Beherrschung ihres Lasters ab.

Die Therapie hat vor Allem die ätiologischen Verhältnisse zu berücksichtigen. Daneben kommt Allgemeinbehandelung in Betracht. Man sorge für gute Ernährung, tägliche Leibesöffnung und hüte namentlich die Kranken am Abend vor überreichen Mahlzeiten, fester Kost, erregenden Getränken, aufregender Lectüre. Die Kranken sollen im Bette nicht Rücken, sondern Seitenlage einnehmen, weil erfahrungsgemäss in ersterer leichter Pollutionen erfolgen. Bei entkräfteten Individuen kommen Roborantien, Seebäder, Gebirgsaufenthalt, Kaltwasserbehandelung, Douchen, kalte Abreibungen in Betracht. Bei sehr excitabelen Personen hat man Bromkali (3—5·0 pro die), Camphora, Lupulin (0·3 4 Mal täglich) empfohlen. Bestehen Erschlaffungszustände, so sind Strychninpräparate, galvanischer und faradischer Strom in Anwendung gezogen worden.

Gerade im Capitel Spermatorrhoe feiert die Reclame grosse Triumphe. Gegen übermässige Pollutionen hat man vielfach „Wecker" construirt, also Instrumente, welche bei eintretender Erection des Penis den Patienten aufwecken und damit Eintreten einer Pollution verhindern sollten. *Lallemand* ging von der Idee aus, dass die meisten Fälle von Spermatorrhoe auf Entzündung des Caput gallinaginis beruhen, und empfahl daher Aetzung mittels eines von ihm construirten Aetzmittelträgers. Dagegen verdient der Vorschlag von *Winternitz* Beachtung, eine Kühlsonde (Psychorophor) einzuführen.

3. Prostatorrhoe bedeutet unfreiwilligen Ausfluss von Secret der Prostata. Man findet dergleichen bei Reizzuständen der Prostata, mögen dieselben durch Gonorrhoe, Onanie oder senile hyperplastische Veränderungen in der Vorsteherdrüse bedingt sein. Oft kommt das Secret beim Drängen während des Stuhlganges, mitunter beim Husten und bei Pressbewegungen überhaupt zum Vorscheine, auch kann man es häufig vom Rectum aus durch Druck mit dem Finger gegen die Prostata entleeren. Es handelt sich

Fig. 32.



Secret bei Prostatorrhoe nach Zusatz von phosphorsaurem Ammoniak, enthaltend Spermakrystalle, Amyloidkörper, Eiterkörperchen, Epithelzellen. Nach Fürbringer.

meist um ein dünnflüssiges, milchig getrübtes, amphoteres oder leicht saueres Fluidum, welches den charakteristischen Spermageruch erkennen lässt. An zelligen Elementen pflegt man cylindrische Epithelzellen, farblose Blutkörperchen, geschichtete Amyloidkörper, glänzende Körner und gelbes Pigment in Schollen oder Körnchen zu finden. Setzt man einem mikroskopischen Präparate eine einprocentige Lösung von phosphorsaurem Ammoniak hinzu, so scheiden sich nach einiger Zeit in Form von Doppeltpyramiden oder Rosetten die von *Böttcher* zuerst beschriebenen Spermakrystalle aus, welche mit den *Charcot-Neumann-Leyden*'schen Asthmakrystallen übereinstimmen (vgl. Fig. 32 und Bd. I, pag. 362, Fig. 46). Daneben kommen die Sargdeckelformen der phosphorsauren Ammoniakmagnesia zum Vorscheine. *Fürbringer* fand, dass gerade die Spermakrystalle für das Prostatasecret charakteristisch sind.

4. Secret aus den Samenbläschen ist dadurch gekennzeichnet, dass in ihm bis erbsengrosse, gallertige Körper auftreten, welche an gequollene Sagokörner erinnern (sog. *Lallemand-Trousseau*'sche Körperchen) und nach *Fürbringer* aus einer Globulinsubstanz bestehen.

5. Es kommen endlich noch Ausflüsse aus den *Cowper*'schen Drüsen und wahrscheinlich auch aus den *Littré*'schen Urethraldrüsen vor. Dahin gehören jene Tropfen klebriger Flüssigkeit, welche sich nach längeren Erectionen zwischen den Lippen der Urethralmündung anzusammeln pflegen. Die Flüssigkeit ist geruchlos, klar, fadenziehend, mucinhaltig und zeigt unter dem Mikroskope Epithelien und Rundzellen. Der Zustand ist ungefährlich und bedarf keiner besonderen Behandelung.

Abschnitt V.

Symptomatisch wichtige Harnveränderungen.

1. Blutharnen. Haematuria (Mictus cruentus).

I. Aetiologie. Von Blutharnen spricht man dann, wenn dem Urin so zahlreiche rothe Blutkörperchen beigemischt sind, dass sich Gegenwart der letzteren bereits durch charakteristische Harnfarbe verräth. Jedoch muss man bei blutig gefärbtem Harne zwischen eigentlicher Hämaturie und Hämoglobinurie unterscheiden, indem es sich bei letzterer nicht um Gegenwart von rothen Blutkörperchen im Harne, sondern allein um Vorhandensein des Blutfarbstoffes handelt, so dass also dem Eintreten der Hämoglobinurie Auflösung der rothen Blutkörperchen vorausgegangen sein muss. Man hat daher früher von wahrer und falscher Hämaturie gesprochen, wofür jedoch die Benennungen Hämaturie und Hämoglobinurie vorgezogen sein mögen. Von letzterer wird erst im nächstfolgenden Abschnitte die Rede sein.

Hämaturie ist nichts Anderes als ein Symptom, welches bei den verschiedenartigsten Erkrankungen von Nieren, Nierenbecken, Ureteren, Harnblase und Urethra zur Erscheinung gelangen kann.

a) Unter Nierenkrankheiten ist zunächst der Nierenverletzungen zu gedenken, in deren Gefolge Hämaturie sehr oft beobachtet wird.

Seltener sind Erkältungen im Spiele.

So berichtet *Socoloff* über einen russischen Officier, der seit 8 Jahren an intermittirender Hämaturie litt, welche sich nach jeder Durchkältung der Haut einstellte. Dieselbe pflegte einige Stunden anzuhalten, war mit Schmerz in der linken Nierengegend verbunden, zugleich aber bestanden linksseitige paretische Erscheinungen, Herabsetzung der Sensibilität daselbst und in den freien Intervallen linksseitiger Kopfschmerz und Schwindel. Auch konnte man sich zur Zeit der Hämaturie von Abnahme der Hauttemperatur auf der linken Körperhälfte überzeugen. Mikroskopisch enthielt der bluthaltige Harn rothe Blutkörperchen, Fibrin, Blutcylinder und Epithelzellen aus den Harncanälchen. Der ganze Process machte den Eindruck von vasomotorischen Innervationsstörungen.

Veranlassung für renale Hämaturie geben in manchen Fällen Intoxicationen ab. So ist bekannt, dass durch Genuss von Canthariden und Terpentinöl Hämaturie entstehen kann. *Clar* beschrieb eine Beobachtung, in welcher bei einem 16jährigen Knaben Hämaturie in Folge von überreichem Genusse von weissen Senfkörnern eintrat. Auch liegen aus neuerer Zeit Mittheilungen vor, nach denen durch Einnahme von Chinin Hämaturie sich zeigte. Namentlich hat *Karamitsas* mehrere derartige Fälle beschrieben, in denen in Malariagegenden Chinin prophylaktisch für längere Zeit in übergrossen Gaben genommen worden war und dadurch zu Hämaturie geführt hatte.

Zuweilen sind Erkrankungen der Nierengefässe Ursache von Hämaturie. Dahin gehören Embolie der Nierenarterie, Thrombosis der Nierenvenen, Aneurysma der Nierenarterie, Stauungsniere. Bei Amyloiderkrankung der Nieren kommt jedoch Hämaturie sehr selten vor.

Hämaturie ist häufige Begleiterscheinung von Entzündungen und Neubildungen des Nierenparenchymes. Bei acuter Nephritis kommt Hämaturie fast constant vor, bei der chronischen Nephritis stellt sie sich dann ein, wenn sich acute Exacerbationen des Entzündungsprocesses ausgebildet haben. Auch bei Nierenkrebs, Nierentuberculosis und Nierenabscess kommt Hämaturie zur Beobachtung.

Unter den Parasiten des Nierenparenchymes ist Nierenechinococc anzuführen, bei welchem Hämaturie vielfach beschrieben worden ist.

Zuweilen stellt sich Hämaturie bei bestimmten Infectionskrankheiten ein. Nur selten findet man dergleichen bei manchen Formen von Syphilis, relativ häufig kommt Hämaturie bei Intermittens vor, wobei sie noch die Eigenthümlichkeit zeigt, in bestimmten Zeiträumen wiederzukehren und meist durch Chinin schnell zu schwinden. Auch bei Pocken, Masern, Scharlach, Abdominaltyphus, Typhus exanthematicus, Recurrens, Cholera, Gelbfieber, Erysipelas u. s. f. tritt mitunter Hämaturie auf, doch rührt hier in der Regel das Blut mehr aus den Blutgefässen der Nierenbeckenschleimhaut her. Dagegen hat es den Anschein, als ob fieberhafte Krankheiten unter Umständen an sich ausreichen, so hohe Grade von Congestionszuständen an den Nieren zu erzeugen, dass daraus Nierenblutung und Hämaturie hervorgehen.

Zuweilen sind constitutionelle Krankheiten als Veranlassung für Hämaturie zu beschuldigen. Beispielsweise kommt dergleichen bei Scorbut, Morbus maculosus Werlhofii, Purpura, Urticaria, Haemophilia vor.

b) Blutharnen in Folge von Erkrankungen des Nierenbeckens und der Ureteren wird am häufigtsen durch Nierensteine oder Tuberculosis veranlasst. Daneben kommen, wie bereits im Vorausgehenden angedeutet wurde, acute Infectionskrankheiten in Betracht, sobald dieselben hämorrhagischen Charakter angenommen haben. Zuweilen sind Parasiten im Spiele. Vor Allem gilt das für gewisse Formen von endemischer Hämaturie, wie sie in Aegypten, Kapland, Brasilien u. s. f. beobachtet werden und auf Anwesenheit von Distomum haematobium beruhen. Nach neueren Angaben von *Cobbold* und *Bancrost* soll auch zuweilen Filaria Ursache für Hämaturie sein. In seltenen Fällen entstehen Blutungen aus Nierenbecken oder Ureteren dadurch, dass Abscesse in der Umgebung, beispielsweise paranephritische Abscesse in die harnleitenden Wege durchbrechen.

c) Unter Blasenkrankheiten führen am häufigsten Blasensteine und Blasenkrebs zu Hämaturie. Zuweilen stammt das Blut aus erweiterten Venen der Blasenschleimhaut, sogenannte Blasenhaemorrhoiden, welche sich mit Vorliebe am Grunde der Blase nahe dem Blasenhalse auszubilden pflegen. Seltener geben heftige Entzündungen der Blasenschleimhaut zu Hämaturie Veranlassung, noch seltener croupöse, diphtheritische oder tuberculöse Geschwüre daselbst. Bei Leuten, welche in den Tropen leben, können Blasenblutungen durch Distomum haematobium hervorgerufen sein.

d) Blutungen aus der Urethra sind am häufigsten traumatischer Natur, indem sie durch Einführung von Kathetern, Einkeilung von Concrementen in die Harnröhre oder durch Einführung von spitzigen Gegenständen in die Urethra von Seiten geschlechtlich aufgeregter Menschen veranlasst werden. Nur selten treten sie bei Gonorrhoe ein, sogenannter russischer Tripper. Aus der Pars prostatica urethrae kommen sie mitunter in Folge von Fissurenbildung der Schleimhaut zu Stande.

Trotz der sehr reichen Aetiologie kommen dennoch Fälle von Hämaturie vor, in welchen es nicht gelingt, trotz gewissenhafter und peinlicher Untersuchung Ursachen nachzuweisen. Von manchen Autoren sind solche Fälle sehr unpassend als idiopathische Hämaturie benannt worden. Zuweilen hat man beobachten wollen, dass sich Hämaturie vicarirend an Stelle ausgebliebener Menses oder Hämorrhoidalblutungen einstellte, doch bedürfen derartige Fälle noch einer genaueren Beweisführung.

Man findet Hämaturie häufiger bei Männern als bei Frauen, öfter in den mittleren Lebensjahren als namentlich während der Kindheit, Erscheinungen, welche sich leicht erklären, wenn man die ätiologischen Verhältnisse genauer in Erwägung zieht.

II. Symptome. Hämaturie, d. h. Beimengung grösserer Zahl von rothen Blutkörperchen zum Harne wird sich vor Allem durch Veränderung der Harnfarbe verrathen. Begreiflicherweise wird die Harnfarbe mit der Zahl der rothen Blutkörperchen wechseln, aber auch Reaction, Concentration des Harnes, Zeitraum zwischen Blutbeimischung und Harnentleerung üben auf die Harnfarbe Einfluss aus, indem sie danach angethan sind, physikalische Beschaffenheit der rothen Blutkörperchen und chemische Constitution ihres Farbstoffes zu verändern.

In Fällen, in welchen nur wenig Blut dem Harne gleichmässig beigemischt ist, bietet der Harn häufig ein blassrosa oder fleischwasserfarbenes Aussehen dar. Je mehr Blut er enthält und je schneller der Harn entleert wird, um so deutlicher zeigt er blutrothe Farbe. Lässt die Harnentleerung längere Zeit auf sich warten, so kommen durch Umwandelung des Blutfarbstoffes innerhalb der Harnwege rothbraune, schwarzbraune, schwarzgrüne Harne zum Vorscheine. Harn, welchem gleichmässig Blut beigemischt ist, zeigt die Erscheinungen des Dichroismus, d. h. man wird bei durchfallendem Lichte regelmässig grünlich-schillernden Farbenton wahrnehmen, der namentlich an den dünnen oberen Randschichten besonders deutlich hervorzutreten pflegt.

Stammt Blut aus der Harnröhre her, so kann die Farbe des Harnes unverändert sein, und nur am Boden des Sammelgefässes werden umschriebene blutige Partien, meist in Form von blutig verfärbten Gerinnseln gefunden.

Harn, welcher gleichmässig mit Blut vermischt ist, erscheint unmittelbar bei der Entleerung undurchsichtig und trübe. Erst nach einigem Stehen setzt sich meist ein braunrothes Sediment ab, während die darübergelagerten Harnschichten sich klären. Die Reaction des Harnes bleibt in der Regel sauer, nur selten und meist nur bei Blasenblutung wird die Blutbeimengung so bedeutend, dass der Harn neutrale oder alkalische Reaction gewinnt. Selbstverständlich handelt es sich dabei um alkalische Reaction durch fixe Alkalien. Man hat davon streng solche Fälle zu unterscheiden, in welchen längeres Blasenleiden zu ammoniakalischer Harnzersetzung führte und nach erfolgter Beimischung von Blut die Harnreaction selbstverständlich alkalisch bleibt. Ueberhaupt werden sonstige Veränderungen im Harne, mit Ausnahme des für die klinische Untersuchung wichtigen Harnsedimentes, weniger mit der Hämaturie als vielmehr mit dem Grundleiden in Zusammenhang stehen.

Das Harnsediment stellt in der Mehrzahl der Fälle eine körnige, krümelige, bröckelige, rothe oder braunrothe Schicht dar. Sehr viel seltener wird man Blutgerinnsel zur Beobachtung bekommen. Am seltensten findet das bei Erkrankungen des Nierenparenchymes statt, obschon es *Bartels* bei Verletzungen der Nieren und bei Nierenkrebs dann gesehen hat, wenn die Nierenblutungen von sehr beträchtlichem Umfange waren. Häufiger ereignet sich dergleichen bei Blutungen aus Nierenbecken und Ureter, wobei noch hervorzuheben ist, dass die Coagula die Gestalt von Nierenkelchen oder vom Lumen der Ureteren wiedergeben können. Im letzteren Falle erscheinen sie drehrund, bis Finger lang, mitunter grauroth entfärbt. Liegen einer Hämaturie beträchtliche Blutungen aus der Blase zu Grunde, welche schnell nach Aussen entleert wurden, so bilden sich nicht selten im Sammelgefässe frische Gerinnsel und es gestehen die untersten Schichten zu einer blutigen Gallerte. Oft haben sich bereits innerhalb der Blase Gerinnungen gebildet, welche der Harnentleerung grossen Widerstand bieten.

Um in zweifelhaften Fällen Blut im Harne nachzuweisen, bieten sich physikalische und chemische Wege dar; man bediene sich unter den ersteren Umständen des Mikroskopes oder Spectralapparates, unter den letzteren der *Heller*'schen oder *Teichmann*'schen Blutprobe.

Auffinden von rothen Blutkörperchen im Harnsedimente wird meist ohne Schwierigkeit mit Hilfe des Mikroskopes gelingen. Vereinzelte rothe Blutkörperchen kommen übrigens bei den meisten Erkrankungen der Harnorgane im Sedimente vor, ja selbst in der Nubecula des gesunden Harnes bin ich ab und zu einem vereinsamten farbigen Blutkörperchen begegnet. Ist es doch auch bekannt, dass selbige durch Diapedesis die Gefässbahnen zu verlassen vermögen.

Häufig ist bei Hämaturie die Gestalt der rothen Blutkörperchen ganz unverändert, nur in Bezug auf ihre Gruppirung wird man meist wahrnehmen, dass sie fast immer vereinzelt liegen und sich nur selten säulen- oder geldrollenartig übereinander legen. Letzteres geschieht kaum anders, als wenn die Hämaturie sehr profuser Blasenblutung den Ursprung verdankt und Blut- und Harnentleerung schnell aufeinander folgen. Es finden also hier ähnliche Verhältnisse statt, wie wir sie bei Besprechung der Hämoptoë kennen gelernt haben.

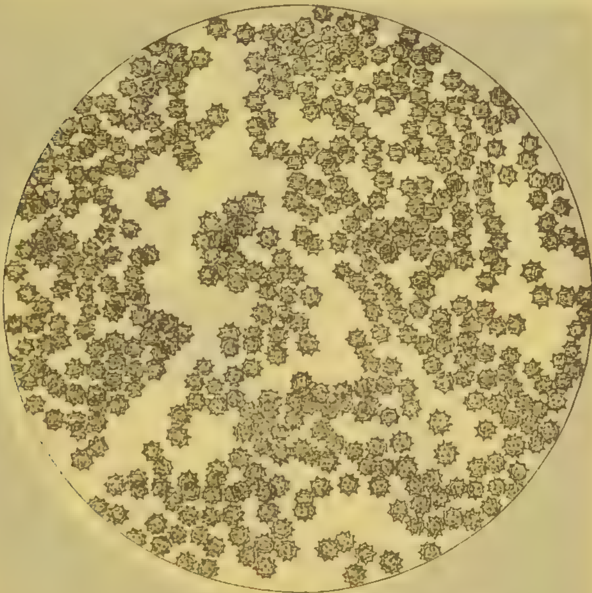
In manchen Fällen haben die rothen Blutkörperchen ihre biconcave Gestalt (Delle) verloren und kugelige Form angenommen. Sie sind zugleich kleiner und intensiver gefärbt, einfache Folge der Gestaltsveränderung. Offenbar handelt es sich hier um Quellungserscheinungen, wie

man dergleichen auch dann zu beobachten bekommt, wenn man zu unversehrtem Blute Kalilauge oder concentrirte Salpetersäure hinzusetzt. Man hat derartig gestaltete Blutkörperchen als Mikrocyten benannt. Bemerkenswerth ist noch, dass unter den genannten Umständen die rothen Blutkörperchen oft sehr ungleicher Grösse sind und fast bis zur Tropfen- oder Punktform schwinden.

Ist der Harn sehr concentrirt, so begegnet man nicht selten der Stechapfelform der rothen Blutkörperchen (vgl. Fig. 33).

Zuweilen bieten die rothen Blutkörperchen eine eigenthümlich braunrothe Farbe dar, offenbar, weil ihr Farbstoff weitere Modificationen erlitten hat. In anderen Fällen dagegen hat der Blutfarbstoff die rothen Blutkörperchen verlassen, so dass man es mit doppelt conturirten, oft nur am Rande noch gefärbten oder vollkommen farblosen Scheiben zu thun

Fig. 33.



Stechapfelförmige rothe Blutkörperchen bei Hämaturie.

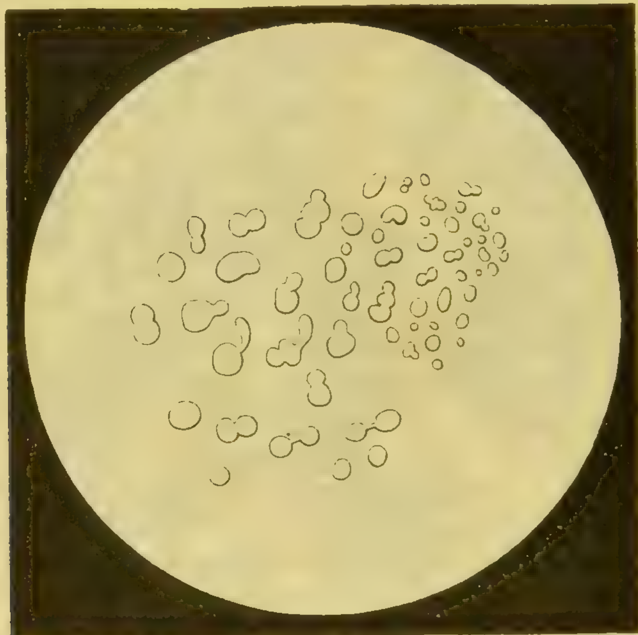
bekommt, deren innerer Contour nicht selten gezähnelt oder gekörnelt erscheint. Ja zuweilen sind die farblosen Blutscheiben so matt, dass man sie nur bei Beschattung des Gesichtsfeldes oder nach Zusatz einer verdünnten Jod-Jodkalilösung (Jodi puri 0·5, Kalii jodati 5·0, Aq. destillat. 100·0) und dadurch hervorgerufener Gelbfärbung zu Gesichte bekommt.

Friedreich machte die beachtenswerthe Wahrnehmung, dass zuweilen die rothen Blutkörperchen amöboide Bewegungen erkennen lassen. Sie strecken Fortsätze aus und ziehen dieselben wieder ein, machen dabei Locomotion durch, schnüren sich ein, treiben Sprossen, ja es kann zur vollkommenen Abschnürung und Loslösung feinster Partikelchen kommen (vgl. Fig. 34). Diese Bewegungen können sich für länger als 12 Stunden nach der Harnentleerung erhalten, und sollen nach *Friedreich* gerade für renale Hämaturie bezeichnend sein.

Wir selbst haben derartige Erscheinungen mehrfach beobachtet, machen aber darauf aufmerksam, dass flüchtige Untersuchung das Phänomen leicht übersehen lässt, am besten verfährt man, wenn man ein bestimmtes Blutkörperchen scharf fixirt und längere Zeit beobachtet. Unsere eigenen Beobachtungen fallen sämmtlich in die Sommermonate. Aus Erfahrungen von *v. Köllicker, Preyer* und *Kneutinger* ist bekannt geworden, dass Harnstofflösung an rothen Blutkörperchen die geschilderten Veränderungen hervorruft.

Hat man es mit renaler Hämaturie zu thun, so findet man etwaige Nierencylinder häufig mit Blutkörperchen bedeckt. Auch ereignet es sich, dass die rothen Blutkörperchen zu cylindrischen Gebilden zusammenkleben und sogenannte Blutcylinder bilden (vgl. Bd. II, pag. 46, Fig. 4). Auch muss man nach den Untersuchungen von *Fritz* auf der *Leyden*'schen Klinik auf Auftreten von Hämatoidinkrystallen gefasst sein. Bei Hämaturie während Febris recurrens wurden auf *Leyden's* Klinik im Harne Spirochäten nachgewiesen.

Fig 34.



Rothe Blutkörperchen bei renaler Hämaturie in amöboider Bewegung. Nach Friedreich.

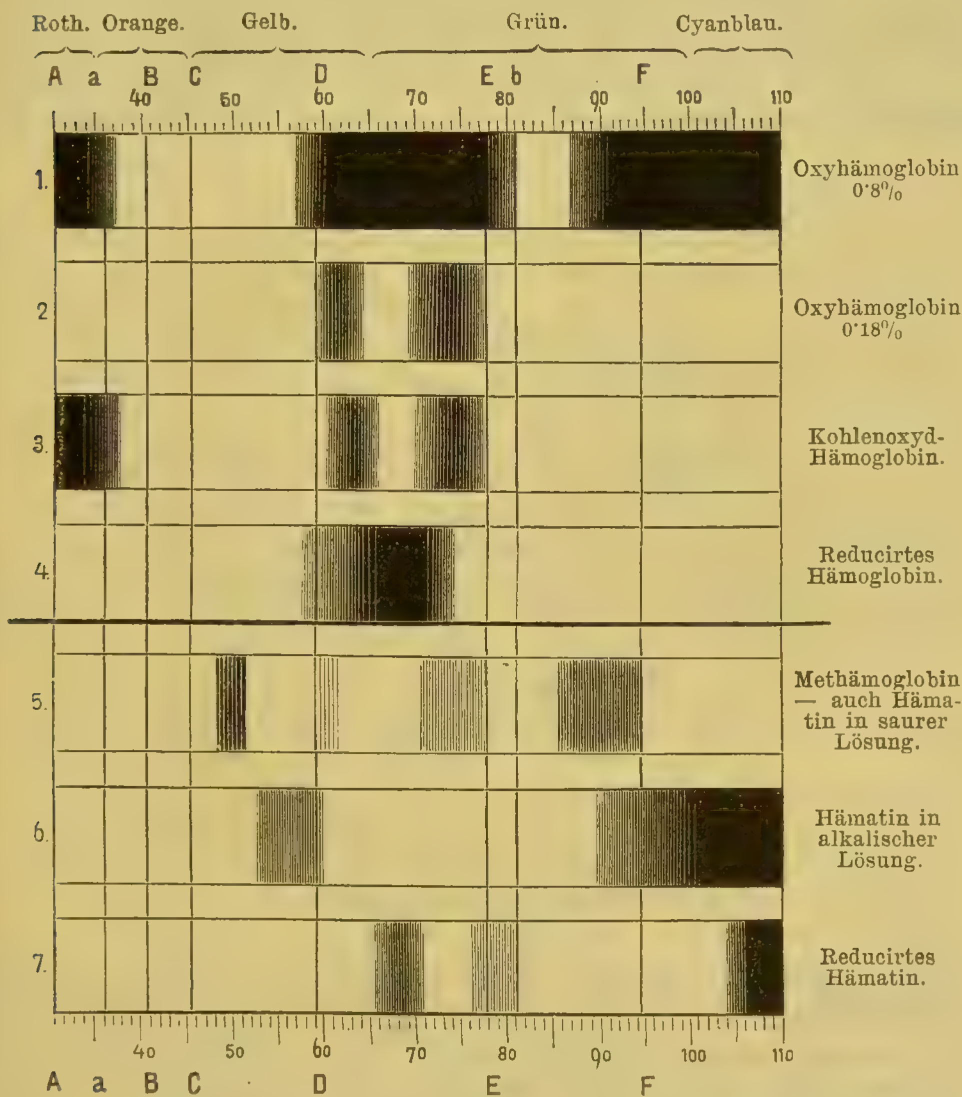
Die spectroskopische Untersuchung auf Blut und im Speciellen ihre Anwendung bei Hämaturie ist in der ärztlichen Praxis wenig im Gebrauche. Einmal sind die erforderlichen Instrumente theuer, ausserdem steht für praktische Zwecke die gleich zu besprechende *Heller*'sche Blutprobe der spectralanalytischen Untersuchung kaum an Feinheit nach. Die Untersuchung mittels Spectralapparates ist dann nothwendig, wenn es darauf ankommt, Gegenwart verschiedener Blutfarbstoffe im Harne nachzuweisen, indem jeder Modification des Blutfarbstoffes ein charakteristisches Spectrum entspricht. Es drängt sich die Lösung dieser Aufgabe mehr bei der Hämoglobinurie als bei der Hämaturie in den Vordergrund, wir wollen jedoch, um Wiederholungen zu vermeiden, das Hauptsächlichste mit kurzen Worten an dieser Stelle anführen:

a) Sauerstoffhämoglobin (Oxyhämoglobin) giebt zwei Absorptionsstreifen in Gelb und Grün zwischen den *Frauenhofer*'schen Linien *D* und *E*, von denen der mehr bei *D* gelegene am schärfsten begrenzt ist (vgl. Fig. 35, 2). Oxyhämoglobin allein kommt im bluthaltigen Harne nur ausnahmsweise vor. Würde man das Oxyhämoglobin durch Zusatz einiger Tropfen Schwefelammonium reduciren, so erhielte man ein Spectrum, in welchem die beiden Absorptionsstreifen in einen einzigen

zusammengeflossen sind (vgl. Fig. 35, 4). Dabei nimmt der Streifen genau den Zwischenraum ein, der früher zwischen den beiden Streifen des Oxyhämoglobins zu liegen kam. Reducirtes Hämoglobin kommt in zersetztem bluthaltigen Harne nicht selten vor, der Harn ist dann meist rothbraun oder schwarzbraun gefärbt.

b) Methämoglobin wird nach *Hoppe-Seyler* fast regelmässig in bluthaltigem Harne gefunden. Es enthält weniger Sauerstoff als Oxyhämoglobin und kennzeichnet sich spectroskopisch dadurch, dass neben den Absorptionsstreifen des Oxyhämoglobins noch zwischen den *Frauenhofer*'schen Linien *C* und *D* ein neuer Absorptionsstreifen auftritt (vgl. Fig. 35, 5). Sehr gewöhnlich kommen im bluthaltigen Harne die Absorptionsstreifen des Oxyhämoglobins und Methämoglobins neben einander vor.

Fig. 35.



Absorptionsspectra der verschiedenen Blutfarbstoffmodificationen. Nach Landois.

c) Hämatin soll zwar nach *Hoppe-Seyler* im Harne nicht auftreten, doch ist dem von anderer Seite widersprochen worden. Rücksichtlich der Spectra verweisen wir auf Figur 5, 6, 7.

Die Heller'sche Blutprobe ist für Erkennung von Blut im Harne gerade für die ärztliche Praxis ungewöhnlich geeignet, indem sie Einfachheit und Genauigkeit in sich vereinigt. Sie besteht in Folgendem: man fülle etwas Harn in ein Reagensgläschen, füge ein Drittheil Kalilauge (1 : 3)

hinzu und koche. Es schlagen sich beim Erhitzen in groben Flocken die Erdphosphate nieder. Enthielt der Harn kein Blut, so zeigen die Flocken hellgraue Farbe. War dagegen der Harn bluthaltig, so zersetzt sich beim Erhitzen der Blutfarbstoff, und es reissen die flockigen Erdphosphate das frei gewordene Hämatin mit hernieder, so dass sie nunmehr braunrothe oder rubinrothe Farbe darbieten. Auch zeigen die Flocken dichroitische Eigenschaften, sehen also, je nachdem man sie im auffallenden oder durchfallenden Lichte betrachtet, röthlich oder grünlich aus. Die *Heller*'sche Blutprobe bedarf einer Modification, wenn der Harn alkalisch zersetzt war, so dass sich die Erdphosphate in ihm als Sediment bereits vor dem Kochen niedergeschlagen hatten. In solchen Fällen füge man das gleiche Volumen eines gesunden sauren Harnes hinzu und führe dann die geschilderte Probe aus.

Es bleibt endlich noch die Teichmann'sche Blutprobe übrig. Man bringe etwas Harnsediment auf ein Objectglas, füge ein kleinstes Körn-

Fig. 36.



Häminkrystalle. Vergr. 300fach.

chen Kochsalz hinzu, lasse unter das Deckgläschen 3—5 Tropfen reinen Eisessig hinzufliessen und erhitze über einer Spirituslampe bis zur Blasenbildung. Beim Erkalten bekommt man Häminkrystalle zu sehen, welche kleine rhombische Täfelchen, Stäbchen, Bälkchen darstellen, vereinzelt oder durchwachsen daliegen, oft aber auch nicht regelrecht ausgebildet sind und dann gewundene, Fragezeichen- oder Paragraphenähnliche, Hanfsamenförmige Figuren darstellen (vgl. Fig. 36).

Dauer, Reichlichkeit, Begleiterscheinungen der Hämaturie hängen von dem Grundleiden ab, auf dessen Schilderung wir hier nicht eingehen können. Wenn Hämaturie sehr reichlich ist und sich über längere Zeiträume fortsetzt, so können lebensgefährliche Zustände von Blutverarmung entstehen. Auch können Blutungen in den Harnwegen Veranlassung zu Steinbildung abgeben.

III. Diagnosis. Bei der Diagnosis der Hämaturie handelt es sich wesentlich um zwei Punkte, einmal um den Nachweis der Hämaturie als solcher, zweitens um die specielle Aetiologie des Bluthamens.

Die Erkennung von Hämaturie als solcher fällt in der Regel nicht schwer, und sie ist zweifellos, wenn die im Vorausgehenden beschriebenen Blutproben zutreffen. Nur bei makroskopischer Betrachtung allein wären diagnostische Irrthümer denkbar. Es könnten folgende Verwechselungen vorkommen:

1. mit hochgestelltem oder saturirtem Harn, wie man ihm bei fieberhaften Zuständen und bei Stauungserscheinungen begegnet;

2. mit icterischem Harn, doch entscheidet hier Gallenfarbstoffprobe in einem Falle und Vorhandensein von Eiweiss bei Hämaturie;

3. mit Carbolharn, aber bei Zusatz von englischer Schwefelsäure und leichtem Erhitzen entsteht hier Carbolgeruch;

4. kommen bei Gebrauch von Rheum, Senna, Campeche, Fuchsin röthliche Harne vor, indem Chrysophansäure, Hämatoxylin oder Fuchsin in den Harn übergehen, jedoch fehlt hier Eiweiss, ausserdem nimmt der rothe Farbenton bei Zusatz von Ammoniak oder Kalilauge zu, während er bei Hinzufügen von Säuren schwindet;

5. Man hüte sich endlich vor absichtlichem Betruge durch nachträgliches Zumischen von Blut zum Harne, wie das bei Hysterischen und Militärpflichtigen vorkommt.

Um zu entscheiden, ob Hämaturie renaler Natur ist oder aus tieferen harnleitenden Wegen stammt, beachte man, dass bei renaler Hämaturie der Harn gleichmässig mit Blut gemischt erscheint, dass er meist mehr Eiweiss enthält als dem Blutgehalte des Harnes entspricht, dass im Harnsedimente gewöhnlich Nierencylinder vorkommen, dass oft Schmerzen, abnorme Empfindungen in der Nierengegend, ferner Oedeme im Unterhautbindegewebe bestehen.

Für Blutungen aus Nierenbecken und Ureteren würde Auftreten cylindrischer Gerinnsel von Wichtigkeit sein, daneben aber kommt Aetiologie in Betracht, namentlich Nierensteine.

Blutungen aus der Blase verbinden sich häufig mit Schmerzen in der Blasengegend, Harndrang, Störungen in der Harnentleerung. Oft sind die ersten Harnportionen weniger bluthaltig als die letzten, weil sich der Harn innerhalb der Blase schichtet. Umfangreiche Coagula im blutigen Harne sprechen gleichfalls für Blasenblutung, desgleichen alkalische Harnreaction unmittelbar bei der Harnentleerung oder Erscheinen von losgestossenen Theilen von Blasentumoren, daneben kommen noch locale Veränderungen, Nachweis von Tumoren oder Steinen in Betracht.

Bei Blutungen aus der Urethra wird man meist durch Druck Harn aus der Urethralmündung herauspressen können. Es handelt sich ausserdem nur um geringe Blutmengen, die zu Anfang der Harnentleerung herausgespült werden. Stammt aber die Blutung aus dem sogenannten Blasenhalse, so erscheinen erst am Ende der Harnentleerung unter heftigen Schmerzen einige Tropfen Blutes.

Auf eine genauer specialisirte Differentialdiagnosis müssen wir an diesem Orte verzichten.

IV. Prognosis. Die Vorhersage hängt in erster Linie von dem Grundleiden ab, doch darf man nicht vergessen, dass sehr reichliche Hämaturie directe Lebensgefahr zu bringen vermag.

V. Therapie. In den meisten Fällen erfordert Hämaturie keine andere als gegen das Grundleiden gerichtete Behandelung. Zu directem Einschreiten wird man sich nur dann veranlasst fühlen, wenn der Blutverlust sehr gross ist und lange Zeit anhält. Unter solchen Umständen empfehle man: 1. absolute Ruhe, 2. Eisbeutel an den Locus affectus, 3. Ergotinum Bombelon subcutan, drei Male täglich eine *Pravaz*'sche Spritze zur Hälfte mit Wasser gemischt eben dahin.

Daneben sind alle möglichen Adstringentien gerühmt worden, wir würden noch am ehesten zu Tannin, Alumen oder Ferrum sulfuricum rathen. *Caspari* sah von phosphorsaurem Kalk, *Upshur* von Tinctura Guajaci drei Male täglich 60 Tropfen guten Erfolg. Bei Blasenblutungen könnten noch Injectionen von Eiswasser oder von Argent. nitricum (0·05—0·5:100), von Ferrum sesquichloratum ebenso stark in Anwendung gezogen werden. Auch hat man Klystiere von Eiswasser mit Nutzen verordnet.

2. Hämoglobinurie.

I. Aetiologie. Hämoglobinurie unterscheidet sich von Hämaturie dadurch, dass der blutig verfärbte Harn sein Colorit nicht der Anwesenheit rother Blutkörperchen, sondern gelösten Blutfarbstoffes verdankt. Die Bedingungen für Entstehung von Hämoglobinurie sind allemal dann gegeben, wenn es innerhalb der Blutgefässe zur Auflösung einer grösseren Zahl von rothen Blutkörperchen kommt, indem die Nieren sehr bald den frei gewordenen Blutfarbstoff, das Hämoglobin nach Aussen zu fördern suchen.

Es gelingt leicht, sich von der Richtigkeit der vorgetragenen Anschauung durch das Thierexperiment zu überzeugen. Denn wenn man Thieren Wasser oder dünne Salzlösung in die Blutgefässe infundirt und dadurch eine grössere Zahl von rothen Blutkörperchen zerstört, so tritt danach Hämoglobinurie ein. Dieselbe Wirkung äussern Injection von gallensauren Salzen in's Blut, Glycerin, welches subcutan, in die Venen oder in den Magen injicirt ist, Vergiftungen mit Salzsäure oder Schwefelsäure, Einathmungen von Arsenwasserstoff, Cyanwasserstoff, Schwefelwasserstoff, Antimonwasserstoff, Vergiftungen mit Kali chloricum, Pyrogallussäure, Naphthol, ausgedehnte Hautverbrennnungen, Transfusion mit fremdem Blute u. s. f.

Die experimentellen Erfahrungen können auf den Menschen fast unmittelbar übertragen werden, so dass man als Ursachen für Hämoglobinurie des Menschen folgende Umstände kennt:

1. Vergiftungen. Dergleichen hat man gesehen bei schweren Vergiftungen mit Schwefelsäure (*Leyden & Munk*, *v. Bamberger*) und mit Salzsäure (*Naunyn*). Auch sind Intoxicationen mit Arsenwasserstoff und nachfolgender Hämoglobinurie für den Menschen bekannt. Aus neuerer Zeit liegen einige Beobachtungen vor, nach denen sich zu schwerem Icterus Hämoglobinurie hinzugesellte. *Marchand* beschrieb Hämoglobinurie bei Vergiftung mit Kali chloricum, *Neisser* nach Anwendung von Pyrogallussäure; auch bei Carbolismus ist Hämoglobinurie beobachtet worden. *Boström* fand Hämoglobinurie nach Vergiftung mit Morcheln, *Lewin* nach Nitrobenzolintoxication.

2. Hautverbrennungen, Hitzschlag, Lammbluttransfusion sind wiederholentlich als Ursache von Hämoglobinurie beim Menschen beschrieben worden. Auch haben *Scriba* und *Riedel* Hämoglobinurie nach Fettembolie eintreten gesehen.

3. Schwere Infectionskrankheiten haben in vereinzelten Fällen zu Hämoglobinurie geführt. *Naunyn* und *Immermann* sahen dergleichen im Verlaufe von schwerem Abdominaltyphus, *Heubner* bei Scarlatina, *Küster & Salkowski* bei Diphtheritis. Auch bei septischen Fiebern und Intermittens ist Hämoglobinurie öfters beobachtet worden. Hierher gehört auch noch die Hämoglobinurie bei der sogenannten Winkel'schen Krankheit (Cyanosis neonatorum afebrilis perniciosa).

4. Zustände von Blutdissolution gehen mitunter mit Hämoglobinurie einher, wie man dergleichen bei Scorbut, Purpura, Morbus maculosus Werlhofii, hämorrhagischer Variola zu sehen bekommt.

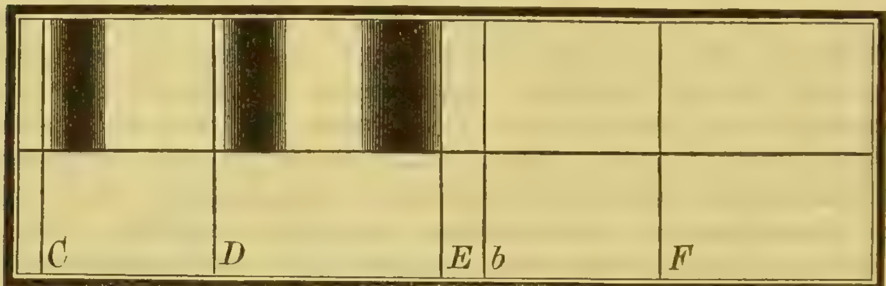
5. Es bleiben aber noch eine Reihe von Fällen übrig, in welchen die Hämoglobinurie eine Art von selbstständigem Leiden darstellt. Sie kennzeichnet sich hierbei dadurch, dass sie in einzelnen Anfällen auftritt, so dass man sie auch als paroxysmale, intermittirende Hämoglobinurie (periodische) bezeichnet hat. Man ist auf diese Krankheitsform gerade in den letzten Jahren aufmerksam geworden, obschon dieselbe, wie *Wickham Legg* angiebt, bereits 1794 von *Charles Stewart* beschrieben wurde. Die häufigsten Erkrankungen stammen aus England her, noch öfter soll in Indien derartiges vorkommen, aber auch in Deutschland sind binnen der letzten Jahre zahlreiche Beobachtungen bekannt gemacht worden, während aus Frankreich nur sparsame Berichte und aus Russland nur eine Mittheilung von *Stolnikof* vorliegen. Ausnahmslos betreffen die Erkrankungen das männliche Geschlecht. Der jüngste Fall war ein 7monatliches Kind *(Wiltshire)*. Ursachen liessen sich entweder gar nicht nachweisen oder es war Intermittens, Icterus, Rheumatismus vorausgegangen, ohne dass man näheren Zusammenhang nachzuweisen vermochte; mehrfach wird auch Syphilis als Ursache angegeben; ja man will die Krankheit nach Anwendung einer antisyphilitischen Cur verschwinden gesehen haben. In einer von *Neale* mitgetheilten Beobachtung schloss sich das Leiden unmittelbar an ein Trauma der Nierengegend an. Wie die Ursachen, so ist auch das eigentliche Wesen der Krankheit unaufgeklärt.

II. Symptome. Hämoglobinhaltiger Harn macht sich durch die Harnfarbe bemerkbar. Der Harn sieht blutig aus, ja er bietet nicht selten ein schwarzrothes Colorit dar, erinnernd an das Aussehen von Porter oder Malaga. Wenn man ihn in genügend dünnen Schichten untersucht, so erscheint er sofort durchsichtig. Unter allen Umständen zeigt er im frischen Zustande saure Reaction (nur *O. Rosenbach* fand ihn immer alkalisch). Beim Kochen bildet sich in ihn keine kleinflockige Eiweissausscheidung, sondern ein grosses, zusammenhängendes Eiweisscoagulum, welches an der Oberfläche schwimmt und durch beigemischten Blutfarbstoffe bräunlich gefärbt ist. Es geschieht also dasselbe, wie wenn man Blut kocht, das man zuvor durch Wasser verdünnt hat. Hebt man das Coagulum mit einer Pincette heraus und kocht es mit Alkohol, dem man Schwefelsäure zugesetzt hat, so nimmt der Alkohol den Blutfarbstoff auf und färbt sich braunroth. Bei der Untersuchung des gefärbten Alkohols im Spectralapparate erkennt man die dem sauren Hämatin zukommenden Absorptionsstreifen (vgl. pag. 195, Fig. 35, 5). Bringt man hämoglobinhaltigen Harn direct vor den Spectralapparat, so findet man am häufigsten die Absorptionsstreifen des Oxyhämoglobins und des Methämoglobins neben einander (vgl. Fig. 37), seltener, wie in

einer Beobachtung von *Ehrlich,* bekommt man es allein mit Methämoglobin zu thun. Noch seltener findet man im unversehrten Harne Hämatin, doch zeigten *Küster & Salkowski*, dass es sich bei dem dunkelen Harne, welchen man mitunter im Verlaufe von Diphtheritis zu beobachten bekommt, um Hämatinurie handelt.

Lässt man hämoglobinhaltigen Harn einige Zeit ruhig stehen, so setzt sich meist ein körniges braunes oder braunrothes Harnsediment ab. Bei mikroskopischer Untersuchung desselben werden in vielen Fällen rothe Blutkörperchen ganz vermisst, in anderen kommen sie so sparsam vor, dass sie unmöglich mit der dunkelrothen Farbe des Harnes allein in Zusammenhang stehen können. Meist findet man feinste rothgelbe Tröpfchen und Körnchen (ausgeschiedenes Hämoglobin), die gruppenweise oder in manchen Fällen in Form von Nierencylindern beisammen liegen. Auch kommen mitunter hyaline und verfettete Nierencylinder vor, die stellenweise durch Hämoglobin gelblich verfärbt sind, Nierenepithelien, die Hämoglobin enthalten, und Hämatoidinkrystalle. In manchen Fällen ist Ausscheidung von Harnsäurecrystallen und Octaederformen des oxalsauren Kalkes hervorgehoben worden.

Fig. 37.



Absorptionsstreifen von Oxyhämoglobin und Methämoglobin neben einander in einem Falle von Hämoglobinurie. Nach Leube.

Einer genaueren Schilderung bedarf an dieser Stelle noch das Symtomenbild der paroxysmalen Hämoglobinurie.

Die Ausscheidung von hämoglobinhaltigem Harne tritt hier anfallsweise auf, hält wenige Stunden, selten einige Tage oder gar Wochen an. In der Regel folgt ein solcher Anfall einer vorausgegangenen Erkältung, wobei bereits *Pavy* nicht mit Unrecht hervorhebt, dass namentlich Erkältungen an Händen und Füssen verhängnissvoll sind. *Murri*, ebenso *Boas & Weber* konnten sogar bei ihren Kranken den Anfall willkührlich hervorrufen, wenn sie kaltes Fuss- oder Handbad gegeben hatten. Aehnliches beobachtete *O. Rosenbach*, und auch *Lichtheim* fand bei einem Knaben, dass die Hämoglobinurie namentlich einem Bade bei kühler Witterung zu folgen pflegte. Damit stimmt überein, dass die Kranken vornehmlich im Herbst, Winter, Frühling von solchen Anfällen heimgesucht werden, im Sommer dagegen oft ganz verschont bleiben, dass die Anfälle ausbleiben, wenn man die Kranken dauernd in's Bett steckt, so dass Abkühlungen der Haut vermieden werden. Hiernach wird man es verstehen, dass *Hassal* dem Leiden den Namen der Winterhämaturie beilegte.

In manchen Fällen freilich ist man nicht im Stande, Ursachen des Anfalles nachzuweisen. Bemerkenswerth ist noch eine Beobachtung von

Leube & Fleischer, in welcher die Anfälle allemal nach längerem Marschiren eintraten, und in einem Falle von *Lépine*, in welchem zugleich M. Brightii bestand, folgten sie allemal auf Excesse in Baccho et Venere.

In der Mehrzahl der Fälle leitet sich der einzelne Anfall von Hämoglobinurie unter intermittensähnlichen Erscheinungen ein. Die Kranken klagen plötzlich über Stechen und Prickeln in der Haut, sie empfinden Ziehen und Schwere in den Gliedern, sie gähnen oft, es zeigen sich Druckempfindung oder Schmerzen in der Nierengegend und schliesslich tritt ein deutlicher Schüttelfrost auf. Demselben schliesst sich mehrstündiges Fieber bis über 40° C. an, das unter Ausbruch von Schweiss allmälig zur Norm heruntergeht. Mehrfach kam Urticaria auf der Haut zum Vorscheine.

Freilich kommen auch Ausnahmen von der geschilderten Regel vor. Die Symptome sind weniger deutlich ausgesprochen oder fehlen ganz; *Murri* beschrieb sogar eine Beobachtung, in welcher zur Zeit des Anfalles subnormale Temperatur (35·8° C.) bestand.

Der Harn, welcher bisher normale Eigenschaften besessen hatte, nimmt jetzt das geschilderte Aussehen des hämoglobinhaltigen Harnes an. Aber schon nach wenigen Stunden pflegt er heller und sehr bald wieder normal zu sein.

Murri verfolgte die Harnmenge zur Zeit der Anfälle und fand in zwei Fällen bedeutende Verminderung. *Rosenbach* beobachtete vor dem Eintreten der Hämoglobinurie Albuminurie, häufiger hat man gefunden, dass sich Albuminurie an Hämoglobinurie für kürzere Zeit anschliesst. *Neale* stiess dabei auf einen eigenthümlichen Eiweisskörper, der beim Erwärmen coagulirte, sich dagegen bei Zusatz von Salpetersäure wieder löste, um dann beim Erkalten von Neuem auszufallen. Ueber die Harnstoffausscheidung stimmen die Angaben nicht überein, die Einen fanden Vermehrung, die Anderen Verminderung zur Zeit der Anfälle. Das Gleiche gilt vom specifischen Gewichte des Harnes.

Der einzelne Anfall hält mitunter nur wenige Stunden an. Die Patienten fühlen sich danach wie zerschlagen, fallen ausserdem durch ungewöhnliche Blässe der Haut und Schleimhäute auf. Mitunter nehmen Haut und Conjunctiva icterisches Aussehen an.

Vielfach sind noch zur Zeit der Anfälle Druckempfindlichkeit und Vergrösserung der Leber und Milz beschrieben worden.

Es wird Niemand ernstlich in den Sinn kommen, das Leiden für eine Localkrankheit der Nieren zu halten, denn wenn auch Empfindlichkeit in der Nierengegend besteht, so kann dieselbe sehr wohl daraus erklärt werden, dass Verstopfungen der harnleitenden Wege durch Hämoglobin eingetreten sind. Man wird daran um so weniger denken, als Veränderungen am Blute nachgewiesen sind. *Küssner* hat zuerst gefunden, dass Schröpfkopfblut, welches er einem Kranken zur Zeit des Anfalles entnahm, rubinrothes Serum zeigte, ein Beweis, dass im allgemeinen Kreislaufe Auflösung zahlreicher rother Blutkörperchen stattgehabt haben musste. *Murri, Stolnikow* und *Boas* haben diese Angabe bestätigt. *Ehrlich* untersuchte bei einem Kranken das Blut aus dem Finger, den er durch elastische Ligatur abgebunden und dann in kaltes Wasser getaucht hatte; während nach einer solchen Procedur bei Gesunden keine Blutveränderung bemerkbar ist, fand *Ehrlich* bei seinen an Hämoglobinurie leidenden Kranken das Blutserum hämoglobinhaltig, die rothen Blutkörperchen aufgelöst oder entfärbt (sog. Schatten), Vielgestaltigkeit und auffällige Kleinheit der rothen Blutkörperchen (Poikilocytosis und Mikrocythämie). *Boas* hat diese Angaben bestätigt. Man wird nach Alledem dazu gedrängt, das Wesen der paroxysmalen Hämo-

globinurie in einer Erkrankung der blutbildenden Organe zu suchen, die zur Entwickelung von wenig resistenzfähigen rothen Blutkörperchen führt. Aber wahrscheinlich kommen noch vasomotorische Innervationsstörungen hinzu, welche bedingen, dass bei geringen Wärmegraden Stasen in den Hautgefässen entstehen, welche den thermischen Untergang zahlreicher rother Blutkörperchen befördern. Dafür spricht u. A. auch die Urticaria.

Man hat ausserdem noch im Blute Abnahme der rothen, Zunahme der weissen Blutkörperchen vereinzelt nachgewiesen.

Von Seiten der pathologischen Anatomie hat man bisher wenig Aufschluss bekommen. Uns sind nur Sectionsbefunde von *Orsi* und *Murri* bekannt. Man hat Vergrösserung und Hyperämie der Nieren bei Unversehrtheit von Epithelien und Bindegewebe gefunden, in einem Falle von *Murri* bestand noch Pigmenteinlagerung in den Nierenepithelien.

Heilungen werden namentlich von englischen Aerzten vielfach berichtet. Aber auch in Deutschland hat man dann Heilung eintreten gesehen, wenn Syphilis dem Leiden zu Grunde lag und antisyphilitische Cur eingeleitet wurde. Unter anderen Umständen dagegen muss man mit der Prognosis sehr vorsichtig sein. Zuweilen gehen Jahre hin, bis plötzlich neue Attaquen von Hämoglobinurie sich zeigen. In selteneren Fällen hat man sogar mehrere Anfälle innerhalb eines einzigen Tages beobachten können.

III. Therapie. Die Behandelung der Hämoglobinurie stimmt zunächst mit derjenigen des Grundleidens überein. Bei paroxysmaler Hämoglobinurie hüte man den Kranken vor Erkältung und bei häufiger Wiederkehr der Anfälle halte man ihn längere Zeit im Bette. Chinin ist meist ohne Erfolg gegeben worden. Hat früher Syphilis bestanden, so leite man Quecksilber- oder Jodcur ein. Gegen zurückbleibende Anämie kommen Eisenpräparate, im Sommer Molkencur und Gebirgsaufenthalt in Betracht.

3. Brenzkatechinurie.

Die erste eingehende Beobachtung über Brenzkatechinurie rührt von *Ebstein & Müller* her. Es handelte sich um ein viermonatliches Kind, welches hellen, klaren Harn liess, dessen Harn aber beim Stehen an der Luft sich mehr und mehr bräunte und schliesslich Burgunderfarbe annahm. Auch die vom Harne durchtränkten Windeln nahmen allmälig bräunliche Farbe an und zerfielen. Bei Zusatz von Kalilauge bräunte sich der Harn sofort und beim Schütteln nahm er schwarzbraune Färbung an. Zugleich fand lebhafte Absorption von Sauerstoff statt, daran erkennbar, dass, wenn man nach Kalilaugensalz die Oeffnung des Reagensgläschens mit dem Daumen verschlossen hatte und hin- und herschüttelte, der Daumen nach Absorption des Sauerstoffes in dem abgesperrten Gläschen aspirirt wurde. Der Harn reducirte alkalische Kupferlösung, desgleichen ammoniakalische Silberlösung in der Kälte.

Baumann hat späterhin gezeigt, dass Brenzkatechin häufig, aber nicht regelmässig im gesunden Harne vorkommt. Besonders reich ist Pferdeharn an dieser Substanz, woher er häufig beim Stehen an der Luft nachdunkelt.

Wahrscheinlich sind auch die Fälle, welcher *Bödecker* und *Fürbringer* als Alkaptonurie beschrieben haben, nichts Anderes als Brenzkatechinurie. Dasselbe gilt von einer Beobachtung *Fleischer's*, in welcher sich die Erscheinungen nach Salicylsäuregenuss eingestellt hatten.

4. Melanurie.

Melanurie ist in Fällen beobachtet worden, in welchen melanotische Tumoren bestanden. Es kann demnach die Erkennung von Melanurie für die Diagnosis latenter Pigmentgeschwülste wichtig werden. In seltenen Fällen, wie deren einen neuerdings

Finkeler beschrieb, ist der Harn gleich bei der Entleerung melaninhaltig und schwarz verfärbt, in der Regel wird er hell gelassen und dunkelt entweder erst an der Luft allmälig nach, wobei er mehr und mehr schwarze Massen als Sediment ausfallen lässt, oder er nimmt sofort schwarzen Farbenton an, wenn man ihm oxydirende Substanzen hinzufügt, beispielsweise ihn mit Salpetersäure erhitzt oder ihm verdünnte Schwefelsäure, chromsaures Kali oder Chromsäure hinzusetzt. Er enthält also im letzteren Falle ein Chromogen, aus dem sich erst durch Oxydation Melanin bildet.

Primavera behauptet, dass ähnliche Erscheinungen im Harne auch nach internem Genusse von Gerbsäure oder bei Zusatz derselben zu gelassenem Harne eintreten.

5. Chyluria s. Galacturia.

Der Harn sieht bei der Chylurie milchig-weiss aus, ähnelt also der Beschaffenheit von Milch oder Chylus, woher auch der Name der Krankheit. Zuweilen ist seine Farbe wegen stärkerer Beimengungen von Blut gelblich-roth. In vielen Fällen, wenn auch nicht constant, bildet sich nach ruhigem Stehen auf seiner Oberfläche eine mehr oder minder dicke Rahmschicht. Sein Geruch ist in der Regel sauer, seltener leicht urinös, die Reaction schwach sauer oder neutral, ausnahmsweise alkalisch. Der Harn hat grosse Neigung zu Zersetzung, stinkt dann wie Schwefelwasserstoff, nur in einer von *Bouchut* mitgetheilten Beobachtung konnte der Harn einen Monat lang stehen, ohne dass Gährungs- und Fäulnissveränderungen in ihm eintraten. Das specische Gewicht weicht kaum vom Normalen ab.

Fig. 38.



Filaria sanguinis hominis. Nach Ewald.

In manchen Fällen enthält der chylöse Harn von Anfang an mehr oder minder umfangreiche, lockere Gerinnsel, dieselben haben sich bereits in der Blase gebildet und führen zuweilen zu Behinderung und bedeutenden Beschwerden bei der Harnentleerung. In anderen Fällen zeigen sich erst nach einigem Stehen an der Luft Gerinnungen. Meist fallen sehr reichliche Gerinnsel aus, sobald man dem Harne Blutserum hinzugesetzt hat.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Harnes findet man überall feinste Fetttröpfchen, welche sich reichlich in dem flüssigen Menstruum vertheilt finden. Wirkliche Milchkügelchen dagegen kommen nicht vor. Bei der Untersuchung des Harnsedimentes stösst man auf farbige und farblose Blutkörperchen; in alkalisch reagirendem und zersetztem Harne hat man die Sargdeckelform der phosphorsauren Ammoniakmagnesia angetroffen. In vereinzelten Fällen sind Krystalle von Harnsäure erwähnt. In einem Falle aus der consultativen Praxis des Geheimrathes *Frerichs* fand ich Unmassen von reifen und unreifen Samenthierchen.

Beim Schütteln des Harnes mit Aether gehen die Fettkörper in den Aether über und der darunter stehende Harn wird entweder vollkommen klar oder hellt sich doch jedenfalls wesentlich auf. Der Harn enthält stets Eiweiss, und zwar der Hauptmaasse nach Serumalbumin, daneben Globulin und Peptone, niemals aber hat man bisher Caseïn nachweisen können. Fast immer fehlt Zucker im Harne, nur in einem Falle von *Morison* war fast constant Zucker nachweisbar und auch *Pavy & Haberschon* haben neuerdings eine Beobachtung mitgetheilt, in welcher Chylurie neben Diabetes mellitus bestand. *Eggel* wies in einer Beobachtung in dem Aetherextract als Hauptbestandtheil Fettsäuren, respective neutrale Fette, Cholestearin und Lecithin nach.

In Bezug auf quantitative Zusammensetzung des Harnes mögen einige Beispiele angeführt werden. In dem oben erwähnten Falle von *Eggel* wurden gefunden: Harnstoff 2·2 Procent, Harnsäure = 0·03, Chlornatrium = 0·35, Fette = 0·687, Eiweiss = 0·627. *Dickinson* fand binnen 24 Stunden ausgeschieden: Harnstoff = 15·5 Gramm, Fett = 16·9, Eiweiss = 15·5. *Brieger* endlich berechnete in einer Beobachtung: Harnstoff = 3·4 Procent, Harnsäure = 0·03, Chlornatrium = 1·6, Schwefelsäure = 0·22—0·25, Aetherschwefelsäuren = 0·003—0·008, Fett = 0·725, Eiweiss = 0·395. Es liessen sich auch Spuren von Indican nachweisen.

Man muss zwei Formen von Chylurie unterscheiden, die tropische und nichttropische Form. Die erstere (vorkommend in Ost- und Westindien,

Isle de France, Aegypten u. s. f.) dürfte in den meisten Fällen parasitärer Natur sein und auf Gegenwart eines Rundwurmes (Nematode) im Blute, der Filaria sanguinis hominis zurückzuführen sein. *Wucherer* entdeckte denselben zuerst im Harne, späterhin wies ihn *Lewis* im Blute nach und sprach sich für Zusammenhang zwischen Chylurie und dem Parasiten aus. Man bekommt es stets mit Embryonalformen des Parasiten zu thun, das Mutterthier ist erst in ganz neuester Zeit entdeckt worden. Die ersteren stellen wurmartige Gebilde dar, welche eine Länge von circa 0·35 Mm. und eine Breite von circa 0·007 Mm. besitzen (vgl. Fig. 38). Das Kopfende ist abgerundet, das Schwanzende zugespitzt. *Lewis* wies die Parasiten der Chylurie auch in Nieren und Nierengefässen des Menschen nach. Um die parasitäre Natur der Chylurie zu erkennen, wird man also stets auf's sorgfältigste auf mikroskopische Untersuchung von Harn und Blut Rücksicht nehmen müssen. Ueber den genaueren Zusammenhang zwischen Parasiten und Chylurie ist nichts bekannt.

Ueber die Genesis der nichttropischen, nichtparasitären Form der Chylurie ist nichts erforscht. In einigen Fällen hat man das Blut mit feinsten Fetttröpfchen reichlich erfüllt gefunden, so dass letztere innerhalb der *Malpighi*'schen Knäuel zur Ausscheidung in den Harn gelangten.

Leute, welche an Chylurie leiden, können ein sonst gesundes Aussehen darbieten. Häufig wird über Schmerz in der Nierengegend geklagt, auch kann Bildung von Gerinnseln in der Blase zu peinlichen Beschwerden bei der Harnentleerung führen. In einer Beobachtung von *Cattani* kam es im Verlaufe der Krankheit zur Entwickelung von Herzerscheinungen und Aorteninsufficienz.

In vielen Fällen tritt die Krankheit nur anfallsweise auf und hält Wochen oder Monate an, schwindet für längere Zeit, um dann von Neuem zum Vorscheine zu kommen. In den Tropen hat man Chylurie und Hämaturie mit einander abwechseln gesehen, im Blute Distomum haematobium neben Filaria gefunden, doch wurde bereits früher erwähnt, dass Filaria allein Hämaturie zu bedingen vermag. Zuweilen waren nur einzelne Harnportionen chylös, am häufigsten der Morgenharn, und es verdient dabei Beachtung, dass auch nach neueren Beobachtungen namentlich von *Mackenzie* das Auftreten der Filarien im Blute ein periodisches ist, indem sie in der Nacht sehr zahlreich im Blute auftreten, bei Tage fehlen, Dinge, die sich mit Umkehr der Lebensweise gleichfalls ändern. Bewegung erhöht oft den Grad der Chylurie, dagegen wurde sie in einem Falle von *Brieger* durch Einführung sehr fetthaltiger Speisen kaum gesteigert, während sie bei absichtlicher Entziehung von Fett sich minderte.

Die Diagnosis ist leicht, die Prognosis nicht sonderlich günstig, da man bisher kein Mittel kennt, des Leidens Herr zu werden und der Organismus doch immer Verluste an Fett und Eiweiss erleidet.

Bei der Behandelung sorge man für kräftige Kost, gebe Eisen und Chinin, auch ist Gerbsäure empfohlen. Bei der parasitären Form dürften vielleicht Antiparasitica angezeigt sein. In den Tropen gilt eine Pflanze, Pentaphyllum als zuverlässig *(Cattani)*.

6. Lipuria.

Von Lipurie spricht man dann, wenn der Harn nicht Fett in fein vertheiltem und emulsionsartigem Zustande wie bei der Chylurie enthält, sondern wenn das Fett in Form von Fettaugen auf der Oberfläche des Harnes schwimmt. Es gehören also auch nicht solche Fälle zur Lipurie, in welchen man bei mikroskopischer Untersuchung des Harnsedimentes feinste Fetttröpfchen auf Nierencylindern, in Epithelien oder farblosen Blutkörperchen vorfindet. Die Intensität der Lipurie wechselt, und man bekommt in vorgeschrittenen Fällen den Eindruck, wie wenn man eine fetthaltige Fleischbrühe betrachtet. In einer von *Ebstein* mitgetheilten Beobachtung nahmen die Fetttropfen einige Zeit nach der Harnentleerung ein graues und undurchsichtiges Aussehen an, dem mikroskopisch Ausscheidung zahlloser Fettsäurenadeln entsprach. Der Fall war noch dadurch ausgezeichnet, dass neben Fettsäurenadeln reichlich Hämatoidin in Nadel-, Büschel-, Tafelform und amorph vorkam.

Bringt man die öligen Tropfen auf Fliesspapier, so bilden sich auf letzterem die bekannten Fettflecken, welche sich auch nach vollkommenem Trocknen des Papieres erhalten. Erhitzt man die Tropfen in einem Gläschen, so entwickeln sich stechende Dämpfe von Acrolein. Beim Schütteln des Harnes mit Aether nimmt letzterer die Fetttropfen auf. Nach Verdunsten des Aethers bleibt das Fett zurück und kann unter dem Mikroskope leicht an dem eigenthümlichen Glanze der einzelnen Tropfen erkannt werden. Kurzum der Nachweis, dass man es eben mit Fett zu thun hat, ist nicht schwer.

Man muss die Fälle von Lipurie in zwei Gruppen sondern, je nachdem der Harnapparat intact oder erkrankt ist und in letzterem Falle die Quelle des Harnfettes abgiebt.

Lipurie bei intactem Harnapparate ist unter folgenden Verhältnissen gefunden worden:

1. Nach Darreichung fet haltiger Medicamente. So sahen *Turner* und *Mettenheimer* Lipurie nach dem Genusse von Leberthran eintreten, auch nach Einnahme von Emulsionen, Oel und sehr fetthaltigen Speisen hat man Lipurie beschrieben. Experimentell hat *Cl. Bernard* nachgewiesen, dass sehr fetthaltige Nahrung bei Hunden Lipurie zu Wege bringt, und *Kobert* sah dergleichen bei Terpentinölvergiftung entstehen.

2. Mehrfach hat man bei Diabetes mellitus Fettharnen gesehen, was man damit in Zusammenhang gebracht hat, dass das Blut von Diabetikern ungewöhnlich fetthaltig ist.

3. Bei Pankreaskrankheiten hat bereits *Tulpius* (1652) Lipurie beobachtet. Dem reihen sich Beobachtungen von *Clark* und *Bowditsch* an; in einer Beobachtung von *Clark* gerann das Fett zu butterartigen Massen, welche auf der Oberfläche des Harnes schwammen.

4. *Henderson* fand Lipurie bei Herzkranken.

5. Vergiftungen können zur Lipuria führen. Dergleichen beobachtet man bei Phosphorvergiftung, bei Vergiftungen mit Kohlenoxydgas *(Bayer)* und vielleicht schliessen sich hier auch die Fälle von Lipurie bei acuter gelber Leberatrophie, Gelbfieber, Icterus und Gallensteinen an.

6. *Riedel* beschrieb neuerdings Lipurie als häufige Folge von Knochenbrüchen, während sie *Scriba* bei Fettembolie beobachtete.

7. Ausserdem ist noch Lipurie gesehen worden bei Kachexie, chronischen Knochen- und Gelenkkrankheiten, bösartigen Neubildungen, langwierigen Eiterungen, Pyämie nnd Gangrän.

8. Zuweilen hat sich Lipurie während der Schwangerschaft gezeigt; zeichnet sich doch das Blut von Schwangeren durch ungewöhnlichen Fettgehalt aus.

Wiener und *Scriba* sahen bei Thieren Lipurie eintreten, denen sie ölige Substanzen in die Blutgefässe injicirt hatten, und der zuletzt genannte Autor wies nach, dass das Fett innerhalb der *Malpighi*'schen Knäuel in die Harnwege übertritt.

Lipurie kann aber auch Zeichen von Erkrankung des Harnapparates sein. Wenn man bei Thieren beispielsweise Chromsäurevergiftung ausführt, so treten enorme Verfettungen der Nieren und Lipurie ein. Beim Menschen freilich kommt Lipurie (namentlich im Verlaufe der chronisch parenchymatösen Nephritis) doch nur ausnahmsweise vor. *Ebstein* beschrieb einen Fall von Lipurie, in welchem das Fett aus fettiger Degeneration von Blutgerinnseln bei Pyonephrosis hervorgegangen zu sein schien, und auch *Mettenheimer* hat schon vordem ähnliche Erfahrung mitgetheilt. Auch hat man Lipurie bei Cystitis nach Blasensteinen in Folge hochgradiger Verfettung von Eiterkörperchen und Blasenepithelien gesehen. In einigen Beobachtungen sah ich Lipurie nach häufigen Pollutionen während einer Nacht und bei Spermatorrhoe.

7. Fibrinurie.

Bei der Fibrinurie wird der Harn flüssig entleert, gesteht aber einige Zeit nach der Entleerung zu Gallerte. Erst durch längeres Schütteln kann er wieder flüssig werden. Zuweilen bietet er röthliche Farbe dar, doch lehrt die mikroskopische Untersuchung, dass rothe Blutkörperchen sehr sparsam vorkommen oder ganz fehlen, so dass blutige Beimengungen mit dem Gerinnungsvermögen des Harnes nicht in Zusammenhang stehen können.

Nach *Ultzmann* bekommt man Fibrinurie in manchen Fällen von Zottenkrebs zu sehen. Auch bei M. Brightii ist sie beschrieben worden. In Madagaskar, Isle de France, Brasilien soll sie endemisch vorkommen. Auch hat man nach Anwendung von Canthariden Harn entleeren gesehen, der bereits in der Blase oder nach Entleerung mässige Fibrincoagula bildete.

Man hüte sich bei Blasenkatarrh vor Verwechselung mit eiterigem Sediment, welches bei alkalischer Harnreaction durch harnsaures Ammoniak gequollen und fadenziehend geworden ist.

8. Hydrothionurie.

Bei der Hydrothionurie kommt es zur Ausscheidung von Schwefelwasserstoff durch den Harn. Bei reichem Schwefelwasserstoffgehalte empfindet man den bekannten Geruch nach faulen Eiern, sonst weist man das Gas in der Weise nach,

dass man Harn in ein Becherglas füllt und unter gelindem Erwärmen eine Visitenkarte oder Fliesspapier, welches in eine Lösung von Plumbum aceticum getaucht war, herüber hält, worauf sich unter Bildung von Schwefelblei das Papier bräunen oder schwärzen wird.

Man muss sich bei Erkennung von Hydrothionurie vor nachträglicher Zersetzung des Harnes und Entwickelung von Schwefelwasserstoff hüten, wie man dergleichen bei eiweisshaltigem Harne oder bei solchem zu sehen bekommt, welcher Cystin enthält.

In manchen Fällen scheint Schwefelwasserstoff aus dem Darmcanale oder aus peritonitischen Abscessen zu stammen, in denen Zersetzung eingetreten ist. Beispielsweise beschrieb *Emminghaus* aus der *Gerhardt*'schen Klinik zwei Beobachtungen von Hydrothionurie nach Perforationsperitonitis, und auch *Betz* sah bei einem 79jährigen Manne Hydrothionurie eintreten, der an Prostatahypertrophie litt, und bei dem das Rectum ampullenartig ausgedehnt war.

Neubauer gedenkt einer Beobachtung, in welcher es sich um einen gichtischen und an den unteren Extremitäten gelähmten Mann handelt, der intermittirend an Hydrothionurie litt. *Löbisch* sah den Zustand bei einer Typhusreconvalescentin. Jedenfalls enthält der Harn nach den Untersuchungen von *Gscheidlen* eine Verbindung, Schwefelcyankalium, welche bei Zersetzung Schwefelwasserstoff liefert. In Beobachtungen von *J. Ranke* war alle Mal Eiter im Harne. Der genannte Autor nimmt für die Entwickelung von Schwefelwasserstoff ein Ferment an, denn wenige Tropfen des schwefelwasserstoffhaltigen Harnes auf gesunden Harn übertragen, liessen es auch hier zur Entwickelung von Schwefelwasserstoff kommen.

9. Oxalurie.

Von englischen Autoren, neuerdings aber auch von *Cantani* und *Primavera* ist behauptet worden, dass es eine bestimmte Stoffwechselkrankheit giebt, welche zu ver-

Fig. 39.



Krystallformen des oxalsauren Kalkes. In der Mitte die gewöhnliche Octaederform, an den Rändern Scheiben-, Sanduhr-, Dumbbelformen. Vergr. 275fach.

mehrter Ausscheidung von Oxalsäure durch den Harn führt. Man benannte sie als Oxalurie, brachte sie bald mit Gicht, bald mit Diabetes mellitus in Verwandtschaft und liess sie unter schweren Erscheinungen von Seiten des Darmcanales, des Geschlechtsapparates und des Nervensystemes verlaufen. Die deutschen Autoren haben sich der

Oxalurie gegenüber stets ablehnend verhalten, und auch die neusten deutschen Schriftsteller erkennen diese Stoffwechselkrankheit nicht an. Und in der That vermisst man bei den Anhängern der Oxalurie genauere quantitative Bestimmungen der Oxalsäureausscheidung. In der Regel haben sie sich auf mikroskopische Abschätzung des Harnsedimentes von oxalsaurem Kalk beschränkt, obschon es bekannt ist, dass Ausscheidung von Krystallen des oxalsauren Kalkes und Oxalsäuremenge im Harne in keinem nothwendigen Zusammenhange mit einander stehen.

Die Krystalle des oxalsauren Kalkes sind mikroskopisch leicht zu erkennen. Am häufigsten stellen sie Quadratoctaeder (vgl. Fig. 39) oder Briefcouvertformen dar; seltener bekommt man es mit viereckigen Säulen zu thun, welche beiderseits pyramidale Endflächen zeigen; noch seltener kommen Scheiben- oder Sanduhr- oder Dumbbelformen vor. Zuweilen stellen die Krystalle viereckige Täfelchen mit abgeschrägten Ecken dar.

Chemisch sind sie dadurch gekennzeichnet, dass sie sich nicht in Wasser und im Gegensatz zu gewissen ähnlichen Formen der phosphorsauren Ammoniakmagnesia auch nicht in Essigsäure lösen, während sie bei Zusatz von Mineralsäuren schwinden.

Vorübergehend findet man sie sehr reichlich nach dem Genusse von Speisen, welche reich an Oxalsäure sind: Sauerampfer, Sauerklee, Trauben, Spinat, Petersilie, Sellerie, Pastinak u. s f.

Auch nach Einführung gewisser Medicamente tritt Steigerung der Oxalsäuremenge im Harne ein, z. B. nach Rhabarber, Scilla, Valeriana.

Auch hat man bei Icterus (hier nicht selten die Krystalle gelb verfärbt) und in manchen Fällen von Diabetes mellitus vermehrte Production von Oxalsäure beschrieben.

Nach älteren Angaben soll Genuss von kohlensäurehaltigen Getränken (Selterserwasser, Champagner), von doppelkohlensaurem Natron, von Kalkwasser und Zucker die Ausscheidung des oxalsauren Kalkes erhöhen, doch ist dem neuerdings widersprochen worden *(Fürbringer)*.

Ganz inconstant tritt Vermehrung im Fieber und bei Respirationsstörungen ein.

10. Cystinurie.

Cystinurie besteht darin, dass der Harn Cystin enthält. Dasselbe schlägt sich theilweise als Sediment in Form von leicht kenntlichen, sechsseitigen Tafeln im Harne nieder (vgl. Bd. II, pag. 141, Fig. 16), während ein anderer Theil im Harne gelöst bleibt und erst dann zur krystallinischen Ausscheidung gelangt, wenn man dem Harne Essigsäure hinzugefügt hat, in welcher Cystin unlöslich ist. Verwechselungen mit sechsseitigen Tafeln von Harnsäure sind deshalb nicht möglich, weil die Murexidprobe bei Cystin ausbleibt. Da Cystin neben seinem Stickstoffgehalte noch sehr viel Schwefel enthält, so bekommt man reichliche Ausscheidung von Schwefelblei, wenn man cystinhaltigen Harn mit Kalilauge kocht und vordem Bleioxyd hinzugesetzt hat. Auch kann man den reichen Schwefelgehalt nach einer Methode von *Jul. Müller* nachweisen, indem man Cystinkrystalle durch Erwärmen mit Kalilauge löst, verdünnt, Lösung von Nitroprussidnatrium hinzusetzt und die violette Schwefelreaction erhält.

Am häufigsten kommt Cystinurie bei solchen Personen zur Beobachtung, welche an Cystinsteinen leiden, jedoch muss man wissen, dass, wie *Ultzmann* zeigte, Cystinsteine bestehen können, ohne dass Cystinkrystalle im Harnsedimente auftreten. In anderen Fällen besteht die Cystinurie für sich ohne Concrementbildung. Cystinurie kann dauernd sein oder nur vorübergehend eintreten. *Salisbury* und *Ebstein* beispielsweise fanden Cystinurie im Verlaufe von acutem Gelenkrheumatismus, *Ebstein* beobachtete sie ausserdem bei einem Syphilitischen, bei dem sie nach Anwendung einer Quecksilbercur vollkommen verschwand. In einem von *Marowski* beschriebenen Falle entstand Cystinurie im Verlaufe eines Leberleidens.

Cystinurie ist keine häufige Erscheinung. *Ebstein* konnte bis April 1882 61 Fälle sammeln, welche sich nach den Ländern vertheilen:

England	19
Deutschland	18
Frankreich	14
Oesterreich	8
Russland	1
Italien	1
Summe =	61

Männer leiden beträchlich häufiger an Cystinurie als Frauen, denn unter 60 Fällen (ein Mal fehlt Angabe des Geschlechtes) befanden sich Männer = 45 (75 Procent), Frauen = 15 (25 Procent). Die Krankheit kommt in allen Lebensaltern vor, etwas häufiger in der Zeit vom 20—30. Lebensjahre. Fälle von Erblichkeit sind eigentlich nicht bekannt, dagegen hat man nicht selten beobachtet, dass Geschwister an Cystinurie litten. Ueber die eigentlichen Ursachen ist so gut wie nichts bekannt. Manche haben das Leiden mit Veränderungen innerhalb der Leber in Verbindung bringen wollen, andere betonen die Verminderung der Harnsäure im Harne, auf deren Kosten Cystin sich bilden soll. Was das Verständniss der Krankheit wesentlich erschwert, ist, dass man keine constanten sonstigen Harnveränderungen hat nachweisen können.

Die Harnmenge war bald normal, bald vermehrt, bald vermindert. Die Harnfarbe war meist hell, grünlich gelb, die Reaction schwach sauer oder neutral, der Geruch normal, von *Prout* jedoch wurde er als an den Geruch von faulem Kohle erinnernd beschrieben. Bei Zersetzung des Harnes trat Geruch nach Schwefelwasserstoff ein, den man auch an frischem Harn hervorrufen konnte, falls man ihm Zink und Salzsäure hinzusetzte. In manchen Fällen zeigten sich Harnstoff und noch öfter Harnsäure vermindert, doch konnte ein directer Zusammenhang mit Cystinurie nicht bewiesen werden. Dagegen fand sich oft Vermehrung der Schwefelsäure; in einem von *Niemann* mitgetheilten Falle der *Ebstein*'schen Poliklinik nahmen stets gleichzeitig die Mengen an Schwefelsäure und Cystin zu. Die täglich ausgeschiedene Cystinmenge schwankte in der Beobachtung von *Niemann* zwischen 0·42 – 0·59 Gramm, in einem von *Löbisch* beschriebenen Falle war sie im Mittel 0·39 Gramm. In letzterem betrugen die Mittelwerthe der Tagesmengen für Harnstoff 33·28, für Harnsäure 0·55, für Schwefelsäure 2·44, während die mittlere Urinmenge 1296 Gramm war.

Beale und *Bartels* fanden in ihren Fällen, dass der Nachtharn mehr Cystin enthielt als der Tagesharn; *Ebstein* konnte in einer Beobachtung das Gegentheil nachweisen. Während *Bartels* von Speise und Trank keine Beeinflussung der Cystinausscheidung erkennen konnte, fand *Ebstein*, dass nach dem Genusse eines Linsengerichtes die Cystinmenge sich verdreifachte.

In manchen Fällen befinden sich die Patienten bei der Cystinurie ganz wohl. Man findet letztere mehr zufällig bei Untersuchung des Harnsedimentes, muss aber immer an Cystin im Harne denken, wenn sich grosser Schwefelgehalt des Harnes nachweisen lässt oder der alkalisch zersetzte Harn nach Schwefelwasserstoff riecht. Besonders verdächtig würde letzterer Umstand dann erscheinen müssen, wenn der Urin frei von Eiweiss ist, doch kommen nicht selten Albuminurie und Cystinurie neben einander vor. In anderen Fällen leiden die Kranken an Erscheinungen von Nierensteinen oder Blasenconcrementen. Der von *Löbisch* beschriebene Kranke, ein Arzt aus Rhodes Island, klagte über leichte Verdauungsstörungen.

Die Prognosis ist ernst, weil es leicht zu Steinbildung kommen kann.

Therapeutisch hat man Acidum nitrium, Aqua regia empfohlen. *Cantani* legt Hauptgewicht auf vorwiegende Fleischdiät: Fleisch, Eier, Fisch, Fleischsuppe und grüne Gemüse.

11. Albuminurie.

1. Beimengung von gelöstem Eiweiss zum Harne macht das Wesen der Albuminurie aus. Manche Autoren, namentlich französische Aerzte, haben nicht unpassend zwischen wahrer, falscher und gemischter Albuminurie unterschieden. Man sprach von wahrer Albuminurie dann, wenn sich Eiweiss innerhalb der Nieren dem Harne zugesellte, während es sich bei falscher Albuminurie um mehr zufällige Beimengungen von Albumin innerhalb der harnleitenden Wege handelte, veranlasst durch Beimischungen von Blut oder Eiter, die ja beide Eiweissstoffe enthalten. Der Begriff der gemischten Albuminurie ist fast selbstverständlich, sie stellt eben eine Combination von wahrer und falscher Albuminurie dar. Ein Exempel mag die Genesis der gemischten Albuminurie erläutern. Befinden sich Harnsteine im Nierenbecken, so ist es sehr gewöhnlich, dass es zu Pyelitis calculosa und falscher Albuminurie kommt. Angenommen, der Stein beginnt zu wandern,

verstopft für einige Zeit den Ureter und führt oberhalb der Obstructionsstelle zu Harnstauung, so können sich, was man auch experimentell nachgewiesen hat, innerhalb der Nieren gewisse Veränderungen ausbilden, welche wahre Albuminurie bedingen. Wird also der Durchgang durch den Ureter wieder frei, so wird für einige Zeit gemischte Albuminurie bestehen.

Man muss aber bei wahrer Albuminurie noch zwei Unterarten unterscheiden, je nachdem es sich um wirkliche anatomische Veränderungen in den Nieren handelt oder die Nieren an sich unversehrt sind, aber durch Stoffwechselanomalien Blut von besonderer Qualität zugeführt erhalten. Es zerfällt demnach die wahre Albuminurie in eine renale und in eine hämatogene Form.

Während in manchen Fällen Albuminurie ein Symptom ist, welches Monate und Jahre bestehen bleibt (z. B. bei Morbus Brightii), ist es in anderen ein äusserst flüchtiges Phänomen, welches vielleicht nur wenige Stunden währt (z. B. nach epileptischem oder apoplectischem Zufalle). Man muss demnach zwischen dauernder und transitorischer Albuminurie unterscheiden.

2. In der Regel hält es nicht schwer, darüber klar zu werden, ob man es mit wahrer oder mit falscher Albuminurie zu thun hat, denn bei letzterer ist der Eiweissgehalt in der Regel gering und beträgt nicht mehr, als der Menge von dem Harne beigemischtem Eiter oder Blut entspricht. An renale Albuminurie wird man dann denken müssen, wenn das Harnsediment Nierencylinder und Epithelien der Harncanälchen enthält. Es kommen aber bei der Differentialdiagnosis noch locale Veränderungen an den einzelnen Organen und anderweitige Abnormitäten des Harnes in Betracht. die im Vorausgehenden bei den verschiedenen Erkrankungen bereits eingehend geschildert worden sind. Wir werden uns im Folgenden nur auf die wahre Albuminurie beziehen.

3. Am häufigsten und als am wichtigsten kommt bei wahrer Albuminurie Serumalbumin im Harne vor, d. h. diejenige Eiweissart, die auch im Blutserum an Menge das Uebergewicht hat. Es beziehen sich daher auch die in der Praxis gebräuchlichen Eiweissproben gerade auf Serumalbumin. Allein man hat in neuerer Zeit mehr und mehr erkannt, dass auch noch andere Eiweissarten neben Serumalbumin oder in manchen Fällen allein im Harne auftreten können. So findet man in vielen Fällen Serumglobulin oder Paraglobulin im Harne vor; ja, da dasselbe leichter durch thierische Membranen diffundirt als Serumalbumin, so klingt es sehr plausibel, dass Serumalbuminurie ohne Globulinurie kaum denkbar ist und dass letztere vielleicht noch häufiger vorkommt als erstere. *Gerhardt* hat zuerst in eingehender Weise gezeigt, dass unter gewissen Verhältnissen Peptone im Harne auftreten, Peptonurie. Besteht Peptonurie für sich, so kann es sich ereignen, dass der Harn bei der gewöhnlichen Eiweissprobe mit Kochen und Säurezusatz klar bleibt und eiweissfrei erscheint, während man bei Zusatz von Alkohol einen mehr oder minder reichlichen Niederschlag von Peptonen erzielt. Aus diesem Grunde hat *Gerhardt* für derartige Vorkommnisse den zutreffenden Namen der latenten Albuminurie vorgeschlagen. Man hat endlich mehrfach im Harne Hemalbumose oder Propepton gefunden. *Macyntee* und *Bence Jones*, neuerdings *Langendorff & Mommsen* wiesen es im Harne bei Osteomalacia nach, *Lassar* erkannte es bei Thieren, denen er durch Petroleumeinreibung der Haut künstlich Nephritis und Albuminurie erzeugt

hatte, ich selbst sah es öfters bei Kaninchen, Katzen, Hunden, welche mit Chromsäure oder chromsauren Salzen vergiftet wurden, zu Anfang der Harnveränderungen.

In vereinzelten Fällen will man noch andere Eiweisskörper im Harne nachgewiesen haben. *Masing* giebt für einen Fall von Morbus Brightii neben Serumalbumin Paralbumin an, *Eichwald* will auch Metalbumin im Harne angetroffen haben.

4. Um Eiweiss, zunächst Serumalbumin, im Harne nachzuweisen, gibt es sehr verschiedene Methoden.

a) Am bekanntesten und gebräuchlichsten ist Kochen des Harnes und Salpetersäurezusatz. Man füllt ein Reagensgläschen etwa zu $^1/_5$ mit Harn, erhitzt bis zum Kochen und setzt dann einen Ueberschuss (also bis über $^1/_{10}$ des Harnvolumens) Salpetersäure hinzu. War der Harn vordem filtrirt und klar, so wird er bei geringem Albumingehalte diffus getrübt, während sich bei stärkerem Eiweiss mehr oder minder grosse Flocken ausscheiden. Ja, ist der Eiweissgehalt sehr bedeutend, so kann der Harn zu einer festen Masse gestehen.

Harne, welche schwach sauer oder neutral reagiren, trüben sich häufig beim Erwärmen und werden sogar flockig, nicht weil sie Eiweiss enthalten, sondern weil beim Erhitzen des Harnes Kohlensäure entweicht und die Erdphosphate ausfallen. Allein diese Trübung hellt sich sofort auf, sobald man dem Harne Salpetersäure hinzufügt. Man muss also mit dem Urtheile, ob Albuminurie oder nicht, so lange zurückhalten, bis Säurezusatz über Klärung des Harnes (Phosphate) oder über Bestehen oder gar Zunahme der Trübung (Albumin) entschieden hat. Im alkalisch reagirenden Harne kommen Trübung und Eiweissausscheidung häufig nicht beim Kochen zu Stande, weil sich lösliches Alkalialbuminat gebildet hat, sondern erst nach Zusatz von Salpetersäure. Kleine Eiweissmengen können in Lösung bleiben, wenn man dem Harne zu wenig Salpetersäure hinzugefügt hat.

Bei Personen, welche Balsamica genossen haben (Oleum Terebinthinae, Balsamum Copaivae etc.), kann es sich ereignen, dass sich der Harn bei Salpetersäurezusatz trübt, ohne Eiweiss zu enthalten. Dass man es hier mit harzigen Niederschlägen zu thun hat, erkennt man daran, dass sich dieselben bei Alkoholzusatz auflösen.

b) Eiweissprobe nach *Heller*. Man fülle ein Reagensgläschen zu $^1/_4$ mit reiner Salpetersäure, ein anderes mit filtrirtem Harne, halte Mündung an Mündung und lasse vorsichtig längs der Wand derart Harn zu dem ersteren Gläschen hinüberfliessen, dass sich die beiden Flüssigkeiten über einander schichten. Genau an der Berührungsstelle bildet sich ein oben und unten scharf begrenzter weisser Eiweissring.

Häufig bekommt man etwas höher, also in den untersten Harnschichten einen braunen Ring zu sehen, der von Harnfarbstoffen gebildet wird, und namentlich in seiner unteren Begrenzung allmälig und verwaschen abklingt. Harne, die reich an Uraten sind, geben mitunter einen dem Eiweissstreifen ähnlichen Ring, der einmal höher zu liegen kommt als der Eiweissring und sich ausserdem beim Erwärmen auflöst.

c) Kochen und Essigsäurezusatz. Diese Probe wird wie Probe *a)* ausgeführt, doch muss man mit dem Zusatze von Essigsäure ausserordentlich vorsichtig sein, denn bei reichlichem Hinzufügen entsteht lösliches Acidalbuminat, so dass Eiweissausscheidung ausbleibt oder sich wieder löst. Man benutzt am zweckmässigsten 2 Tropfen Essigsäure auf 15 Ccm. Harn *(Almén)*.

Essigsäure bringt ausser Eiweiss auch Mucin zur Ausscheidung, doch bleibt dieses im Ueberschusse der Säure ungelöst.

d) Pikrinsäureprobe nach *Galippe*. Man füge zu filtrirtem Harne im Ueberschusse concentrirte Pikrinsäure hinzu, so bildet sich, falls

der Harn Eiweiss enthält, wolkiger oder flockiger Niederschlag, bei sehr geringen Eiweissmengen auch nur einfache Trübung. Die Probe ist sehr genau und wegen ihrer leichten Ausführbarkeit, namentlich auf der Landpraxis gut verwerthbar.

e) Eiweissprobe mit Metaphosphorsäure nach *Hindelang*. Man löse in einem Reagensgläschen glasige Metaphosphorsäure in destillirtem Wasser für wenige Secunden auf und füge die Lösung zu filtrirtem Harne. Enthält letzterer Eiweiss, so bildet sich weisse Trübung. Auch diese Eiweissprobe ist gleich der vorhergehenden für die Praxis ausser dem Hause sehr geeignet.

f) Eiweissprobe mit Ferrocyankalium und Essigsäure. Man setze zu filtrirtem Harne das gleiche Volumen einer gesättigten Lösung von gelbem Blutlaugensalze. Lässt man alsdann in das Gemisch tropfenweise Essigsäure hineinfallen, so bildet sich bald bei jedem hineinfallenden Tropfen eine weisse Wolke.

g) Eiweissprobe mit schwefelsaurem Natron und Essigsäure. Man fülle ein Reagensgläschen zu c. $^1/_5$ mit filtrirtem Harne, setze das gleiche Volumen einer gesättigten Glaubersalzlösung hinzu, lasse Essigsäure bis zur stark sauren Reaction hinzutropfen und erhitze das Gemisch. Hat man es mit Albuminurie zu thun, so scheidet sich beim Kochen das Eiweiss in mehr oder minder dicken Flocken aus. Bei geringen Eiweissmengen freilich bildet sich diffuse Trübung, und in zweifelhaften Fällen thut man gut, das Reagensgläschen 24 Stunden lang ruhig stehen zu lassen und nach Ablauf dieses Zeitraumes auf Niederschläge zu untersuchen. Von manchen Autoren werden statt des Glaubersalzes concentrirte Lösungen von Kochsalz oder schwefelsaurer Magnesia vorgezogen.

Die im Vorhergehenden aufgeführten Eiweissproben gehen zunächst das im Harne etwa gelöste Serumalbumin an. Sie gelten aber auch für Paraglobulin, so dass man sie nicht verwerthen kann, um Paraglobulin neben Serumalbumin zu erkennen. Um Serumalbumin von Paraglobulin zu trennen, muss man sich eines von *Estelle* angegebenen Verfahrens bedienen. Zu dem Zwecke füge man so lange Magnesiumsulphat zum Harne hinzu, bis der Harn gesättigt ist und sich das hinzugesetzte Salz nicht mehr auflöst. Der dabei entstehende Niederschlag besteht aus Paraglobulin. Filtrirt man also den Harn, so bleibt auf dem Filtrum das ausgeschiedene Paraglobulin zurück, während Harn durch das Filter fliesst, in welchem Serumalbumin gelöst ist.

Hemialbumose oder Propepton zeichnet sich dadurch aus, dass der Harn beim Kochen klar bleibt, sich bei Zusatz von Essigsäure oder Salpetersäure in der Kälte trübt, dagegen beim Erwärmen von Neuem klärt. Enthält ein Harn ausser Propepton noch Serumalbumin und Paraglobulin und will man das Propepton von den beiden letzteren Eiweissarten trennen, so setze man dem Harne eine concentrirte Kochsalzlösung, etwa $^1/_6$ Volumen hinzu, und füge noch Essigsäure bis zur stark saueren Reaction hinzu. Erhitzt man, so fallen Serumalbumin und Paraglobulin aus. Filtrirt man den warmen Harn, so werden Serumalbumin und Paraglobulin auf dem Filter zurückgehalten, während das im warmen Harne in Lösung gebliebene Propepton mit dem Harne das Filter passirt. Erst beim Erkalten des filtrirten Harnes scheidet sich Propepton aus.

Pepton ist dadurch gekennzeichnet, dass es in der Wärme nicht ausfällt, ebensowenig bei Zusatz von Salpetersäure oder Essigsäure, auch nicht die Eiweissprobe mit gelbem Blutlaugensalze und Essigsäure giebt, dagegen durch Alkohol niedergeschlagen wird, sich wieder in Wasser löst und alkalische Lösung von schwefelsaurem Kupferoxyd violett färbt, Biuretreaction. Reine Peptonurie beobachtete *Gerhardt* bei febrilen Zuständen. *v. Jaksch* fand Peptonurie ziemlich regelmässig bei acutem Gelenkrheumatismus, *Maixner* bei Eiterungen. Auch giebt der zuletzt genannte Autor Peptonurie bei fibrinöser Pneumonie als fast constant an, was *Leube* aber nicht bestätigen konnte. Peptonurie ist keine seltene Begleiterscheinung der Albuminurie im gewöhnlichen Sinne.

Die durch den Harn ausgeschiedenen Eiweissmengen unterliegen grossem Wechsel; bald handelt es sich um Spuren, während in anderen Fällen bis 30·0 Gramm Eiweiss pro Tag mit dem Harne ausgeführt werden. Begreiflicherweise stellen grosse Eiweissverluste schwere Schädigungen der Körperernährung dar. Unter den Nierenkrankheiten pflegt namentlich die amyloide Nierenveränderung mit bedeutender Eiweissausscheidung einherzugehen, während bei Nierenschrumpfung das Eiweiss bis auf Spuren zurückgehen, ja zeitweise vollkommen verschwinden kann.

Die Methoden, das Eiweiss quantitativ zu bestimmen, sind leider umständlich und zeitraubend und daher in der Praxis wenig im Gebrauche. Ganz unzuverlässig sind die Angaben, nach denen man das Eiweis aus der Form des Niederschlages beim Kochen mit Salpetersäurezusatz oder bei der *Heller*'schen Eiweissprobe „schätzen" sollte. Einen ungefähren Ueberblick erhält man dann, wenn man täglich ein Reagensgläschen bis zu einer bestimmten Marke mit Harn, bis zu einer anderen mit Salpetersäure füllt, nach dem Kochen das Gläschen ruhig 24 Stunden stehen lässt und dann die gebildeten Eiweissausscheidungen in's Auge fasst, doch muss man dabei noch die 24stündige Harnmenge berücksichtigen.

5. Albuminurie darf nicht immer als krankhafte Erscheinung bezeichnet werden. Namentlich hat *Leube* neuerdings eingehend gezeigt, dass bei gesunden Menschen Albuminurie bestehen kann. Er fand diese physiologische Albuminurie namentlich in den Vormittagsstunden. Bei anderen stellte sie sich nach längerem Gehen ein. *Fürbringer* sah unter Einfluss von deprimirenden Gemüthsbewegungen Albuminurie auftreten. Manche Menschen bekommen transitorische Albuminurie nach dem Genusse von viel Hühnereiern; ja Einnahme von reichlicher Mahlzeit kann zur Zeit der Verdauung zu Albuminurie führen, Verdauungsalbuminurie. Auch ist behauptet worden, dass kochsalzfreie Nahrung Albuminurie erzeugt, aber es ist dem von anderer Seite widersprochen worden. *Bence Jones* endlich machte die Erfahrung, dass nach Anwendung von kalten Bädern Albuminurie mit Beeinträchtigung der psychischen Functionen sich einstellen kann.

Am Krankenbette begegnet man der Albuminurie ausserordentlich oft. Es kann hier nicht Zweck sein, alle Krankheiten im Folgenden aufzuführen, um so weniger, als wir der Albuminurie bei den Specialkrankheiten jedesmal gedenken; wir müssen uns begnügen, von allgemeinen Gesichtspunkten aus gruppenweise die verschiedenen Möglichkeiten zu nennen.

a) Febrile Albuminurie ist eine häufige Erscheinung. Man trifft sie namentlich bei fieberhaften Infectionskrankheiten an, wenn sich die Temperatur für längere Zeit auf mehr als 40° C. erhalten hat. Ob nun freilich immer allein das Fieber zu Albuminurie Veranlassung giebt, das ist nicht erwiesen, ja Versuche von *Marckwald* aus der *Leyden*'schen Klinik legen den Gedanken nahe, dass in manchen Fällen der Infectionsprocess an der Albuminurie betheiligt ist, indem die der Infection zu Grunde liegenden niederen Organismen die Nierenfilter durchdringen und durch den Harn theilweise den Organismus verlassen.

b) Als nervöse Albuminurie bezeichnen wir diejenige Form, welche sich im Gefolge schwerer Nervenkrankheiten einstellt. So hat man nach Encephalorrhagie vorübergehend Albuminurie eintreten gesehen, ebenso nach apoplectiformen Anfällen, an denen Paralytiker zu leiden pflegen, ferner nach epileptischen Anfällen, bei Delirium tremens,

Meningitis und Tetanus. Wahrscheinlich gehören hierher auch manche Fälle von Albuminurie bei Morbus Basedowii, Eclampsia parturientium, desgleichen solche Fälle, in denen schmerzhafte Bauchaffectionen (Gallen-, Nierenstein-, Darmkolik u. dgl. m.) Ursache von Albuminurie wurden.

c) Toxische Albuminurie wird durch Einführung von Giften in den Körper hervorgerufen. Meist schädigen dieselben das Nierenparenchym, in anderen Fällen, wie bei Bleivergiftung, kann es sich auch um Innervationsstörungen handeln. Wir führen unter Giften Mineralsäuren, Laugen, Phosphor, Canthariden, Chromsäure, Morphium, Chloroform, Höllenstein, Carbolsäure, Salicylsäure u. s. f. an.

d) Circulationsstörungen können Ursache von Albuminurie werden. So findet man bei Herz- und Lungenkrankheiten dann Albuminurie, wenn sich Stauungen im Gebiete der unteren Hohlvene und damit auch der Nierenvenen ausgebildet haben. Ebenso kann Thrombosis der Nierenvenen zu Albuminurie führen, überhaupt jeder Umstand, welcher den Abfluss aus den Nierenvenen erschwert

e) Als renale Albuminurie benennen wir alle Fälle, in denen Erkrankungen der Nierensubstanz selbst bestehender Albuminurie zu Grunde liegen. Aber man erinnere sich, dass Albuminurie keine nothwendige Folge von Nierenerkrankung ist, und dass namentlich umschriebene Erkrankungsherde der Nieren (Tuberkel, Krebs) ohne Albuminurie bestehen können.

f) Wir schliessen hier endlich noch die Albuminurie bei cachektischen Zuständen und nach grösseren Blutverlusten an.

6. Ueber den Ort der Eiweissausscheidung innerhalb der Nieren stimmen die Ansichten insoweit überein, als man die Malpighi'schen Knäuel als Hauptabsonderungsstätten annimmt. Von einigen Autoren werden sie als alleinige angesehen, während andere auch noch den Epithelien der gewundenen Harncanälchen einen activen Antheil an der Albuminurie zuerkennen wollen. Namentlich hat *Senator* neuerdings den Standpunkt vertreten, dass je nach den Ursachen die Eiweissausscheidung bald hier, bald dort den Anfang nimmt. Man hat namentlich in früherer Zeit gemeint, dass jede Albuminurie auf Blutdruckveränderung in den Nierengefässen hinausläuft. Dem gegenüber hat *Heidenhain* betont, dass alle Umstände zu Albuminurie führen, welche die volle Integrität und Function der Epithelien in den *Malpighi*'schen Knäueln stören, denn diese haben die Aufgabe, die Eiweisskörper des Blutes unter gesunden Verhältnissen zurückzuhalten, während sie nach erfolgter Erkrankung Eiweiss in den Harn übertreten lassen. Es genügen schon geringe Circulationsveränderungen, namentlich Blutstromverlangsamung, um die Epithelien ausser Function zu setzen, aber noch mehr wird das der Fall sein können, wenn, wie bei Nephritis, grobe anatomische Störungen hinzutreten.

CAPITEL VII.

Krankheiten der Haut.

Abschnitt I.

Hyperämien der Haut.

Hyperaemiae cutaneae.

Hauthyperämien, d. h. vermehrte Blutfülle in den feineren Gefässen des Papillarkörpers und der oberflächlichen Koriumschichten können durch vermehrten arteriellen Blutzufluss oder durch behinderten Abfluss des Blutes entstanden sein. Man pflegt daher zwischen activer (fluxionärer, congestiver) und passiver (Stauungs-) Hyperämie zu unterscheiden.

Die hyperämische Haut zeichnet sich durch ungewöhnlich rothe Hautfarbe aus, die bei der activen Hyperämie mehr hellroth, rosenroth, bei der passiven dunkel- oder blauroth ist. Auf Fingerdruck (und das ist gegenüber von Blutaustritten unter die Haut, von Pigmentanhäufungen oder entzündlichen Veränderungen für Hauthyperämien charakteristisch) tritt vollkommenes Erblassen der Haut ein, nach Aufhören des Druckes nimmt die Haut anfänglich normales, dann wieder hyperämisches Colorit an. Zuweilen erscheinen die veränderten Hautstellen leicht elevirt oder ödematös. Hyperämien geringen Grades lassen die Hauttemperatur fast unverändert, solche von stärkerer Intensität bringen, wenn sie activer Natur sind, Erhöhung, bei passiver Natur Erniedrigung der Hauttemperatur zu Wege. Die Kranken geben in vielen Fällen keine abnorme Hautempfindung an, in anderen klagen sie über leichtes Brennen, Prickeln, Jucken oder bei passiver Hyperämie über Taubheits-, Kältegefühl und Ameisenkriechen.

Je nach der Natur der Ursachen handelt es sich bald um ganz flüchtige Erscheinungen, bald aber halten dieselben für längere Zeit an. Im ersteren Falle schwinden sie meist, ohne Spuren zu hinterlassen, während im letzteren mitunter Abschuppung der Haut, Verdickung, Secretionsanomalien zurückbleiben.

Man darf nicht übersehen, dass sich active und passive Hauthyperämien nicht immer streng scheiden lassen, indem beispielsweise die ersteren leicht in die letzteren überführen. Auch ist bekannt, dass manche Veränderungen auf der Haut, beispielsweise Entzündungen, als einfache Hyperämie beginnen und späterhin in andere Zustände sich umwandelen.

Sowohl active als auch passive Hyperämien der Haut bestehen entweder als selbstständiges Leiden oder stellen sich im Gefolge anderer Organerkrankungen ein. Hieraus ergiebt sich die Eintheilung in idiopathische und symptomatische active oder passive Hyperämien der Haut.

a) Idiopathische active Hauthyperämien können durch mechanische, thermische oder chemische Einflüsse entstanden sein, so dass man je nachdem von einem Erythema congestivum mechanicum, caloricum, venenatum (s. ab acribus) zu hören bekommt. Jedermann weiss, dass Kratzen der Haut, Stoss, Umschnürung durch Bänder u. Aehnl. Hautröthung hervorrufen. Wer längere Zeit auf hartem Boden sitzt oder sich mit Ellenbogen aufstützt, trägt an den betreffenden Körperstellen Hauthyperämie davon. Es giebt hier so viele Ursachen, dass es kaum möglich und zugleich auch zwecklos wäre, dieselben aufzählen zu wollen. Praktisch wichtig ist noch, dass, wenn längere Zeit derartige Hauthyperämien bestanden haben und andere Hautkrankheiten hinzukommen, sich letztere gerade mit Vorliebe an solchen hyperämischen Stellen entwickelen. So beobachtet man bei Frauen, welche an Menschenpocken erkrankt sind, dass sich Pockenefflorescenzen namentlich auf den Hautstellen reichlich entwickelen, die dem Drucke der Rockbänder ausgesetzt gewesen sind. Oder kommt es bei Personen, welche anhaltend sitzen müssen, zur Entwickelung von Krätze, so werden Milbengänge, Pusteln und Borken hauptsächlich auf dem Gesässe sehr reichlich angetroffen.

Dass die strahlende Wärme Hauthyperämie hervorruft, ist ein so bekanntes Ding, dass wir dabei nicht länger stehen bleiben. Ebenso allbekannt ist, dass gewisse reizende Stoffe (Senf, spanische Fliegen, Daphne Mezereum, Berührung gewisser Raupen u. s. f.) den gleichen Effect hervorbringen. In allen Fällen aber schliessen sich leicht entzündliche Veränderungen an, falls die Ursachen eine bestimmte In- und zeitliche Extensität überschreiten.

Therapeutische Maassnahmen kommen kaum in Frage. Klagen die Kranken über Brennen, Jucken, so mache man kühle Umschläge von Aqua Plumbi, Aqua Plumbi Goulardi, Sol. Aluminis acetici 10·0 (200), Sol. Acid. carbol. 2·0 (200).

b) Symptomatische active Hauthyperämien beobachtet man im Gefolge gewisser Allgemeinkrankheiten oder unter dem Einflusse psychischer Erregungen.

Bei Kindern treten häufig umschriebene oder diffuse Röthungen der Haut ein, wenn Verdauungsstörungen bestehen, oder zur Zeit von Zahndurchbruch. Bald gleichen die Hautveränderungen mehr den Masern, bald, wenn sie diffusser Natur sind, dem Scharlache, doch wird man sich dadurch leicht vor Verwechselung hüten, wenn man Fehlen des Fiebers, Freibleiben der Schlund- und Kehlkopfgebilde, schnelles Verschwinden der Hautveränderungen in Betracht zieht. Man spricht unter solchen Umständen von **Erythema infantile s. Roseola infantilis.**

Bei manchen Menschen bekommt man im Prodromalstadium der Menschenpocken diffuse oder circumscripte Hautröthe zu sehen, die am häufigsten am zweiten Tage auftritt, sich zuerst im Gesichte zeigt und binnen 12—36 Stunden wieder verschwunden ist. Man benennt sie als Erythema (s. Roseola) variolosum Auch zeigt sich mitunter auf der Streckseite der Ellenbogen-, Fuss-, Kniegelenke oder auf einem dreieckigen Raume diffuse Hautröthe, der seine Basis quer über dem Nabel hat und mit seiner Spitze dicht über den Knien endigt. Kommt es späterhin zum Ausbruche von Pockenefflorescenzen, so bleiben oft diese im Prodromalstadium geröthet gewesenen Hautstellen frei.

In manchen Fällen zeigen sich zwischen dem 3.—18. Tage nach vorgenommener Impfung mehr oder minder umfangreiche geröthete Hautstellen, die in der Regel an den Armen beginnen, sehr oft auf sie beschränkt bleiben und binnen wenigen Stunden verschwunden sind, sogenannte **Roseola vaccina.**

Es gehören hierher aber auch die Roseola bei Typhus, Recurrens, Meningitis, Cholera, Syphilis, zu der sich häufig freilich entzündliche Vorgänge in der Haut hinzugesellen.

Zu den idiopathischen Hauthyperämien, welche Folge von psychischen Einflüssen sind, hat man u. A. Scham- und Zornesröthe (Erythema pudicitiae et iracundiae) zu rechnen. Von ersterer hat *Filehne* gezeigt, dass sie meist in der Gegend der Brustwarze nach Abwärts abschliesst und dass sie dem Verbreitungsgebiete der Hautröthe in Folge von Amylnitriteinathmung entspricht, so dass es sich um Lähmung der vasomotorischen Fasern des Halssympathicus zu handeln scheint, die unter dem psychischen Eindrucke zu Stande kommt. Man findet Schamröthe sehr häufig bei Frauen, die sich behufs ärztlicher Untersuchung entblössen und muss sich vor Verwechselung mit anderen Exanthemen hüten, was um so leichter ist, als sie binnen einiger Zeit wieder zum Schwinden kommt

c) Idiopathische passive Hauthyperämie kann mechanischen oder thermischen Ursprunges sein. Wird ein Glied fest umschnürt, so wird vor Allem der Abfluss des venösen Blutes beschränkt und Stauungshyperämie der Haut ist nothwendige Folge. Dasselbe geschieht, wenn Tumoren, vergrösserte Lymphdrüsen, entzünd-

liche Schwellungen die Hauptvene eines Gliedes drücken und verengern. In Bezug auf thermische Ursachen für Hauthyperämie erinnern wir an die „blaugefrorenen“ Nasen und Finger bei Winterkälte. Viele Menschen bekommen blaumarmorirte Haut, wenn sie sich in kühlem Zimmer entkleiden. Man bezeichnet die idiopathischen passiven Hauthyperämien auch als Livedo, so dass man nach den Ursachen zwischen Livedo mechanica und calorica unterscheidet.

d) Symptomatische passive Hauthyperämien kommen als Cyanosis allemal dann vor, wenn der Abfluss des Blutes aus den Hohlvenen zum rechten Herzen beschränkt ist, mögen dafür Erkrankungen des Herzens, des Mediastinums oder der Athmungsorgane verantwortlich zu machen sein.

Abschnitt II.

Anämien der Haut.

Anaemiae cutaneae.

Noch weniger als den Hyperämien der Haut kommt den Anämien selbstständige Bedeutung zu. Fast immer handelt es sich um symptomatische Veränderungen, zu deren Besprechung sich bei den verschiedensten Organkrankheiten reichlich Gelegenheit bietet. Hier mögen einige wenige Andeutungen genügen.

Hautanämie ist Resultat von Veränderungen entweder in der Blutquantität oder in der Blutqualität. Hat die gesammte Blutmenge in Folge von starken Blutverlusten an Umfang abgenommen, so giebt sich das wie an anderen Organen so auch auf der Haut durch Blässe zu erkennen. In anderen Fällen handelt es sich um ungewöhnliche Blutarmuth gerade nur der Haut. Dergleichen sieht man eintreten bei Druck auf die Haut, Compression der Hautgefässe durch Oedem, Compression oder Verstopfung einer grösseren Arterie, Contraction der Hautgefässe bei Reiz durch Kälte oder unter dem Einflusse psychischer Emotionen (Schreck, Furcht u. s. f.).

Veränderungen der Blutqualität kommen ausser bei Leukämie und Chlorosis bei vielen chronischen Krankheiten vor, unter denen Phthisis, Malaria, Bleiintoxication u. s. f. genannt sein mögen.

Abschnitt III.

Blutungen der Haut.

Haemorrhagiae cutaneae.

Freie Blutansammelungen in der Haut sind entweder Folge von Zerreissung der Blutgefässe (Extravasation), oder es haben in Folge abnormer Durchlässigkeit der Gefässwand zahlreiche rothe Blutkörperchen per diapedesin den Weg nach Aussen gefunden. In wie weit die letztere Möglichkeit für die Haut wirklich in Frage kommt, ist unerwiesen, sicherlich verdanken die meisten Hauthämorrhagien vorausgegangener Gefässzerreissung den Ursprung.

Die allgemeine Bezeichnung für Hauthämorrhagie ist Purpura, wobei man noch im Speciellen unterscheidet:

a) Petechia, wenn es sich um Blutergüsse von dem Umfange eines feinsten Punktes bis Fingernagelgrösse handelt,

b) Vibices, falls die Blutergüsse streifenförmige Gestalt darbieten,

c) Ecchymosis, wenn sie Thalergrösse überschreiten,

d) Ecchymoma, wenn sie sich beulenartig über das Hautniveau hervorwölben,

e) Purpura papulosa (Lichen lividus s. haemorrhagicus), wenn sie um einen Follikel kleinste Knötchen bilden.

Mitunter kommt es zu secundären Veränderungen, als welche zu nennen sind:

a) Purpura bullosa, d. h. die Epidermis ist über dem Blutergusse blasig abgehoben,

b) Blutabscess, bei welchem ein meist umfänglicher Bluterguss zu entzündlichen Veränderungen und Bildung eines mit Blutresten untermischten Eiterherdes geführt hat,

c) Blutcyste, wobei sich das ursprüngliche Blut allgemach in seröses Fluidum umwandelt und durch neugebildete bindegewebige Kapsel encystirt wird.

Hauthämorrhagien sind leicht zu erkennen; sie fallen dnrch blutrothe Farbe auf, bleiben im Gegensatze zu Hauthyperämie bei Druck bestehen und sind auch noch an der Leiche nachweisbar. Ihre Begrenzung ist keine scharfe, sie läuft unregelmässig zackenförmig oder gezähnelt aus. An grösseren Blutaustritten lassen sich allmälige Farbenveränderungen bis zur endlichen Resorption unschwer erkennen; das anfänglich blutrothe Colorit wird blauroth, braunroth, grünlich, gelb und schwindet schliesslich ganz. Oft lassen sich neben einander und innerhalb gewisser Zonen verschiedene Farbenscalen wahrnehmen.

Nur selten tritt das Blut frei auf die Hautoberfläche; dergleichen ereignet sich meist nur bei traumatischer Blutung, wenn zugleich Continuitätstrennung der Epidermis eingetreten ist. Auch bei Hämatidrosis kommt Blut auf der Hautoberfläche zum Vorscheine, indem extravasirtes Blut Zugang zu den Ausführungsgängen der Schweissdrüsen erlangt hat.

Man hat zwischen idiopathischen und symptomatischen Hautblutungen zu unterscheiden. Letztere sind fast die häufigeren, müssen aber hier zum Theil unberücksichtigt bleiben, weil ihrer bei den betreffenden Grundkrankheiten genügend Erwähnung geschieht.

Zu den idiopathischen Hauthämorrhagien gehören die traumatischen und toxischen Formen. Schlag, Stoss, Stich, Quetschung der Haut können, wie allgemein bekannt, Veranlassung zu Hautblutung abgeben. Auch sind hierher Blutungen durch Blutegel oder Insectenstich, namentlich durch Flöhe zu rechnen. Im frischen Zustande stellt der Flohstich eine Petechie dar, die von einem hyperämischem Hofe, Roseola, umgeben ist. Oft findet man noch quaddelartige Erhebung der Haut. Späterhin blasst die Roseola ab und es bleibt allein die Petechie zurück, Purpura pulicosa. Am reichlichsten pflegen sich die Petechien an solchen Stellen zu finden, wo das Hemde dem Körper in Falten anliegt, denn gerade hier halten sich die Flöhe mit Vorliebe auf, also an Hals und Rücken, bei Frauen an der Taille, dicht über Handgelenk und Knöchel. Zur Zeit von Epidemien (Typhus, Recurrens, Cholera, Pest) können Flohstiche zu diagnostischen Irrthümern führen, wenn man es mit verwahrlosten, hochfiebernden, benommenen Vagabunden zu thun bekommt. Man muss vor Allem auf die vorhin angegebene Vertheilung der Efflorescenzen und darauf achten, ob man neben der Purpura noch Petechien mit roseolösem Hofe findet.

Toxische Hämorrhagien sind nach Jodgebrauch, bei Einathmung von Benzoldämpfen, bei Ergotismus, nach Phosphorvergiftung und bei Einnahme von Copaivabalsam beobachtet werden.

Symptomatische Hautblutungen sind nicht selten Folge von Blutstauung. *Auspitz* zeigte experimentell, dass sie durch feste Umschnürung des Armes hervorgerufen werden können. So bekommt man Hautblutungen nach starken Hustenbewegungen (Tussis convulsiva), nach heftigem Pressen und Erbrechen, bei urämischen und epileptischen Krämpfen, in Folge von Drängen während einer Geburt, im Verlaufe von Schwangerschaft und grossen Abdominaltumoren, seltener bei länger bestehenden Stauungen durch Circulations- und Respirationskrankheiten zu sehen. Auch findet man häufig an den unteren Extremitäten bei solchen Personen Purpura, welche varicöse Venen zeigen. Zuweilen scheinen Congestionszustände in den Hautgefässen Ursache der Blutung zu sein. So findet man Purpura vor Eintritt der Menstruation, bei Säufern nach starkem Rausche, mitunter bei Neugeborenen.

In anderen Fällen scheinen Veränderungen an den Hautgefässen und in der Umgebung derselben Ursache der Blutaustritte zu sein. Dahin dürfte die Purpura der Greise, Purpura senilis zu rechnen sein, die sich namentlich an den unteren Extremitäten entwickelt.

In noch anderen Fällen ist Veränderung der allgemeinen Blutbeschaffenheit Ursache des Leidens. Dergleichen beobachtet man bei schweren Infectionskrankheiten, bei Marasmus und Kachexie, Hämophilie, Scorbut, Peliosis rheumatica, M. maculosus Werlhofii u. s. f.

Zuweilen sind entzündliche Hautveränderungen Grund von Hautblutnngen. Man findet sie beispielsweise bei Erythema nodosum, Herpes u. s. f.

Endlich ist hier noch der embolischen Hautblutung zu gedenken, wie man sie bei Endocarditis septica zu sehen bekommt. Der Embolus ist als hellgelbes, lichtes Centrum in der Purpura zu erkennen.

Unter den symptomatischen Hautblutungen verdienen zwei besondere Erwähnung:

a) Purpura simplex. Spontan treten ohne sonstige Begleiterscheinungen oder nach vorausgegangenen leichten Fieberbewegungen und allgemeiner Abgeschlagenheit oder nachdem gastrische Störungen bestanden haben, unregelmässig über den Körper vertheilt hämorrhagische Flecken auf, die sich nach einiger Zeit hauptsächlich auf Unterschenkel und Hände concentriren. Auch kommen zuweilen quaddelartige Erhebungen zum Vorscheine, die aber im Gegensatze zur gewöhnlichen Urticaria nicht jucken und sich späterhin gleichfalls hämorrhagisch färben, Purpura urticans. Die Flecken treten in wiederholten Nachschüben auf. In 11—14 Tagen pflegt das Leiden spontan zu schwinden.

b) Purpura papulosa (s. Lichen lividus). Die Blutaustritte bilden hier papulöse Erhebungen, kleine Knötchen, welche vielfach von einem Haare durchbohrt sind, also Follikeln entsprechen. Meist hat man es mit kachektischen und scrophulösen Individuen zu thun, die nicht selten an Lichen scrophulosorum leiden. Die Veränderungen beschränken sich oft auf Unterschenkel, vor Allem pflegt Fussrücken betroffen zu sein. Behandelung besteht in Ruhelage und Besserung des Grundleidens.

Abschnitt IV.

Secretionsanomalien der Haut.

Veränderungen an dem Drüsenapparate der Haut spielen sich entweder an den Schweiss- oder an den Talgdrüsen ab. In beiden Fällen handelt es sich bald um rein functionelle, bald um anatomisch nachweisbare Störungen, doch kommen in letzterer Beziehung praktisch fast allein die Talgdrüsen in Betracht. Anatomische Erkrankungen der Schweissdrüsen sind zwar auch in neuster Zeit mehrfach beschrieben worden, doch handelt es sich dabei um Einzelfunde, die zum Theil sogar noch der weiteren Bestätigung harren, jedenfalls vorwiegend chirurgisches Interesse bieten (Adenome, Carcinome).

Rücksichtlich der functionellen Veränderungen der Hautdrüsen hat man Abnormitäten in der Quantität und Qualität des Secretes zu unterscheiden und in Bezug auf erstere bekommt man es bald mit vermehrter, bald mit verminderter Secretion zu thun.

1. Abnorm vermehrte Schweisssecretion. Hyperidrosis s. Ephidrosis.

Ungewöhnlich reichliche Schweissproduction kann die gesammte Haut betreffen, oder beschränkt sich auf umschriebene Körpergegenden. Man hat demzufolge zwischen Hyperidrosis universalis und localis zu unterscheiden.

Hyperidrosis universalis beobachtet man häufig bei gut genährten und fettleibigen Menschen, die bei geringer körperlichen Anstrengung oder bei unbedeutender Erhöhung der Aussentemperatur bereits von Schweiss triefen und zerfliessen, während andere, nicht dazu Disponirte, bei trockener Haut bleiben. Am reichlichsten pflegen die Schweissperlen an geschlossenen Körpergegenden zum Vorscheine zu kommen, beispielsweise in Achselhöhle, Crena ani u. s. f. Oft führt reichliche Schweissbildung zu weiteren Hautveränderungen. Es schiessen wasserhelle Bläschen, rothe Knötchen, molkig getrübte, eiterige Bläschen auf der Haut auf, Dinge, welche man um ihres Ursprunges willen als Sudamina zu benennen pflegt, die aber in Wahrheit zu den entzündlichen Veränderungen der Haut gehören und dort genauer besprochen werden sollen. In anderen Fällen erscheint die Haut macerirt und leicht geröthet, namentlich da, wo sich zwei Hautflächen gegen einander reiben, es bildet sich Wundsein, Frattsein der Haut, Wolf, Intertrigo. Findet Reibung der Hautstellen gegen einander noch fernerhin statt, so treten lästiges Prickeln und selbst empfindlicher Schmerz ein.

Bei Personen, welche zu Epilepsie disponirt sind, hat man mehrfach profusen allgemeinen Schweissausbruch beobachten können, bald an Stelle von epileptischen Anfällen, bald letzteren kurz voraus-

gehend. Unter dem Gebrauche von Bromkali hat man mitunter Heilung eintreten gesehen *(Bull)*.

Wir lassen hier solche Fälle unberücksichtigt, in denen reichlicher Schweiss im Verlaufe innerer Krankheiten beobachtet wird, beispielsweise zur Zeit der Krisis bei Beendigung von acut fieberhaften Krankheiten, bei Lungenphthisis, acutem Gelenksrheumatismus u. dgl. m., denn hier hat man es mit einem Symptom der genannten Krankheiten, nicht aber mit einem selbstständigen Hautleiden zu thun.

Hyperidrosis localis kann unilateral sein oder sich auf sehr viel engere Körperprovinzen beschränken.

Hyperidrosis unilateralis hat man mehrfach im Verlaufe von Nervenkrankheiten beobachtet. So beschrieb *Meschede* halbseitiges Schwitzen bei einem Blödsinnigen. Man hat es im Verlaufe von Morbus Basedowii gesehen. *Fränkel & Ebstein* beschrieben einen Fall, in dem gleichzeitig mit Schweissen auf der linken Körperhälfte asthmatische Anfälle eintraten. Die Beobachtung ist noch dadurch ausgezeichnet, dass *Ebstein* nachwies, dass sich die Ganglien des linken Halssympathicus durch abnormen Pigmentreichthum der Ganglienzellen und ectatische Bluträume vor denjenigen am rechten Halssympathicus hervorthaten. *Pikroffsky* theilt eine Beobachtung mit, in der bei einem Menschen regelmässig durch Essen halbseitiges Schwitzen auf der rechten Körperseite erzeugt wurde. Auch verdient hier ein Fall von *Kaposi* genannt zu werden, bei welchem das Gesicht auf der einen, Rumpf und Extremitäten auf der entgegengesetzten Seite schwitzten.

Vielfach ist von den Autoren hervorgehoben worden, dass Personen mit Hyperidrosis localis nervöser Natur waren, was mit neueren physiologischen Erscheinungen insofern übereinstimmt, als man gefunden hat, dass die Schweisssecretion unter dem Einflusse bestimmter Nervenbahnen steht.

In manchen Fällen bezieht sich halbseitiger Schweiss nicht auf die gesammte Körperhälfte, sondern nur auf das Gesicht. Während die eine Gesichtshälfte trocken und normal erscheint, sieht die andere geröthet, turgescent aus, fühlt sich oft wärmer an und ist mit Schweisstropfen übersät. *Mickle* sah dergleichen bei Paralytikern. Mehrfach beobachtete ich einseitige Gesichtsschweisse bei Lungenphthisikern mit grossen Cavernen, wobei die schwitzende Seite dem Sitze der Caverne entsprach. *Donders* gedenkt eines Falles, in welchem der Schweiss allemal während des Kauens eintrat.

Hyperidrosis localis zeigt sich mitunter an sehr ungewöhnlichen beschränkten Hautstellen. *Conignot* beispielsweise behandelte eine Dame, bei welcher sich zu ganz bestimmten Tagesstunden Schweisse auf rechtem Handrücken und Rückenfläche des rechten Unterarmes einstellten, die nach Chiningebrauch verschwanden. Auch beschrieb *Chrestien* eine Beobachtung, in welcher nur die Oberseite der rechten Hand und des rechten Unterarmes mit profusem Schweisse sich bedeckte.

Unter den localen Hyperidrosen haben praktische Bedeutung namentlich diejenigen in Achselhöhle, Handteller und Fusssohle.

Uebermässige Schweissproduction in der Achselhöhle macht sich nicht selten bereits durch die Kleider bemerkbar, indem selbige in der Achselgegend gelbroth verfärbt aussehen. Dazu

gesellt sich sehr unangenehmer Schweissgeruch (Bromhidrosis s. Osmidrosis), der besonders jungen Damen grosse Verlegenheit zu bereiten pflegt, wenn sich dieselben im ausgeschnittenen Kleide den Vergnügungen des Tanzes hingeben. Auch schliessen sich nicht selten Intertrigo und eczematöse Hautveränderungen an. Zur Bekämpfung des Uebels nehme man Morgens und Abends Waschungen mit:

Rp. Acid. tannic. 0·5,
Spirit. Vini dilut. 100·0

vor und lasse dann Bepuderung nachfolgen mit:

Rp. Acid. salicylic. Florum Zinci aa. 10·0,
Talci praeparati 20·0,
MDS. Streupulver.

Bei Hyperidrosis manuum findet man die Hände feucht, häufig auch amphibienartig kalt und cyanotisch verfärbt. Bei Besichtigung der Handteller sieht man die Schweisströpfchen in den Mündungen der Ausführungsgänge der Schweissdrüsen stehen. Auf jedem Gegenstande, welchen die Kranken berühren, lassen sie feuchte Spuren zurück, und häufig sieht man sie schnell die Hände mit dem Taschentuche oder an den Kleidern abtrocknen, bevor sie die Hand zum Grusse reichen. Bei starker und anhaltender Hyperidrosis wird stellenweise die Epidermis blasenförmig erhoben, oder sie erscheint mattweiss verfärbt, macerirt und schält sich in mehr oder minder umfangreichen Fetzen los. Man bekommt dergleichen relativ oft bei bleichsüchtigen Frauenzimmern mit Menstruationsanomalien zu sehen, wird auch in solchen Fällen nicht versäumen dürfen, Eisenpräparate in Anwendung zu ziehen. Häufig hört das Uebel spontan auf, mitunter macht es Rückfälle.

Noch unangenehmer für den Kranken gestaltet sich Hyperidrosis pedum, die allein oder in seltenen Fällen zusammen mit Hyperidrosis manuum beobachtet wird. Starke Maceration und Abschälung der Epidermis erregen heftige Schmerzen und machen zuweilen das Gehen unmöglich. Gerade hier gesellt sich oft unangenehmer Geruch (Bromhidrosis) hinzu, den die Kranken in ihrer Umgebung verbreiten, so dass man ihnen meist das Uebel anriechen kann. *Hebra* hat mit Recht betont, dass der übele Geruch erst dadurch entsteht, dass der von der Fussbekleidung eingesogene Schweiss in Zersetzung geräth. Man hielt früher Fussschweisse für eine günstige Ableitung, durch welche andere Krankheiten verhütet werden könnten. Dementsprechend warnte man vor Unterdrückung derselben. Auch heute spielen in der Aetiologie der verschiedenartigsten Krankheiten ausgebliebene Fussschweisse bei den Laien eine wichtige Rolle, doch nimmt man ärztlicherseits keinen Anstand, dem Uebel Einhalt zu thun.

Bei geringen Graden genügen tägliche Fussbäder, tägliches Wechseln der Strümpfe, tägliches Bepudern der Füsse, namentlich auch zwischen den Zehen und der Strümpfe mit dem vorhin angegebenen Streupulver. In vorgeschrittenen Fällen verschreibe man Unguent. Diachylon Hebrae 200·0 und lasse die Salbe messerrückendick auf Leinwand aufstreichen und den gesammten Fuss damit einhüllen. Kleine, mit Salbe überstrichene Leinwandstückchen sind

zwischen die Zehen zu legen. Alle 12 Stunden wird die Salbe erneuert. Nach 6—12 Tagen stösst sich die macerirte Epidermis hornartig verändert los, während eine frische und gesunde Oberhaut sich gebildet hat. Man thut gut, in nächster Zeit noch Einpulverungen mit dem obenerwähnten Streupulver vornehmen zu lassen.

2. Abnorm verminderte Schweisssecretion. Anidrosis s. Hyphidrosis.

Abnorme Verminderung der Schweisssecretion ist kaum ein selbstständiges Leiden, sondern stellt sich fast immer erst im Verlaufe und als Symptom anderer Krankheiten ein. So findet man sie bei Diabetes mellitus, D. insipidus, Nephritis interstitialis chronica, offenbar, weil der Organismus durch die Nieren grosse Wasserverluste erfährt. Auch bei Krebskranken und Kachektischen überhaupt hat man Anidrosis beobachtet.

In manchen Fällen ist Anidrosis Folge vorausgegangener Hautkrankheiten, aber es handelt sich hier gewissermaassen um Anidrosis partialis, indem nur jene Hautstellen schweisslos bleiben, die von Erkrankung betroffen sind. Dergleichen findet man bei Eczem, Prurigo, Psoriasis, Lichen, Ichthyosis. Schwindet die Hautkrankheit, so gewinnen auch die erkrankten Stellen die Fähigkeit zur Schweissbildung wieder.

Endlich können noch nervöse Einflüsse der Anidrosis zu Grunde liegen. So berichtet *Strauss* bei peripherer Facialislähmung über Verminderung der Schweisssecretion auf der gelähmten Seite, während sie bei centraler Facialislähmung unverändert bestand. Aber es kommen an gelähmten Körpertheilen Abwechselungen vor, bald Hyperidrosis, bald Anidrosis, offenbar, weil es darauf ankommt, ob Lähmungs- oder Reizungszustände in den mit den peripheren Nerven verlaufenden Schweissnervenfasern bestehen.

3. Veränderungen in der Qualität des Schweisses.

Anomalien in der Qualität des Schweisses können betreffen Geruch, Farbe oder chemische Zusammensetzung des Schweisses.

a) Ungewöhnlichen Geruch des Schweisses benennt man als Osmidrosis s. Bromhidrosis, wobei manche Autoren letztere Bezeichnung nur auf übelriechenden Schweiss anwenden. Man muss jedoch, wie das bereits bei Besprechung der Fussschweisse angedeutet wurde, unterscheiden, ob der Schweiss unmittelbar bei seiner Ausscheidung abnormen Geruch darbietet, oder ob letzterer erst durch nachträgliche Zersetzung von Schweiss entstanden ist. Auf Fälle der ersteren Art legten ältere Aerzte ein gewisses Gewicht und Autoritäten wie *Schönlein* und schon vordem *Heim* behaupteten, dass Menschen mit Masern, Scharlach, Pocken, Intermittens, Syphilis, Gicht u. s. f. einen so charakteristischen Geruch des Schweisses verbreiten, dass man bereits mit der Nase sichere Diagnosen stellen könnte. Uns Modernen sind derartige Angaben unbegreiflich. Aber nichtsdestoweniger kommen mitunter Fälle von Osmidrosis vor. Noch in neuster Zeit berichtet *Frigerio* von zwei Idioten, welche einen nach Moschus riechenden Schweiss producirten. *Szokalski* dagegen behandelte eine nervöse Dame mit hydropathischen Einwickelungen, bei der sich währenddessen 14 Tage lang Schweiss mit deutlichem Veilchengeruche einstellte. Bei Urämischen hat man urinösen Geruch des Schweisses wahrnehmen können. Man übersehe nicht, dass bei allen diesen Dingen, welche praktisch übrigens geringe Bedeutung besitzen, auch das Secret der Talgdrüsen mit in Betracht kommt.

b) Zustände von abnormer Farbe des Schweisses führen den Namen Chromidrosis. Dieselben kommen beträchtlich seltener vor, als sie beschrieben worden sind, indem häufig genug absichtliche und unabsichtliche Täuschungen unterlaufen. Es wird von gelben, blauen, grünen, schwarzen und blutigen Schweissen berichtet.

Bei Icterus findet man nicht selten die Wäschestücke mit Schweiss getränkt und gelblich verfärbt, denn ausser den Nieren haben namentlich die Schweissdrüsen die Aufgabe, das mit Gallenfarbstoff überladene Blut zu reinigen.

Beobachtungen von blauem Schweiss, Cyanidrosis sind vielfach beschrieben worden. *Footh* konnte bis 1869 38 Fälle sammeln, von denen der älteste aus dem Jahre 1709 stammt, und seitdem hat sich die Zahl der Beobachtungen noch etwas vermehrt. Meist handelte es sich um Frauen (bei *Footh* 34 Male = 89 Procent), die oft anämisch waren und an Uterinleiden krankten. Die abnorme Schweissbildung zeigte sich

partiell, am häufigsten an unteren Augenlidern, am seltensten auf Handrücken (Fall von *Germain*), angeblich niemals auf hinterer Körperfläche. In einer von *Ipavic* mitgetheilten Beobachtung fand man bei mikroskopischer Untersuchung formlose Pigmentschollen. Ganz anders verhielt es sich in einer bemerkenswerthen Beobachtung *v. Bergmann's*, in welcher die blaue Farbe durch Pilze bedingt war, deren Gonidien blauen Farbstoff enthielten. *Scherer* bestimmte in einer Beobachtung den blauen Farbstoff als phosphorsaures Eisenoxyduloxyd, mehrfach hat man in neuerer Zeit seine Verwandtschaft mit Indican hervorgehoben. Ja man hat gemeint, dass die Anämie zu vermehrter Indicanbildung führt, und dass das reichlich producirte Indican theilweise durch die Schweissdrüsen nach Aussen geschafft wird.

Blutschweisse, Hämatidrosis, gehören eigentlich nicht hierher. Es handelt sich bei ihnen um ungewöhnliche Brüchigkeit der feineren Hautgefässe, wobei das austretende Blut in nächster Umgebung der Schweissdrüsen oder in das Lumen der letzteren selbst abgesetzt wird. Man hüte sich vor Betrug, der oft von frommen Leuten begünstigt wird, um die leichtgläubige Menge zu bestimmten Zwecken zu gewinnen.

c) Unter den Anomalien in der chemischen Zusammensetzung des Schweisses sei kurz der Uridrosis gedacht. Es wird hier soviel Harnstoff auf der Haut ausgeschieden, dass er in Form von weissen Schüppchen sich auf die Haut niederschlägt. Dergleichen hat man bei Suppressio urinae im Gefolge von Cholera und Nierenentzündung gesehen, oft im Vereine mit urämischen Symptomen.

4. Vermehrte Talgsecretion. Schmeerfluss. Seborrhoea (Fluxus sebaceus. Steatorrhoe).

Man pflegt zwei Formen von Schmeerfluss zu unterscheiden, die Seborrhoea oleosa und sicca. Bei Seborrhoea oleosa werden Fettmassen auf der Hautoberfläche abgesetzt, welche der Haut entweder ungewöhnlichen fettigen Glanz verleihen oder in Gestalt von fettreichen dicken Schuppen und Krusten auf ihr liegen bleiben, während es bei Seborrhoea sicca zu reichlicher Abstossung dünner Epidermisschüppchen kommt, welche mit Fetttropfen untermischt sind. Beide Formen schliessen sich nicht aus, kommen vielmehr mitunter bei ein und demselben Individuum vor.

Rücksichtlich der Verbreitung hat man zwischen Seborrhoea universalis und localis zu unterscheiden; die letztere ist praktisch am wichtigsten und kann sich je nachdem auf behaartem Kopfe, im Gesichte, an Nabel und Genitalien etabliren.

a) Seborrhoe des behaarten Kopfes, Seborrhoea capillitii s. Gneis kommt am häufigsten bei Kindern während des ersten Lebensjahres vor, indem die während des Uterinlebens physiologisch gesteigerte Talgsecretion nach der Geburt fortdauert. Man findet den behaarten Kopf in mehr oder minder grosser Ausdehnung mit fettigen Schuppen oder bis mehrere Linien dicken Krusten bedeckt, welche bald mehr gelbgraue, bald mehr grüngraue oder schwärzliche Farbe darbieten. Die dunkele Farbe rührt vom Schmutze her, welcher dem angesammelten Hauttalge beigemischt ist. Diese Auflagerungen überschreiten nirgends die Grenze des behaarten Kopfes. Oft lassen sie vielfache Unebenheiten und tiefe Einrisse erkennen. Sie verbreiten häufig ranzigen Geruch, fühlen sich eigenthümlich fettig an und lassen unter dem Mikroskope vornehmlich Fetttropfen untermischt mit Epidermisschuppen erkennen. Hebt man sie mit einem Holzstäbchen vorsichtig ab, so erscheint gewöhnlich die Haut unter ihnen blass und unverändert. Nur dann, wenn sich die aufgespeicherten Talgmassen zersetzt und irritirende Eigenschaften angenommen haben, bekommt die unterliegende Haut geröthetes

Aussehen oder sie ist eczematös verändert und nässt. Beim Abheben der Talgmassen folgen meist die Haare leicht mit.

Bei den Laien ist vielfach der Aberglaube verbreitet, dass Beseitigung des Uebels von schädlichen Folgen begleitet sein kann. Es wird demnach Gelegenheit begünstigt, den natürlichen Verlauf des Leidens zu verfolgen. Hierbei beobachtet man, dass im zweiten oder dritten Lebensjahre die reichliche Talgproduction aufhört, dass die aufgesammelten Fettmassen mehr und mehr trocken werden und zerbröckeln, und dass sie durch die reichlich nachwachsenden Haare abgestossen werden. Jedoch wird jeder aufgeklärte Arzt dem Uebel möglichst schnell Einhalt zu thun versuchen. Zu dem Zwecke reibe man, falls es sich um dünne Auflagerungen handelt, Morgens und Abends die betreffenden Stellen stark mit Oleum Olivarum, Ol. Amygdalarum, Ol. jecoris Aselli oder mit einem anderen Fette ein, und wasche den Kopf, bevor eine neue ölige Einreibung gemacht wird, mit Sapo viridis sorgfältigst ab. Handelt es sich um Ansammelung von dicken Fettmassen, so pinsele man alle 2 Stunden mit Oel reichlich ein und setze Flanellhaube auf; haben sich nach 12 bis 24 Stunden die Borken abgelöst, so lasse man wieder Seifenabwaschung folgen. Um erneuerte Talgansammelung zu verhüten, thut man gut, für einige Zeit mit Seifenabwaschungen und Oeleinreibung Morgens und Abends fortzufahren. Der Zustand kann verwechselt werden: 1. mit Eczem, doch ist hier die Haut entzündlich roth und nässend, auch hält sich das Eczem nicht an die Haargrenze; 2. mit Psoriasis, aber man findet hier auf der übrigen Haut psoriatische Veränderungen vor.

Bei Erwachsenen gewinnt Seborrhoea capillitii nur selten jenen bedeutenden Grad, den wir eben für Säuglinge geschildert haben. Sehr viel häufiger tritt sie hier als Seborrhoea sicca auf. Es kommt zu reichlicher Abstossung weisser fetthaltigen Epidermisschüppchen, welche die Kranken dadurch belästigen, dass die behaarte Kopfhaut schuppig und unsauber aussieht und der Rockkragen häufig trotz aller Vorsicht mit kleienförmigen Schüppchen übersät ist. Man benennt diesen Zustand auch als Pityriasis capillitii. Oft führt derselbe zu starker Lockerung der Haare, Defluvium capillorum, und es kann schliesslich Kahlköpfigkeit, Alopecia daraus hervorgehen. Ist das Uebel gehoben, so kommen — wenn auch nicht absolut sicher — die Haare wieder.

In manchen Fällen lassen sich Ursachen des Leidens nicht nachweisen. In anderen sind entzündliche Erkrankungen der Haut (Eczema, Erysipel, Pocken) vorausgegangen, in noch anderen handelt es sich um constitutionelle Erkrankungen (Chlorosis, Syphilis). Zuweilen stellt sich das Leiden nach einem Wochenbette oder bei Frauen ein, welche an Menstruationsanomalien leiden.

Bei der Behandelung kommen allgemeine und locale Mittel zur Anwendung, namentlich wird man betreffenden Falles von Eisen-, Jod- und Quecksilberpräparaten Gebrauch zu machen haben. Zur localen Behandelung bediene man sich am Abend Abreibungen der Kopfhaut mit Spiritus oder Franzbranntwein, während man am Morgen das behaarte Haupt mit Oel einreibt, bei

Männern zweckmässig so, dass man die Haare kurz geschoren hat, damit die Medikamente leicht und ergiebig die Kopfschwarte erreichen.

b) Seborrhoe des Gesichtes pflegt am reichlichsten auf Stirne, Schläfengegend, Nase und Kinn entwickelt zu sein. Am häufigsten findet man die erkrankten Stellen ungewöhnlich fettglänzend, auch fühlt sich die Haut fettig an und lässt auf Leinwand oder Löschpapier Fettflecken zurück, nur selten kommt es zu Ansammelung grösser Fettmengen in Gestalt von Schuppen und Krusten. Oft erscheinen die Mündungen der Talgdrüsen auffällig weit und lassen ein mehr und mehr hervorquellendes Fettklümpchen erkennen. Sehr gerne sammelt sich auf ihnen Staub an, so dass die Kranken ein schwarz getüpfeltes und schmutziges Aussehen gewinnen. Bei Seborrhoea nasi zeichnen sich wohl auch die zwischen den Talgdrüsenöffnungen gelegenen Hautgefässe durch starke Injection und Schlängelung aus. Nicht selten besteht der Zustand nur zur Zeit der Pubertätsentwickelung und namentlich kommt er in hohem Grade bei brünetten Personen vor. Behandelung wie bei Seborrhoea capillitii.

An den Augenbrauen wird mitunter Pityriasis capillitii wahrgenommen.

c) Seborrhoea genitalium kommt beim männlichen Geschlecht besonders dann vor, wenn Phimosis besteht; es wird das reichlich abgesetzte Smegma vor Allem in den Sulcus coronarius der Eichel abgesetzt, kann aber schliesslich die ganze Eichel überziehen und inkrustiren. Zur Sommerszeit oder beim Gehen und Reiten tritt leicht Zersetzung des angesammelten Secretes ein, es bildet sich Entzündung an Eichel und Vorhaut (Balanitis, Balano-Posthitis) und es kann zu Excoriationen und Bildung von spitzen Condylomen kommen. Auch erkranken Leute mit Seborrhoea genitalium häufig an Herpes progenitalis, oder Kinder empfinden heftigen Juckreiz und werden zu Onanie verführt. Bei langer Stagnation des Smegmas kann es zu Bildung von Präputialsteinen kommen. Die Behandelung besteht darin, dass man etwaige Phimosis durch allmälige Dehnung oder operativen Eingriff zu beseitigen sucht, durch ölige Einreibungen die Talgmassen entfernt, der Wiederansammelung durch vorsichtige Seifenwaschungen und Einlegen von Charpie in den Präputialsack vorbeugt, die man bestrichen hat mit Ung. Zinci oder mit

Rp. Acid. tannic. 0·5.
Vaselini 20·0.
MDS. Aeusserlich.

Auch bei Frauen, namentlich bei kleinen Mädchen, wird Seborrhoea genitalium beobachtet. Es sammeln sich hier die Talgmassen in der Umgebung der Klitoris und zwischen grossen und kleinen Schamlippen an. Behandelung wie vorhin.

d) Universelle Seborrhoe kommt bei Erwachsenen meist nur im Gefolge chronischer und schwächender Krankheiten vor, wobei sich die Haut überall mit feinen, zum Theil staubartig kleinen fetthaltigen Schuppen bedeckt. Man bezeichnet den Zustand auch als Pityriasis und spricht je nach den ätiologischen Umständen von Pityriasis tabescentium, tuberculosorum, scrophulo-

sorum. Man kräftige die Kranken nach Möglichkeit und gebe laue Bäder mit nachfolgender Fetteinreibung.

Bei Neugeborenen findet man mitunter, dass die reichliche Talgproduction, die zur Zeit des Uterinlebens besteht und zur Bildung der Vernix caseosa führte, in den ersten Lebenstagen noch fortdauert. Die Kleinen sehen aus, wie von einer dünnen, glänzenden Haut umgeben, die vielfach Einrisse und Sprünge zeigt, so dass zuweilen die abnorme Umhüllung schilderförmig vertheilt erscheint. Man hat diesen Zustand auch als Ichthyosis sebacea (Cutis testea) bezeichnet. Mit ihm verbinden sich nicht selten Nahrungsverweigerung und ungewöhnlich niedrige Körpertemperatur, so dass die Kinder unter zunehmendem Collapse zu Grunde gehen. Man füttere die Kleinen, falls sie nicht saugen wollen, mit dem Theelöffel, lege ihnen Wärmeflaschen in's Bett, gebe ihnen 3 bis 4 Male täglich protrahirte warme Bäder bis 34° R. und reibe die gesammten Hautdecken mit Oel ab.

5. Verminderung der Talgsecretion. Asteatodes.

Verminderung der Talgsecretion kann angeboren oder erworben sein. Die Haut erscheint ungewöhnlich trocken, ist zu Einrissen (Rhagaden) sehr geneigt, welche schmerzen und häufig auch bluten, schuppt oft mehr oder minder lebhaft und sieht rauh aus, woher auch der Name Pityriasis simplex.

Angeboren findet man den Zustand entweder für sich oder im Vereine mit angeborenen Hautkrankheiten, z. B. bei Prurigo, Ichthyosis. Erworben kommt er ebenfalls bei gewissen Hautkrankheiten vor, z. B. bei Psoriasis, Lichen ruber u. s. f. Local, und zwar auf Handrücken und Unterarme beschränkt, begegnet man ihm bei solchen Personen, die sich häufig waschen, namentlich wenn das Wasser stark kalkhaltig ist oder Laugen und irritirende Seifen enthält. Am häufigsten bekommt man dergleichen im Winter zu sehen, weil durch die Kälte der Hautturgor leidet und die Talgsecretion mehr als im Sommer beschränkt ist. Die Behandelung besteht in allen Fällen in Einölung der Haut, am besten mit Vaselin oder Cold-Cream, während das bei Laien sehr beliebte Glycerin durch Wasserentziehung aus den Geweben den Zustand nicht selten verschlimmert und in etwaigen Einrissen Schmerzen erzeugt. Ausserdem muss schädliche Beschäftigung unterlassen werden, die Patienten sollen sich weniger oft am Tage und nur mit lauem Wasser waschen oder laues Vollbad nehmen, ferner im Winter Handschuhe tragen.

6. Erkrankungen in Folge behinderter Ausscheidung des Hauttalges.

a) Mitesser. Comedo s. Acne punctata.

Comedonen stellen schwarze Pünktchen dar, die dem Ausführungsgange der Talgdrüsen entsprechen und sich stellenweise ein wenig über das benachbarte Hautniveau erheben. Auf Druck schiebt sich der schwarze Punkt nach Aussen und an ihn schliesst sich, oft spiralig gedreht, ein gelbes, fadenförmiges Gebilde an, das ältere Autoren für eine Wurm hielten, woher der Name Mitesser. Es stellt in Wirklichkeit nichts Anderes als den in der Drüse zurückgehaltenen Hauttalg dar und erweist sich bei mikroskopischer Untersuchung als zusammengesetzt aus Fett und verfetteten Epidermiszellen. Zuweilen findet man in ihm Cholestearinkrystalle. Häufig kommen mehrere losgestossene Wollhärchen und Haarsackmilbe, Ascarus folliculorum zur Wahrnehmung. *Unna* wollte gefunden haben, dass der schwarze Vordertheil aus Ultramarin besteht, doch hat dem *W. Krause* widersprochen.

Comedonen entwickelen sich begreiflicherweise an solchen Hautstellen am üppigsten, die durch Reichthum an Talgdrüsen ausgezeichnet sind. Dahin gehören Stirn, Nase, Lippen, Brust und Rücken. Bald bestehen sie allein, bald kommen sie neben Seborrhoe vor. Mitunter sind sie so reichlich, dass die Haut schwarz getüpfelt erscheint, oder sie kommen stellenweise so dicht neben einander zu liegen, dass warzenartige Hautprominenzen daraus hervorgehen, sogenannte Comedonenwarzen oder Comedonenscheiben. Auch führen sie nicht selten zu Entzündung des Talgfollikels, Acne.

Küstner hob das reichliche und regelmässige Vorkommen von Comedonen auf der Nasenspitze bei Neugeborenen hervor, bei denen jedoch die schwarze Verfärbung des Anfangstheiles fehlt.

Ursachen der Talgretention sind nicht immer nachweisbar. In manchen Fällen ist mechanische Verstopfung der Ausführungsgänge Grund des Leidens, wie man dergleichen bei solchen Leuten zu sehen bekommt, die in Theer- oder Petroleumfabriken zu arbeiten haben, desgleichen bei Personen, welche trotz fettreicher Haut nur selten das Gesicht mit Seife waschen. In anderen handelt es sich vielleicht um Production eines ungewöhnlich steifen Hauttalges. Wenn man ausserdem berücksichtigt, dass sich das Uebel nicht selten bei anämischen und entkräfteten Personen in ungewöhnlich hohem Grade entwickelt, so ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass Abschwächung der Kräfte, die normaliter die Talgexcretion unterhalten, Ursache für Comedonenbildung ist. Sehr häufig tritt das Uebel zur Zeit der Pubertät auf, um nach einigen Jahren spontan zu schwinden.

Die Behandelung besteht in mechanischer Entfernung der Comedonen, indem man sie mit Hilfe eines aufgesetzten Uhrschlüssels oder zwischen zwei Fingernägeln herausquetscht. Um den Tonus der ausgeweiteten Follikel zu heben, lasse man reizende Waschungen folgen, beispielsweise mit dem von *Hebra* empfohlenen Kali-Seifengeist:

Rp. Saponis viridis 100·0,
Solve leni calore in Spirit. Vini filtra et adde 200·0,
Olei Lavandulae, Olei Bergamotti aa 2·5,
Misce. filtra. DS. Aeusserlich.

Da alle solche Proceduren die Haut reizen, nehme man sie am Abend vor. Hat man es mit chlorotischen, scrophulösen, anämischen Personen zu thun, so versäume man nicht zweckmässige Allgemeinbehandelung.

b) Hautgries, Milium. (Grutum. Strophulus albidus.)

Das Milium stellt hellgelbe oder grauweisse hirsekorn- bis stecknadelkopfgrosse Knötchen dar, welche sich häufig über das Hautniveau etwas erheben, sich beim Hinüberfahren mit dem Finger härtlich anfühlen und bei Aufritzen der Epidermis und Druck ein grauweisses Knötchen zum Vorscheine kommen lassen, welches mikroskopisch eine zwiebelschalenartig angeordnete Hülle von Epidermiszellen und einen fetthaltigen Kern zeigt. Es bildet sich dadurch, dass der Ausführungsgang der Talgdrüsen obliterirt ist, so dass es innerhalb eines Läppchens der Talgdrüse oder auch im gesammten Talgdrüsenkörper zur Ansammelung von grösstentheils nicht verfetteten Epidermiszellen und zur allmäligen Ausweitung der betreffenden Räume kommt. Die Epidermis zieht über dem Knötchen fort, muss also erst vollkommen durchdrungen sein, bevor man den Inhalt der Knötchen erreicht. In Bezug auf Sitz unterscheidet sich Milium von Comedonen dadurch, dass letztere gerade den Ausführungsgang der Talgdrüsen einnehmen.

Am häufigsten befindet sich Milium an der Haut der Augenlider und benachbarten Wangen- und Schläfengegend, demnächst an Lippe, Haut des Penis, innere Hautfläche der kleinen Schamlippen. An der Corona glandispenis stehen Milien zuweilen so zahlreich neben einander, dass sie einen wahren Kranz bilden.

Kommen sie im Gesichte sehr zahlreich vor, so bringen sie Verunzierung hervor; man ritze mit feinstem Bisturie die Epidermis ein und entferne durch Druck den Inhalt der Milien. *Küstner* fand reichliche Miliumbildung bei zu früh geborenen Kindern. Sie sind um so zahlreicher, je mehr sich das Alter der Frucht der 30.—32. Schwangerschaftswoche nähert.

Grund ihrer Bildung geben in manchen Fällen Hautnarben ab, an deren peripherer Grenze sie reichlich sitzen, z. B. bei Narben durch Verbrennung, Syphilis, Lupus. Auch sieht man sie häufig an solchen Stellen aufschiessen, auf denen Hauterkrankungen vorausgegangen sind, z. B. nach Pemphigus. In manchen Fällen aber scheint es sich um primäre Secretionsanomalien zu handeln, wobei reichlich Epidermiszellen innerhalb der Drüsenläppchen abgesetzt werden, die aber nicht verfetten und innerhalb der Drüsenläppchen liegen bleiben.

In einzelnen Fällen hat man in Milien Verkalkung angetroffen. *E. Wagner* beschrieb eine Beobachtung von Milium colloideum, d. h. es waren hier milienartige Knötchen durch colloide Entartung von Epidermiszellen entstanden.

c) Molluscum contagiosum. (Molluscum sebaceum, M. verrucosum, M. porcellaneum, M. atheromateum, Condyloma subcutaneum, C. endofolliculare s. endocysticum, Epithelioma molluscum, Acne varioliformis, Amyloidmilium.)

Unter Molluscum contagiosum versteht man Prominenzen der Haut, deren Grösse zwischen dem Umfange eines Stecknadelknopfes und demjenigen einer Haselnuss, selbst darüber, schwanken kann. Die Prominenzen erscheinen entweder leicht rosenroth oder sehen hellweiss, wachsartig, transparent aus. Zuweilen sind sie von einem rothen Hofe umgeben. Bald sitzen sie mit breiter Fläche der Haut auf bald erscheinen sie gestielt. Ihre Oberfläche ist glatt. Sie fühlen sich härtlich an, lassen aber in ihrer Mitte ein Delle erkennen und entleeren aus einer oder mehreren innerhalb der Delle gelegenen feinen Oeffungen auf Druck einen milchigen trüben Inhalt. Gesteigerter Druck bringt einen gelappten Körper zum Vorscheine, nach dessen Entfernung eine anfänglich relativ heftige Blutung eintritt. Untersucht man die ausgedrückten milchigen Massen mikroskopisch, so findet man ausser geringen Fettmassen, Detritus- und Epidermiszellen eigenthümlich glänzende, ovoid gestaltete Körperchen, welche als Molluscumkörperchen lange bekannt sind (vgl. Fig. 40). Theils erscheinen sie vollkommen frei, theils tragen sie eine epidermoidale Hülle und stecken in letzterer mitunter wie ein Ei im Eibecher. Auf Zusatz von Wasser und Säure bekommen sie netzartige Zeichnung, in Aetzkali blassen sie ab, durch Jod färben sie sich dunkelbraun, sie geben weder mit Jod-Schwefelsäure, noch mit Methylviolett Amyloidreaction, bleiben durch Aether ungeändert, färben sich durch Salpetersäure grünlich, durch Osmium schwärzlich und lassen sich nur in geringem Grade durch Carmin tingiren.

Fig. 40.



Molluscumkörperchen.

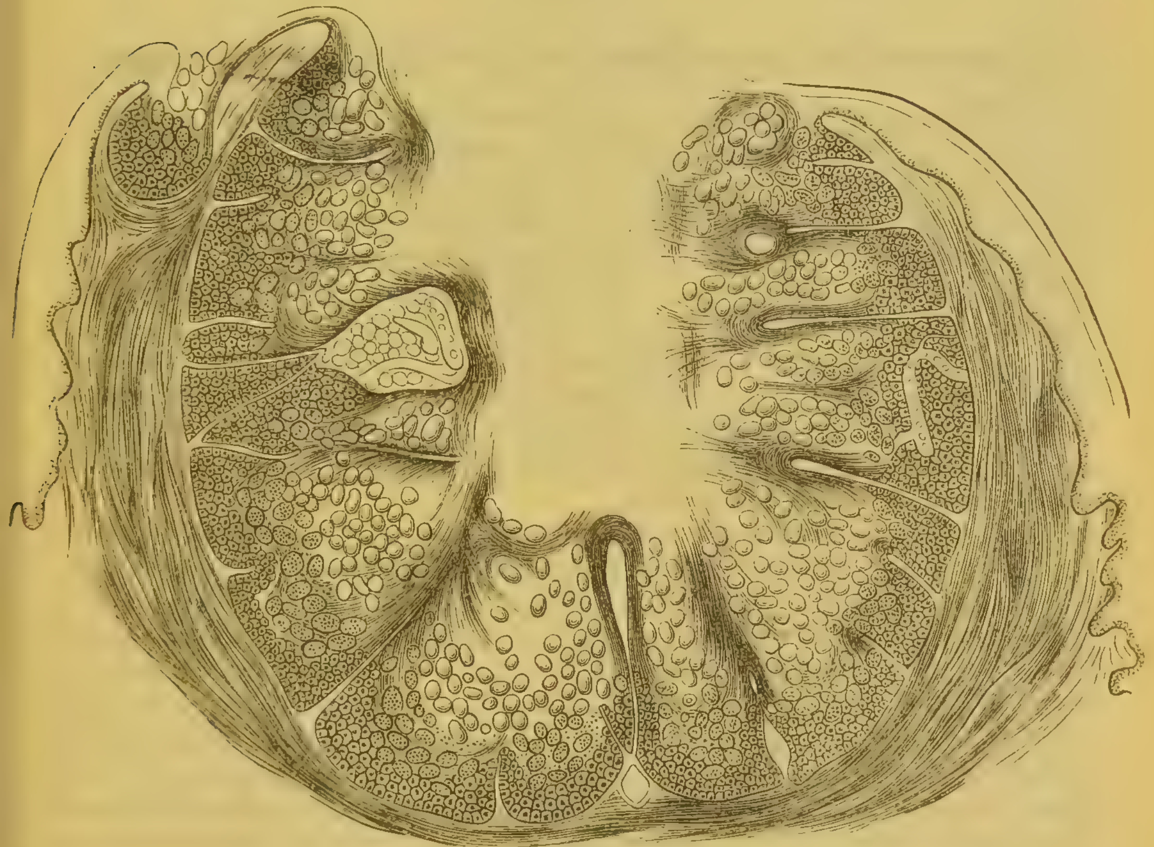
Am häufigsten bekommt man die geschilderten Gebilde im Gesichte, am Halse, an den Geschlechtstheilen und in der Schenkelgegend zu sehen, bisher wurden sie noch niemals in Hand- und Fussteller beobachtet. Oft finden sich nur einige wenige, während sie in anderen Fällen zu vielen Hunderten auftreten. Häufig machen sie gar keine Beschwerden; in einem von *Eberth* beschriebenen Falle kamen sie in so bedeutender Zahl auf den Augenlidern vor, dass die Lidbewegungen behindert wurden; auch hat man zuweilen beobachtet, dass Entzündung und spontane Abstossung eintreten. Entwickelung und Wachsthum gehen meist langsam vor sich, doch hat man nach Schwitzcuren oder Schweissen im Wochenbette auch acutes Auftreten gefunden. Zuweilen schiessen immer neue und neue Prominenzen auf, so dass man sie in sehr verschiedener Entwickelung neben einander vorfindet. Besonders oft begegnet man ihnen bei Kindern und liderlichen Dirnen.

Die meisten Autoren sehen die Gebilde für eine Veränderung der Talgdrüsen an, obschon es auffallen muss, dass fetthaltige Elemente ganz fehlen oder doch sparsam vorkommen. Manche nehmen Erkrankung der Haarbälge an. Neuerdings aber mehren sich die Stimmen, nach denen es sich um eine eigenthümliche Erkrankung des Rete

Malpighii handeln soll, die unter Proliferationsvorgängen zur Bildung eines drüsenartig gelappten Körpers führt.

Auf mikroskopischen Durchschnitten (Fig. 41) erkennt man an dem Molluscum contagiosum gelappten Bau, wobei die einzelnen Läppchen sich in einer Art von gemeinsamem Ausführungsgange öffnen. An der Peripherie der einzelnen Läppchen findet man pallisadenartig angeordnete Epithelien, genau wie auf der untersten Schicht des normalen Rete Malpighii. Demnächst folgen sich mehrerer Lagen unregelmässig geformter Epithelzellen. Je mehr man sich der Mitte des Läppchens nähert, um so mehr tauchen die bereits beschriebenen Molluscumkörperchen auf. Wahrscheinlich gehen dieselben aus einer eigenthümlichen Umwandelung der Epidermiszellen hervor, bilden sich also zunächst endogen und werden erst späterhin frei. *Lukorusky* leitete sie von eingewanderten Zellen ab, doch ist dem von *Bizzozero & Manfredi* widersprochen worden. *Retzius* war geneigt, sie für parasitäre pflanzliche Gebilde anzusehen, während

Fig. 41.



Durchschnitt durch ein Molluscum contagiosum. Nach Lukorusky.

Bollinger neuerdings sie für Gregarinen oder permanente Amöben erklärte. Endlich will *Angelucci* in nächster Umgebung von Molluscumkörperchen Schizomyceten nachgewiesen haben.

Ueber die Entstehungsursachen des Molluscum contagiosum ist man vollkommen im Unklaren. Es liegt eine grosse Zahl von Beobachtungen vor, nach denen Contagiosität mehr als wahrscheinlich ist: Kinder mit den Gebilden im Gesichte steckten Mütter, Ammen, Geschwister, Gespielen an oder in ein Krankenhaus gebracht gaben sie Veranlassung zum Ausbruche einer Molluscumepidemie. Von anderen Autoren wird Ansteckungsfähigkeit geläugnet. Die Anhänger der ersten Anschauung behaupten meist, dass die Molluscumkörperchen Träger des Ansteckungsstoffes seien, auch haben *Retzius* und *Vidal* mit Erfolg Impfungen mit Molluscuminhalt unternommen. *Kaposi* freilich giebt an, Molluscumkörperchen auch in Comedonen und Epitheliomen gefunden zu haben.

Behandelung besteht in Ausdrücken der Geschwülstchen, oder in Ausschaben mit scharfem Löffel oder bei grösseren Tumoren Abbinden oder Abschneiden mit gekrümmter Scheere. Bei messerscheuen Patienten versuche man durch Bepinselung mit Jodtinctur Schrumpfung und Schwund zu erzielen.

Abschnitt V.

Entzündungen der Haut.

Dermatitis.

a) Erythematöse Hautentzündungen. Dermatitides erythematosae.

Unter den sichtbaren Symptomen der erythematösen Hautentzündungen nimmt Röthung der erkrankten Hautstellen die erste Rolle ein. Jedoch kann dieselbe, wie bekannt, auch Folge einer einfachen Hauthyperämie sein, so dass man zwischen Erythema hyperaemicum simplex s. congestivum und E. exsudativum unterscheiden muss. Bei dem letzteren gesellt sich zu der Ueberfüllung der Hautgefässe noch Exsudation einer serösen oder mitunter auch blutigen Flüssigkeit in der nächsten Umgebung der Cutis hinzu. Dadurch wird bedingt, dass bei Druck das Erythema exsudativum nicht vollkommen erblasst, sondern im Gegensatze zu Erythema hyperaemicum eine gelbliche oder hämorrhagisch verfärbte Hautstelle hinterlässt.

Erythema hyperaemicum simplex und E. exudativum stehen sich keineswegs unvermittelt gegenüber. Im Gegentheil, oft fangen die Hautveränderungen mit einfachem Erythem an und gehen allmälig in die exsudative Form des Erythemes über. Ja selbst damit ist es in vielen Fällen noch nicht abgethan, auch das Erythema exsudativum bildet unter Umständen nur ein intermediäres Stadium, das zur Blasenbildung und selbst zur Nekrosis der Haut überführen kann. Man erinnere sich an die Wirkungen eines Senfteiges oder eines Brennglases auf die Haut, und man wird sich sofort über das Ineinandergreifen der verschiedenen Stadien von Hautveränderungen klar sein, die eben angedeutet wurden.

Aetiologisch lassen sich die verschiedenen Formen des Erythema exsudativum in drei verschiedene Gruppen bringen und zwar können locale, toxische und allgemeine Ursachen im Spiele sein.

Erythema exsudativum aus localen Ursachen hat dieselbe Aetiologie wie das E. hyperaemicum idiopathicum. Man kann demnach von Erythema exsudativum mechanicum, caloricum, venenatum s. ab acribus sprechen. Die exsudative Erythemform geht eben aus der congestiven dadurch hervor, dass die äusseren Irritamente zu heftig oder zu lange auf die Haut einwirkten.

Erythema exsudativum toxicum bezeichnet solche Erkrankungen, welche durch unvorsichtige Einnahme meist von Medi-

camenten entstanden sind. Man hat dergleichen nach Genuss von Chinin, Chloralhydrat, Strychnin, Digitalis, Copaivabalsam, Opium gesehen. Bald handelte es sich um diffuse rothe Verfärbung der Haut, bald um fleckenweise auftretende, wobei die einzelnen Flecke sich mehr oder minder beträchtlich elevirt zeigten. Bemerkenswerth ist, dass sich deutlich Idiosynkrasie zu erkennen giebt, indem manche Menschen bereits nach sehr kleinen Gaben der genannten Mittel medicamentöse Hautausschläge davontragen.

Genauere Besprechung verdienen die Erytheme aus Allgemeinursachen.

1. Erythema nodosum. (Dermatitis contusiformis s. Urticaria tuberosa.)

Die Krankheit ist dadurch gekennzeichnet, dass sich zuerst und in vielen Fällen ausschliesslich auf der Vorderfläche der Unterschenkel rothe, blaurothe, grünliche Knoten zeigen, deren Grösse von dem Umfange einer Haselnuss bis zu demjenigen der Faust schwanken kann. Die Knoten stehen vereinzelt und die Haut über ihnen erscheint ungewöhnlich faltenlos, glänzend, prall gespannt, die Knoten fühlen sich vielfach warm an und schmerzen auf Druck, während die Haut in nächster Umgebung leicht ödematös erscheint. Nicht selten kommen ausser auf den Unterschenkeln auch auf den übrigen Extremitätentheilen ähnliche Knoten vor. Schon seltener treten sie im Gesichte, am seltensten auf der Schleimhaut der Mundhöhle auf. Von französischen Aerzten sind zwei Beobachtungen bekannt gemacht worden, in denen es zu ähnlichen Veränderungen auf der Schleimhaut der Luftwege und zu Erstickungsgefahr kam, ja in einem Falle sollen auch auf der Darmschleimhaut knotenförmige Erhebungen bestanden haben.

In manchen Fällen geht die Entwickelung der Efflorescenzen ausserordentlich schnell vor sich, und hier sowohl als auch bei Kranken, die man täglich mehrmals sehen kann, lässt sich der Process leicht verfolgen. Bald beginnt er mit hyperämischen Stellen, bald mit quaddelartigen, aber gerötheten Erhebungen der Haut, die allmälig an peripherer Ausdehnung und Höhe zunehmen. Späterhin färbt sich der Hautknoten mehr und mehr hämorrhagisch, er wird blauroth, blaugrün, dann gelblich und blasst schliesslich ganz ab, wobei auch die Elevation verschwindet. In seltenen Fällen tritt an den betreffenden Stellen gelinde Abschuppung ein. Die Hautknoten machen also genau die Farbenveränderungen eines Blutextravasates in Folge von Hauttraumen durch, woher der von *Hebra* für die Krankheit vorgeschlagene Name Dermatitis contusiformis.

Ulceröser Zerfall tritt in den Knoten nur ausnahmsweise ein. *Hardy* und *Purdon* haben dergleichen beobachtet. In manchen Fällen bleibt der Entzündungsprocess der Haut nicht bei einfacher Erythembildung stehen, sondern es kommt zu Entwickelung von Vesikeln und Pusteln, so dass unter letzteren Umständen Verwechselung mit Pocken denkbar ist. Auch Purpura- und Quaddelbildung findet mitunter neben charakteristischen Knoten statt.

In manchen Fällen verläuft die Krankheit unter sehr geringen Störungen des Allgemeinbefindens, höchstens, dass die Betroffenen über leichtes Brennen, Prickeln, Jucken an den erkrankten

Hautstellen klagen. Freilich ist das nicht die Regel. Oft gehen dem Aufschiessen der Knoten Prodrome voraus, die sich durch Appetitmangel, Mattigkeit und Fieberbewegungen verrathen. Mit dem Erscheinen der Knoten nehmen die Fieberbewegungen zu (über 40° C.) und es bemächtigt sich oft der Kranken eine eigenthümlich gedrückte und weinerliche Stimmung. Die Patienten machen zuweilen den Eindruck von Typhuskranken. Sehr häufig stellen sich Schmerzen und leichte Schwellungen in den Gelenken ein, ja, man hat vielfach die innigsten Beziehungen zwischen Erythema nodosum und Gelenkrheumatismus behauptet, derart, dass Erythema vor, während oder im Anschlusse an Gelenkrheumatismus auftreten sollte. Mitunter soll die Gelenkerkrankung zu Ankylosis geführt haben. Am Herzen kommen nicht selten endocardiale Geräusche zur Wahrnehmung; bald sind dieselben anämischer, bald febriler Natur, nur selten handelt es sich um organische Geräusche. In der Regel zieht sich die Krankheit 3—4 Wochen hin und endet fast immer mit Genesung. *Oehme* und *Uffelmann* freilich wollen beobachtet haben, dass sie eine gewisse Prädisposition für Lungenphthisis abgiebt. Von anderen wird behauptet, dass sie sich mit Endocarditis vergesellschaften und dadurch zu Herzklappenfehlern führen kann. *Oehme* beschrieb eine Beobachtung, in der sich an ein Erythema nodosum Miliartuberculosis der Meningen anschloss.

Am häufigsten kommt das Leiden bei Frauen in jugendlichen Jahren vor. Auch bei Kindern ist es nicht selten. Oft handelt es sich um chlorotische, geschwächte Frauen oder um solche, die an Gebärmutterleiden kranken und an Menstruationsstörungen leiden. Auch stellt es sich mitunter gerade zur Zeit ausgebliebener Menstruation ein. *Purdon* betont das häufige Vorkommen bei Scrophulösen, womit auch die Erfahrungen von *Uffelmann* übereinstimmen, nach denen es sich namentlich bei Personen aus phthisischen Familien zeigen soll. In manchen Fällen nimmt man Zusammenhang mit Syphilis an, während *Süssmann* die Krankheit unter dem Bilde einer Febris intermittens quotidiana sich entwickelen sah. Jedenfalls geben schwächende Einflüsse, von denen der Organismus betroffen worden ist, eine gewisse Prädisposition ab, woher man die Krankheit im Verlaufe lang anhaltender anderer Krankheiten, z. B. von Pyothorax mitunter entstehen sieht. Wer an grossem Krankenmateriale arbeitet, wird oft wahrnehmen können, dass Erythema nodosum epidemisch auftritt. Die Fälle kommen namentlich in Herbst- und Frühjahrsmonaten gehäuft vor, oft zu gleicher Zeit neben Herpes und Erysipelas.

Ueber das Wesen der Krankheit ist viel gestritten worden. Wir halten sie für eine Infectionskrankheit, bei welcher Hautveränderungen nur eines der auffälligsten Symptome darstellen. Epidemisches Auftreten, cyklischer Verlauf, schweres Ergriffensein des Allgemeinbefindens, meist nur einmaliges Befallenwerden, die innigen Beziehungen zu Gelenkerkrankung and vielleicht auch zu Endocarditis, gleichzeitiges Vorkommen von Erysipelas und Herpes scheinen uns für unsere Annahme zu sprechen. Wie auch bei anderen Infectionskrankheiten giebt es leichte und schwere Fälle, so dass unter ersteren Umständen die Krankheit als locales Hautleiden imponiren kann. *Hebra* führte die Krankheit auf Entzündung der Lymphgefässe in der Haut zurück, da er Vertheilung der Knoten nach dem Verlaufe der Lymphgefässe beobachtete. *Bohn* erklärte selbige als auf Embolie der Hautgefässe beruhend und für iden-

tisch mit Peliosis rheumatica, wobei er für solche Fälle ohne Herzveränderung die von *Panum* angenommene Möglichkeit herbeizog, dass sich unter Umständen innerhalb der Blutgefässe selbst Gerinnungen bilden. *Purdon* sah das Leiden als Folge von vasomotorischen Störungen an.

Die Diagnosis der Krankheit ist leicht, wenn man neben den charakteristischen Hautveränderungen die Allgemeinsymptome berücksichtigt. Verwechselungen sind denkbar mit Traumen, Pocken, Scharlach, Syphilis und Abdominaltyphus.

Auftreten von Hautknoten an symmetrischen Stellen, Gelenkschwellung, fieberhaftes Allgemeinleiden, etwaige Lymphdrüsenschwellung würden für Erythema nodosum und gegen Trauma sprechen.

Unterscheidung von Pocken kann schwierig sein. Vor Allem kommt in Betracht, ob Pocken epidemisch herrschen. Freilich trifft man Erythema nodosum mit Bläschen oder Pustelbildung nicht häufig an.

Verwechselung mit Scharlach kann nur bei ungenauer Untersuchung vorkommen, zumal die Hautveränderungen bei Erythema nodosum herdweise auftreten.

Syphilis lässt sich durch Anamnesis, syphilitische Narben, Erfolg von Jodkali und Quecksilber von Erythema nodosum unterscheiden.

Abdominaltyphus giebt keine Veranlassung zum Auftreten der für Erythema charakteristischen Knoten.

Die Prognosis ist fast immer gut, obschon früher hervorgehoben wurde, dass Aufschiessen von Knoten auf der Respirationsschleimhaut Lebensgefahr bringen kann, dass Gelenkkrankheit zur Ankylosis zu führen vermag und dass nach manchen Autoren Herzklappenfehler zurückbleiben oder Lungenphthisis droht.

Die Behandelung besteht in Ruhelage, kräftiger Kost, bei Fiebererregungen Chinadecoct. Auch sah *Strümpell* von Anwendung der Salicylsäure guten Erfolg. Bei Anämischen gebe man Eisenpräparate. Locale Behandelung der Hautveränderungen wird nur dann nöthig, wenn starkes Brennen oder Schmerz in den Hautknoten besteht. Man mache Ueberschläge von Aq. Plumbi, Aqua Plumbi Goulardi, Alumina acetica, Carbolsäure oder bepinsele die Knoten mit Collodium oder Jodoformsalbe.

2. Erythema exsudativum multiforme s. polymorphon.

Erythema exsudativum multiforme und E. nodosum stehen zu einander in sehr inniger Beziehung, doch zeigt ersteres — und davon rührt sein Name her — grösseren und häufigeren Wechsel in der äusseren Erscheinung.

Man bekommt es anfänglich mit linsengrossen, rothen Flecken zu thun, die auf Fingerdruck erblassen, allmälig an Umfang zunehmen und sich zugleich über das Hautniveau erheben. Fast immer treten dieselben zuerst auf Fuss- und Handrücken, demnächst auf Unterschenkel und Vorderarmen, dann auf anderen Körperstellen auf. Auch auf den Schleimhäuten in Mund, Rachenhöhle und Genitalien kommen zuweilen hyperämische und elevirte Stellen vor, die zu Excoriationen führen können. Nur selten beginnt das Leiden im Gesichte und dehnt sich von Oben nach Abwärts aus.

Die grösseren Flecke und Knoten nehmen bald cyanotisches und blaurothes Ansehen an, sie confluiren zum Theil mit einander, die Hände sehen wie mit Frostbeulen überschüttet aus und fühlen sich oft eisigkalt an. Aehnlich wie bei Erythema nodosum

zeigen sich an ihnen regenbogenartige Verfärbungen von blau, grün, gelb.

Haben die Flecken einige Zeit bestanden, so treten an ihnen häufig weitere Veränderungen ein. Während das Centrum erblasst, bleibt die Peripherie injicirt und verfärbt, Erythema annulare, oder es tauchen in der Peripherie neue und neue, frisch injicirte und verfärbte Kreise auf, Erythema iris s. mamellatum, oder endlich es confluiren benachbarte Efflorescenzen und stellen vielfach gewundene, guirlandenartige Figuren dar, Erythema gyratum s. marginatum. Bleibt dagegen das Erythema bei der Knotenform stehen, so nennt man es Erythema papulatum s. tuberculatum.

Neben Flecken und Knoten kommen mitunter Quaddeln, Purpura, Bläschen, Pusteln vor. Zuweilen sind die Knoten an der Peripherie von einem Kranze von Bläschen umgeben, und mit Erythema iris combinirt sich Herpes iris.

Die Krankheit hält in vielen Fällen, ähnlich dem Erythema nodosum typischen Verlauf inne. Auch hier zeigen sich häufig die bei E. nodosum geschilderten Prodome, und es bleiben unter Umständen Fieberbewegungen bis über 40° C. nach der Ausbildung der Hautveränderungen für einige Zeit bestehen. Es kommen Gelenkveränderungen vor, die ebenfalls zu Ankylosis führen können, es treten an dem Herzen anämische, febrile, seltener organische Geräusche auf. Auch sind Vergrösserungen an Leber und Milz nachgewiesen worden. Mitunter hat man Complication mit Pleuritis, Pleuropneumonie, Albuminurie und Nierenblutung beobachtet. Die subjectiven Beschwerden sind meist sehr gering: leichtes Stechen und Brennen an den veränderten Hautstellen.

Das Leiden kommt gleich dem Erythema nodosum vorwiegend bei jugendlichen Frauen vor, die an Bleichsucht, Menstruationsstörungen, Gebärmutterleiden erkrankt sind. Auch Syphilis giebt nach *Lipp* und *Danielssen* Prädisposition ab, ebenso jedwede Cachexie. *Lewin* beobachtete, dass häufig solche Frauen erkranken, die an Entzündung der Urethra leiden, ja bei Frauen mit überstandenem Erythema konnte er sogar Recidive dadurch hervorrufen, dass er durch Sabina die Urethra künstlich in Reizzustand versetzte.

In Bezug auf das Wesen der Krankheit halten wir an der für Genesis des Erythema nodosum mitgetheilten Anschauung fest. Auch hier beobachtet man in Frühjahrs- und Herbstmonaten epidemisches Auftreten, doch stellt sich das Leiden bei manchen Menschen wiederholentlich zu bestimmten Jahreszeiten ein (Typus annuus).

Die Dauer des Leidens beträgt meist 4—8 Wochen, doch beobachtete *Lipp* einen Fall von achtmonatlicher Dauer. Ausgang in Tod kommt nur ausnahmsweise vor, doch können unangenehme Nachkrankheiten (Herzklappenfehler, Ankylosis u. s. f.) zurückbleiben.

Bei der Diagnosis sind dieselben Irrthümer möglich, welche bei Besprechung des Erythema nodosum erwähnt wurden.

Die Behandelung besteht in Ruhe, kräftiger Kost, eventuell die Behandelung des Erythema nodosum.

3. Pellagra. (Mal rosso. Mal de sole. Male de la Rosa.)

Die Krankheit kommt in einzelnen Bezirken von Spanien, Südfrankreich, an der Moldau und in Rumänien endemisch vor, vor Allem heimisch aber ist sie in den nördlichen Provinzen Italiens. Nach *Palmeri* stammen die ersten italienischen Berichte aus dem Jahre 1770 und seitdem hat die Seuche in so erschrecklicher Weise zugenommen, dass in einzelnen Provinzen, beispielsweise in der Lombardei bis über 30 Procent der Bevölkerung von ihr ergriffen sind. Die Zahl der Pellagrakranken betrug in Italien im Jahre 1879 fast 98.000, wobei auf die Lombardei allein gegen 41.000 kamen. Diese gewaltigen Ziffern machen es mehr als lange Auseinandersetzungen deutlich, dass die Krankheit noch andere als rein ärztliche Interessen zu beanspruchen berechtigt ist.

Ab und zu ist von englischen Autoren über sporadisches Vorkommen an anderen als an den angegebenen Orten berichtet worden. Auch hat *Maas* zwei Beobachtungen aus Breslau beschrieben, während *Kaposi* Erkrankungen bei Böhmen fand, die niemals italienischen Boden betreten hatten.

Unter den Italienern findet man die Krankheit nur bei Landbewohnern und fast nur bei solchen, denen Mais als Nahrungsmittel dient. Auch hat man nachgewiesen, dass erst mit dem Anbaue des Mais Pellagra zum Ausbruche gekommen ist. Fraglich aber ist es bis auf den heutigen Tag geblieben, worin die eigentliche Noxe zu suchen ist. Die Einen nehmen die ausschliessliche stickstoffarme Maiskost als Veranlassung an, wogegen aber spricht, dass Pellagra nur in bestimmten Districten auftritt, in anderen trotz ausschliesslicher Maisnahrung fehlt. Andere betonen, dass der Mais in den von Pellagra betroffenen Orten nicht reif wird, und in verdorbenem, schimmeligem Zustande von den Bewohnern verbraucht wird. Man hat namentlich hervorgehoben, dass solche Länder von Pellagra verschont bleiben, in denen es Sitte ist, nur gedörrten Mais zu Nahrungszwecken zu benutzen. Dabei freilich sind die Ansichten wieder getheilt, ob es gewisse Pilzbildungen sind oder schädliche chemische Substanzen, welche die Krankheit hervorrufen. Man würde demnach das Leiden auf eine Stufe mit der Raphania und überhaupt mit solchen Erkrankungen zu stellen haben, die durch Genuss verdorbener Cerealien entstanden sind. Freilich will man gefunden haben, dass sich mitunter Pellagra bei Personen gezeigt hat, die niemals mit Mais in Berührung gekommen sind, so dass von Manchen angenommen ist, dass Pellagra nichts anderes als Folge von schlechter Nahrung, Wohnung und dürftigen Lebensbedingungen überhaupt ist. Auch wird behauptet, dass das Leiden erblich ist. Die Angaben, ob die Zahl der erkrankten Männer oder diejenige der Frauen grösser ist, stimmen nicht überein.

Die Hauptsymptome der Krankheit bestehen in Veränderungen der Haut, Störungen der Verdauung und Erscheinungen von Seiten des Nervensystemes. Es handelt sich meist um ein chronisches Leiden, welches mitunter 10—15 Jahre andauert.

Die ersten Symptome pflegen sich in den Monaten April bis Juni zu zeigen, in den Herbstmonaten werden sie rückgängig, um meist in den nächsten Jahren mehr und mehr zu exacerbiren und sowohl persistenter als auch von ernsterer Bedeutung zu bleiben.

Es zeigen sich an solchen Stellen, welche dem directen Sonnenstrahle ausgesetzt sind (Handrücken, Vorderarm, Brust, Rücken, Hals, und bei Frauen Gesicht) erythematöse Stellen, die späterhin schuppen und ein dunkeles, olivenfarbenes Hautcolorit zurücklassen. Die Haut wird rissig, bedeckt sich mit Geschwüren, Borken, Knoten. Es kommt zu Erkrankungen der Mundschleimhaut und Veränderungen an den Nägeln. Die Kranken fiebern, haben Durchfall, klagen über Pelzigsein und Kriebeln in den Händen, über Muskelzittern und Lähmung. Es kommt zu Ptosis, Hemeralopie und Doppeltsehen. Es bemächtigt sich der Kranken tiefe Verstimmung, die in ausgesprochene Geisteskrankheit ausartet. Der Tod erfolgt schliesslich unter den Erscheinungen zunehmender Erschöpfung.

Die bisherigen anotomischen Befunde sind nicht derart, dass sie über das Wesen der Krankheit Aufklärung geben, denn kaum hat man anderes gefunden als auch an anderen unter den Erscheinungen von zunehmendem Marasmus Verstorbenen.

Auf Heilung wird man nur zu Anfang der Krankheit zu rechnen haben. Man reiche gute Kost. Ausserdem empfahl namentlich *Lombroso* Arsenik und essigsaures Kali; auch von schwefelhaltigen Wässern und Bädern will man Erfolg gesehen haben.

4. Acrodynia s. Erythema epidemicum.

Die Krankheit wurde in epidemischer Ausbreitung in den Jahren 1828—1830 in der Umgebung von Paris und in einigen anderen Ortschaften Frankreichs beobachtet. In neuerer Zeit will *Bodros* eine kleine Epidemie in einem französischen Linienregimente

gesehen haben, die Einzelbeobachtungen von *Rouger* und *Ganitz* beruhen wohl sicher auf Verwechselung.

Das Leiden begann häufig mit gastero-enteritischen Erscheinungen: Uebelkeit. Erbrechen, Appetitmangel, Kolik, Durchfall. Es stellte sich dann zuerst auf den Händen, späterhin längs der Extremitäten auf den Rumpf fortschreitend erythematöse Hautentzündung ein. Auch Quaddel- und Blasenbildung wurde beobachtet. Späterhin schälte sich die Haut, und namentlich auf Brust- und Bauchhaut blieb intensiv dunkele Hautfarbe zurück, wie wenn die Haut mit Russ bedeckt war. Dazu gesellten sich Störungen von Seiten des Nervensystemes: Pelzigsein, Kriebeln, Zittern, Lähmung der Extremitäten und Blase. Auch Ophthalmie wurde häufig gefunden. Dauer der Krankheit einige Wochen bis Monate. Nicht seltener Ausgang in Tod. Grund wahrscheinlich Vergiftung mit verdorbenen Cerealien, also derselbe wie bei Raphania und Pellagra.

5. Roseola.

Roseola stellt rothe und leicht erhabene Flecken dar, welche auf Fingerdruck erblassen. Beruht sie auf einfacher Hyperämie der Hautgefässe, so wird man die Elevation vermissen. Sie bedeutet keine selbstständige Erkrankung, sondern tritt im Verlaufe gewisser Infectionskrankheiten (Abdominaltyphus, Typhus exanthematicus und recurrens, Cholera, Syphilis, Magendarmcatarrh) auf, wie das bereits Bd. II, pag. 215 erwähnt wurde.

6. Nesseln. Urticaria s. Cnidosis.

Das Wesen der Urticaria besteht in dem Auftreten von Quaddeln, Pomphi auf der Haut. Man bekommt es also mit Erhebungen auf der Haut zu thun, welche grössere Flächen- als Höhenausdehnung besitzen, den Umfang von über Handtellergrösse erreichen können, bald geröthet, bald aber im Centrum bleich und nur von gerötheter Peripherie umgeben sind. Diese Quaddeln jucken und verschwinden meist sehr schnell ohne Schuppung, in seltenen Fällen mit Hinterlassung geringer Pigmentirung.

Im Detail lassen sich noch mehrere Formen von Quaddelbildung unterscheiden. Zuweilen stehen die einzelnen Effloroscenzen so dicht neben einander, dass sie mit einander verschmelzen, Urticaria conferta. Bilden sie dabei kettenförmige, unregelmässige Längszüge, so spricht man von Urticaria gyrata s. figurata. In seltenen Fällen haben sich die einzelnen Quaddeln zu derberen Knoten entwickelt, Urticaria tuberosa, oder im Gegentheil sie stellen kleine, juckende Knötchen dar, Urticaria papulosa s. Lichen urticatus. Endlich kommt es zuweilen auf den Quaddeln zu bläschenartiger Erhebung der Epidermis, Urticaria miliaris, vesiculosa, bullosa.

Am reichlichsten pflegen die Quaddeln im Gesichte und am Rumpfe aufzutreten, sparsamer kommen sie meist am Halse und an den Extremitäten vor. An Augenlidern, Lippen und Präputium verbinden sie sich häufig mit deutlichem Oedem der Haut.

Auch auf den Schleimhäuten kommen Quaddelbildungen vor. Dergleichen hat man auf den Schleimhäuten von Wangen, Uvula, Epiglottis und des Schlundes beobachtet, ja Erfahrungen von *Trousseau*, nach denen Urticariaeruption auf der Haut abwechselnd mit asthmaartigen Anfällen auftreten, legen den Gedanken nahe, dass auch die Schleimhaut der tieferen Luftwege betroffen zu werden vermag.

Dem Auftreten der Nesseln gehen nicht selten fieberhafte und gasterische Erscheinungen voraus. Die Kranken frösteln, haben erhöhte Körpertemperatur, fühlen sich matt und eingenommen, klagen zuweilen auch über eigenthümliche Beängstigung und Ath-

mungnoth, sie erbrechen, sind appetitlos, haben stark belegte Zunge, vermehrten Durst, und klagen über Durchfall oder hartnäckige Verstopfung. Nach einigen Stunden oder Tagen kommt das charakteristische Exanthem zum Vorscheine. Hält das Fieber dabei an, so spricht man von Nesselfieber, Febris urticata. In anderen Fällen stellen sich die geschilderten Allgemeinerscheinungen erst nach dem Auftreten des Exanthemes ein, in noch anderen sind sie nur rudimentär oder fehlen ganz, so dass es sich fast um ein locales Hautleiden zu handeln scheint.

Die einzelnen Quaddelbildungen pflegen sehr flüchtiger Natur zu sein, oft sind sie in wenigen Minuten verschwunden, doch schiessen an anderen Hautstellen immer neue und neue Efflorescenzen auf. Nicht selten ist die ganze Krankheitsdauer mit wenigen Stunden abgethan (Urticaria ephemera s. evanida) oder das Leiden zieht sich über einige Tage hin (U. acuta) oder es folgen sich in gewissen Intervallen immer und immer wieder Rückfälle (Urticaria recidiva), oder endlich es treten überhaupt keine freien Zeiten ein, sondern die ununterbrochen vor sich gehenden Nachschübe wandeln das Leiden in eine chronische Krankheit von mehrjähriger Dauer um (Urticaria chronica s. Nesselsucht, Urticatio).

Die subjectiven Beschwerden bestehen vornehmlich in unerträglichem Jucken, welches Tag und Nacht die Ruhe raubt. In der Wärme, daher auch in geschlossenen und überfüllten öffentlichen Localen nimmt das Jucken zu, die Patienten sind aber genirt, dasselbe durch Kratzen zu bekämpfen, und so befinden sie sich in der Lage, sich von der menschlichen Gesellschaft zurückzuziehen, verstimmt und misanthropisch zu werden.

Unter den objectiven Symptomen haben wir der gasterischen Erscheinungen, der Fieberbewegungen und Quaddelbildung bereits gedacht. *Leube* fand in zwei Beobachtungen zur Zeit der Hauteruption Albuminurie. Die Haut zwischen den einzelnen Quaddeln erscheint bald unversehrt, bald stark geröthet. Oft kann man Quaddeln an unveränderten Hautstellen dadurch hervorrufen, dass man die Haut mit dem Nagel oder einem harten Gegenstande reizt, ja man ist im Stande, der Quaddelbildung beliebige Form zu geben, da sich dieselbe stets an den gereizten Bezirk hält. Sticht man eine Quaddel an und comprimirt sie seitlich, so tritt meist ein Tröpfchen hellen oder blutigtingirten Serums heraus und die Quaddel fällt deutlich zusammen. Man wird also daraus den Schluss ziehen, dass sie vornehmlich Resultat entzündlicher Transsudation in den oberflächlichen Cutisschichten ist.

Damit stimmt in der That die anatomische Untersuchung experimentell erzeugter Quaddeln überein. *J. Neumann* fand bei Kaninchen, denen er durch Peitschen mit Brennesseln Quaddeln erzeugt hatte, Oedem der oberflächlichen Cutisschichten, Quellung in den tiefsten Zellagern des Rete Malpighii und Anämie der Cutisgefässe. *Falin* erklärte die Quaddelbildung als entstanden durch Erweiterung und Stasis in den Lymphgefässen der Haut, doch ist seine preisgekrönte Schrift von anatomischen Abenteuerlichkeiten nicht frei. *Vidal* hat neuerdings Quaddeln am Menschen exstirpirt und untersucht. Er beobachtete Erweiterung der Blut- und Lymph-

gefässe, farblose Blutkörperchen an der Aussenseite der Blutgefässe, theilweise auch gruppenförmig vertheilt in den Maschen des Bindegewebes, zum Theil auch zwischen die Zellen des Rete Malpighii eingedrungen.

Die Ursachen der Krankheit können externe (locale) oder interne sein.

Zu den localen Einflüssen gehören Irritamente der Haut. Bekannt ist, dass Berührung der Brennessel, von Rhus toxicodendron oder gewissen Raupen und Mollusken zum Ausbruche von Urticaria Veranlassung abgiebt. Auch Insectenstiche (Floh, Wanzen, Mücke, Zecke u. s. f.) rufen namentlich auf zarter Haut Urticaria hervor. *Münchmayer* gedenkt eines Soldaten, der Urticaria regelmässig im Gesichte bekam, wenn er sich kaltem Winde aussetzte. *Messerer* sah auf der *Nussbaum*'schen Klinik mehrfach Urticaria nach Anwendung der *Lister*'schen Carbolgaze entstehen, und uns ist eine Beobachtung bekannt, in welcher sich Urticaria nach Anwendung eines Breiumschlages einstellte, zu welchem verdorbenes Mehl benutzt worden war. Auch kann Urticaria durch mechanische Reizung der Haut erzeugt werden, woher man sie nicht selten neben juckenden Hautausschlägen trifft, desgleichen durch Faradisation der Haut.

Manche Menschen besitzen so empfindliche Hautnerven, dass man auf ihrer Haut, ohne dass sie sonst an Urticaria leiden, durch Berühren mit harten Gegenständen beliebige Figuren und Schriftzüge hervorrufen kann. Man hat das auch Urticaria fastitia genannt. Gewöhnlich tritt zuerst an der gereizten Stelle Erblassen, dann Röthung ein und schliesslich erhebt sich die Haut quaddelartig, meist blass und nur an den Rändern geröthet. Allmälig verschwinden wieder die Elevationen. *v. Heusinger* constatirte in einem Falle an den betreffenden Hautstellen Temperaturerhöhung bis über 2·5° C. Stiche in die elevirte Haut und Druck entleerten wie bei Urticaria seröses Fluidum.

Unter den internen Ursachen ist zunächst der allbekannten Erscheinung zu gedenken, dass manche Menschen nach dem Genusse von ganz bestimmten Speisen und Medicamenten Urticaria bekommen, auch dann, wenn danach Erscheinungen von Magendarmcatarrh ausbleiben. Zuweilen genügt dazu bereits Berührung der betreffenden Stoffe mit der Schleimhaut der Mundhöhle, Schädlichkeit und Wirkung folgen sich mitunter fast auf dem Fusse. Offenbar handelt es sich hierbei um reflectorische Nerveneinflüsse. Zu den in Rede stehenden Stoffen gehören namentlich: Erdbeeren, Johannisbeeren, fette Fleischsorten und Würste, bestimmte Weinarten, Austern, Hummer, Seemuscheln, Hering, Essig u. s. f., oder Chinin, Opium, Morphium, Chloralhydrat, Arnica, Cubeben, Copaivabalsam, Terpentinöl u. s. f.

In anderen Fällen geht der reflectorische Reiz von der Magen- oder Darmschleimhaut aus, so dass man Urticaria als Begleiterscheinung von Magendarmcatarrh und bei Gegenwart von Helminthen im Darme entstehen sieht.

Bei Frauen beobachtet man nicht selten Urticaria, die an Erkrankungen der Gebärmutter und Ovarien leiden. Mitunter beobachtet man sie zur Zeit der Menses und selbst an Stelle

ausgebliebener Menstruation. Auch hat man mehrfach Urticaria nach dem Ansetzen von Blutegeln an den Muttermund gesehen.

Mitunter sind Allgemeinkrankheiten im Spiele. So findet man sie bei Krebskranken, Phthisikern, Diabetes mellitus, Brightikern.

Auch bei gewissen Infectionskrankheiten kommt Urticaria vor. Vor Allem ist hier der Febris recurrens zu gedenken, doch begegnet man ihr zuweilen auch bei Typhus, Masern und Scharlach. Mehrfach ist intermittirende Urticaria bei Personen beschrieben worden, die an kaltem Fieber litten; Heilung durch Chinin.

Nicht selten kommt Urticaria bei Icterus vor, wobei vielleicht örtliche Irritamente der Haut von Einfluss sein mögen, bei manchen Kranken ist sie aber erst Folge des heftigen Juckreizes und Kratzens der Haut.

Zuweilen stellt sich Urticaria für mehr oder minder lange Zeit als Vorläufer anderer Hautkrankheiten ein, so von Prurigo und Pemphigus.

Mitunter wird Urticaria durch directe Nerveneinflüsse erzeugt. *Fahmer* beispielsweise beobachtete sie mehrmals bei Personen, die an Neuralgie litten. Bekannt ist, dass starke psychische Erregungen: Zorn, Schreck, Freude, Trauer zu Urticaria führen. *Godet* erwähnt, dass ein Student plötzlich von Urticaria befallen wurde, als er in *Hardy's* Vorlesungen über Urticaria vortragen hörte. Auch bei Hysterie kommt sie nicht selten vor.

Unter Umständen beobachtet man epidemisches Auftreten von Urticaria im Vereine mit Epidemien von Erysipelas, doch bleiben immerhin Fälle übrig, in welchen Ursache nicht nachweisbar ist.

Firnin berichtet Uebertragung von Urticaria von Mutter auf Säugling, doch handelt es sich hier wohl nur um Uebertragung von gasterischen Störungen und erst dadurch von Urticaria.

Rücksichlich des Wesens der Krankheit stimmen die neueren Autoren darin überein, dass man es mit einer Angioneurosis der Haut zu thun hat, aber man übersehe nicht, dass sich hinter diesem Namen viel Unaufgeklärtes verbürgt.

Die Krankheit ist durch juckende Quaddeln so scharf charakterisirt, dass die Diagnosis leicht und Verwechselung mit anderen Hautkrankheiten kaum denkbar ist. Aber mit der Diagnosis Urticaria darf man sich noch nicht zufrieden geben, sondern hat jedes Mal die Specialursachen zu erforschen.

Die Prognosis ist insofern gut, als Lebensgefahr kaum jemals droht. Auch gehen viele Fälle binnen Kurzem vorüber. Aber andererseits kann die Krankheit in der chronischen Form sich zu einem schweren, oft unheilbaren Leiden gestalten, welches die Kranken geistig und körperlich zur Verzweifelung treibt.

Die Behandelung hat zunächst die Ursachen zu berücksichtigen und selbige zu entfernen. Auch kommt in solchen Fällen, in denen sich Urticaria nach Einnahme bestimmter Stoffe einstellt, Prophylaxis in Betracht.

Gegen das Leiden an sich hat man von inneren Mitteln nicht viel zu erwarten, empfohlen sind Bromkali, Arsenik,

Ergotin und Atropin. In einigen Fällen leistete uns Acid. carbolicum in Pillenform guten Nutzen. Bei intermittirender Urticaria ist Chinin zu reichen, das aber manchen Autoren auch unter anderen Umständen Erfolg eingetragen haben soll. *Shoemaker* heilte einen Fall von chronischer Urticaria durch Acid. sulfuricum.

Auch zur äusserlichen Anwendung würden wir Acidum carbolicum in erster Stelle empfehlen; bei heftigen Erscheinungen kühle Ueberschläge mit einer 5% Lösung, bei milderen drei Male am Tage Einfettung mit Carbol-Vaseline 5·0 (50). Angerathen sind ausserdem Bepinselungen mit Aether, Chloroform, Eau de Cologne, Spiritus, Citronensaft, Essigsäure. Auch hat man Bäder und Douchen versucht.

Man schreibe ausserdem eine leichte Kost vor und hüte den Kranken vor zu warmer Kleidung und zu dicken Betten.

b) Bläschenartige (vesiculöse) Hautentzündungen. Dermatitides vesiculosae.

1. Bläschenflechte. Herpes.

Herpes beruht auf Bildung kleiner Bläschen, welche gruppenförmig nebeneinander und auf gerötheter Basis stehen. Die Bläschen zeigen anfangs klaren serösen Inhalt, werden späterhin molkig und eiterartig, trocknen nach 2—4 Tagen zu dünnen Krusten ein und fallen ohne zurücklassende Narbe ab, nur erscheint die Haut geröthet und für einige Zeit pigmentirt. Auf vielen Bläschen erkennt man mehr oder minder ausgesprochene Delle. Das ganze Krankheitsbild spielt sich in acuter Weise ab. Man hat vier Formen von Herpes zu unterscheiden, und zwar: *a)* Herpes facialis s. Hydroa febrilis, *b)* Herpes progenitalis, *c)* Herpes Zoster s. Zona, *d)* Herpes Iris et circinnatus.

a) Herpes facialis s. Hydroa febrilis. Im Verlaufe von vielen fieberhaften Krankheiten, am häufigsten bei fibrinöser Pneumonie, aber auch bei Febris recurrens, Meningitis (ganz ausnahmsweise bei Abdominaltyphus) kommt es, wie mehrfach erwähnt, zum Ausbruche von Herpesbläschen im Gesichte, die am häufigsten Herpes labialis sind, d. h. sich auf der Grenze zwischen äusserer Haut und Schleimhaut der Lippen entwickelen. Meist ist nur eine Lippenhälfte betroffen, seltener kommt er über die ganze Ober-, respective Unterlippe verbreitet vor, oder erstreckt sich halbseitig auf Ober- und Unterlippe zugleich. Aber man beobachtet zuweilen auch, dass der gesammte Umfang der äusseren Mundöffnung mit Gruppen von Herpesbläschen umrahmt ist; die Lippen erscheinen alsdann gewulstet und geschwollen und sind in späterer Zeit mit mehr oder minder dicken, grauen, braunen, blutigen Krusten und Borken bedeckt. Mitunter kommt es gleichzeitig und gleichseitig zu Eruption von Herpesbläschen auf Schleimhaut der Wangen, des harten und weichen Gaumens.

Beträchtlich seltener als Herpes labialis findet man H. nasalis auf den Nasenflügeln, H. auricularis auf den Ohrläppchen, H. infraorbitalis, palpebralis, conjunctivalis, episcleralis. *Thomas* beobachtete

bei einem an Pneumonie erkrankten Knaben Herpes sacro-ischiadicus sinister und in einem anderen Falle zugleich Herpes facialis und H. manus.

Ausser den genannten fieberhaften Infectionskrankheiten kommt Herpes facialis nicht selten bei fieberhaftem und fieberlosem Magencatarrh zur Wahrnehmung. Auch stellt er sich bei manchen Frauen mehr oder minder regelmässig zur Zeit der Menstruation ein. Ferner wird angegeben, dass sich bei manchen Menschen in Folge heftiger psychischen Emotion, z. B. nach Schreck Herpes facialis zeigt.

Ueber den Zusammenhang zwischen Herpeseruption und Fieberzuständen ist nichts Sicheres bekannt, jedenfalls verdient die Ansicht von *Gerhardt* eingehende Beachtung, nach welcher es während des Fiebers zu stärkerer Erweiterung der Blutgefässe und dadurch wieder zu mechanischer Reizung einzelner Trigeminusäste innerhalb enger und unnachgiebiger Knochencanäle im Schädel kommen soll. Demnach würde auch die Hydroa febrilis Folge von Störungen der Innervation sein, die wir späterhin als Ursache für Herpes Zoster kennen lernen werden.

Behandelung des Exanthemes ist kaum nöthig, indem die Bläschen binnen wenigen Tagen eintrocknen und schwinden. Sind die Lippen in dem gesammten Umfange betroffen, so bilden sich mitunter schmerzhafte Rhagaden, und man thut alsdann gut, durch zweistündliches Bepinseln mit Ol. Amygdalarum Abstossung der Borken zu begünstigen und zu beschleunigen. Klagen die Patienten über Schmerzen im Munde, über Schluckbeschwerden, schlechten Geschmack und Foetor ex ore, so verschreibe man *Burow'*sche essigsaure Thonerde, und lasse zweistündlich einen Esslöffel auf eine Tasse lauen Wassers spülen oder gurgeln. Wählt man statt dessen Kali chloricum, so gebe man es nicht zu stark (etwa 5:250), um zu heftiges Brennen zu vermeiden.

b) Herpes progenitalis besteht in dem Aufschiessen von Herpesbläschen an den Geschlechtstheilen. In der Regel kommen nur einige wenige Bläschen zum Vorscheine. Bei Männern findet man dieselben am häufigsten auf dem inneren Blatte der Vorhaut (H. praeputialis), aber auch auf Eichel und Dorsum penis. Nur selten treten sie in dem vordersten Theile der Urethra auf, wo sie zu blennorrhoischen Ausflüssen zu führen im Stande sind. Bei Frauen bekommt man Herpes progenitalis auf Praeputium clitoridis, Innenfläche der kleinen Schamlippen, seltener an den grossen Schamlippen zu sehen.

Die Patienten klagen meistens über ein eigenthümlich prickelndes und schmerzhaft juckendes Gefühl. Gewöhnlich bekommt man bei ärztlicher Untersuchung keine Bläschen, sondern seichte Geschwüre zu sehen. Haben die Kranken dem Juckreize nachgegeben und gekratzt oder sich unsauber gehalten, so können die Ulcerationen an Umfang zugenommen haben. Sie stellen grössere, tiefere, eiternde Substanzverluste dar, welche leicht mit weichem Schanker oder, falls ihre Basis entzündlich infiltrirt ist, mit hartem Schanker verwechselt werden. Auch kann es zu Balanitis, Balano-Posthitis und Oedema praeputii kommen. Der wahre Sachverhalt würde sofort aufgeklärt sein, wenn sich die Erscheinungen spontan und ohne vorausgegangenen Beischlaf eingestellt haben, doch darf man sich in dieser Beziehung niemals auf die Betheuerungen der

Kranken verlassen. Man achte ausserdem auf Betheiligung der benachbarten Inguinaldrüsen, die für Schanker sprechen würde. Endlich heilt der Process, wenn es Herpes ist, binnen wenigen Tagen bei vollkommen indifferenter Behandelung.

Herpes progenitalis hat grosse Neigung zu recidiviren. Manche Personen bekommen ihn fast nach jedem Coitus. Man wird ihn oft dann antreffen, wenn Phimosis oder reichliche Absetzung von Smegma praeputiale besteht. Zuweilen tritt er epidemisch auf, wie ich das wieder in den verflossenen Frühlingsmonaten zu beobachten Gelegenheit hatte.

Personen mit Herpes progenitalis müssen sich des Coitus so lange enthalten, bis die Efflorescenzen vollkommen abgeheilt sind, denn von offenen Wunden aus ist die Gefahr der Infection begreiflicherweise eine sehr grosse. Man überdecke die Efflorescenzen mit Bor-Vaselin, oder Carbolöl oder mit Ung. Zinci, und falls Phimosis oder reichliche Talgproduction besteht, suche man späterhin diesen Zuständen nach bekannten Regeln entgegenzutreten.

c) Herpes Zoster s. Zona, Gürtelrose, Gürtelausschlag ist vor der vorausgehenden Herpesform durch bestimmte Eigenthümlichkeiten gekennzeichnet. Er hält sich an den Verbreitungsbezirk ganz bestimmter Hautnerven, tritt einseitig auf, befällt, ähnlich wie acute Exantheme, nur einmal während des Lebens.

Es kommen begreiflicherweise hier wie auch sonst überall Ausnahmen von den durch die Erfahrung gegebenen Regeln vor. So kennt man mehrfach Beobachtungen, in denen sich doppelseitiger Herpes im Gebiete gleichnamiger Nervenbahnen zeigte. Auch hat *Kaposi* einen sehr bemerkenswerthen Fall beschrieben, in welchem Herpes Zoster mehr als 10 Male recidivirte. Zuweilen beobachtet man Herpes Zoster multiplex, d. h. es kommt Herpes im Bereiche von mehreren, von einander örtlich getrennten Hautnerven zum Ausbruche, beispielsweise im Gesichte und auf der Hand u. s. f.

Je nach den Oertlichkeiten, an welchen Herpes zur Entwickelung gelangt, kann man in groben Zügen unterscheiden:

Herpes Zoster capillitii,
„ „ faciei.
„ „ nuchae,
„ „ brachialis,
„ „ pectoralis,
„ „ abdominalis,
„ „ femoralis.

Welche Hautnerven im Einzelnen betroffen sind, wird aus einem Vergleiche zwischen der Vertheilung der Bläschengruppen und der anatomischen Verbreitung der Hautnerven leicht ersichtlich sein.

Am häufigsten begegnet man dem Herpes Zoster pectoralis, daher wir ihm eine eingehendere Schilderung angedeihen lassen. Die Bläschengruppen nehmen meist eine Höhe von 1 bis 4 Intercostalräumen ein. Sie beginnen in den typischen Fällen an der Wirbelsäule, steigen der Verlaufsweise der Intercostalnerven folgend zuerst etwas nach Abwärts, um sich wieder auf der Vorderfläche des Thorax nach dem Sternum zu nach Aufwärts zu erheben. Sehr häufig schliessen sie nicht vollkommen mit der Mittellinie ab, sondern gehen ein wenig in der hinteren und vorderen Medianlinie auf die andere Seite hinüber. In manchen Fällen bekommt man es nicht mit einer

ununterbrochenen Bläschengruppenreihe, sondern mit zerstreuten Bläschengruppen zu thun. Mitunter finden sich solche nur neben der Wirbelsäule, in der Seitengegend des Thorax, oder neben dem Brustbeine, oder es tritt gar nur eine einzige derselben auf.

Hat man Gelegenheit, die Entwickelung der Efflorescenzen genau zu verfolgen, so wird man wahrnehmen, dass die Veränderungen mit diffusen erythematösen Erscheinungen beginnen. Auf diesen Stellen kommt es zur Bildung kleiner rother Papelchen, über denen sich bald die Epidermis zu stecknadelkopf- bis linsengrossen hellen Bläschen erhebt. Mitunter confluiren einzelne Bläschen und stellen dann unregelmässig auslaufende bis über erbsengrosse Gebilde dar. Die zu einer Gruppe gehörigen Bläschen machen alle Veränderungen gleichzeitig durch (coaevi), doch kommt es oft vor, dass die einzelnen Gruppen nacheinander aufschiessen, so dass die Vesikeln in einer Gruppe eingetrocknet und als Krusten dem Abfalle nahe sind, während man in einer anderen die frühesten Entwickelungsstufen vor sich hat. Mitunter kommt es in manchen Gruppen gar nicht zur ausgesprochenen Bläschenbildung. In anderen dagegen findet man den Inhalt der Herpesbläschen hämorrhagisch, schwarz, es kommt zu tieferen Zerstörungen der Cutis, zu Narbenbildung. In solchen Fällen kann sich der Verlauf des Herpes Zoster länger als 2 und 3 Monate hinziehen, während er für gewöhnlich in 2 bis 4 Wochen beendet ist.

Oft gehen dem Ausbruche von Herpes Zoster P r o d r o m e voraus. Bei Herpes Zoster pectoralis stellt sich ausgebildete I n t e r c o s t a l n e u r a l g i e ein, die mitunter 4—6 Wochen lang bestehen bleibt. Wenige Tage zuvor kann es zu Frost, Temperatursteigerung und gastero-enteritischen Erscheinungen kommen. Auch klagen die Kranken nicht selten über S c h m e r z, Z i t t e r n und K r a m p f in einzelnen Muskeln. Bei Herpes Zoster capillitii und faciei hat man ausser Neuralgie in bestimmten Trigeminusästen schweres Eingenommensein des Kopfes, Delirien und Erbrechen beobachten können.

Nur selten stellen sich die Efflorescenzen ohne nachweisbare Vorläufer ein. Die Patienten empfinden heftiges Stechen und schmerzhaftes Prickeln der Haut und werden die geschilderten Efflorescenzen gewahr.

Neuralgie und Fieberbewegungen lassen oft nach, wenn die Bläschengruppen aufgeschossen sind In anderen Fällen aber nehmen die neuralgischen Beschwerden gerade zu und führen zu hartnäckiger Schlaflosigkeit und nächtlicher Aufgeregtheit. Im günstigsten Falle sind die Bläschen in 8—14 Tagen abgeheilt; die Krankheit zieht sich längere Zeit hin, wenn die einzelnen Bläschengruppen in längeren Intervallen aufeinander folgen, oder wenn es sich um Herpes Zoster haemorrhagicus mit tieferen Zerstörungen der Haut handelt.

Nicht zu selten bleiben N a c h k r a n k h e i t e n zurück. Auch hier ist wiederum hartnäckiger N e u r a l g i e zu gedenken, die sich in manchen Fällen erst nach dem Abheilen der Bläschen einstellt. Auch hat man L ä h m u n g des Facialis oder der Extremitäten gefunden, die aber fast ohne Ausnahme in einiger Zeit wieder verschwunden war. *Duncan* beschrieb sogar bei zwei älteren Frauen Hemiplegie, die er als durch den Sympathicus reflectorisch ent-

standen erklärt (?). Zuweilen sind in den betroffenen Nervengebieten Atrophie von Muskeln, Hyperidrosis, Anidrosis, Anästhesie und Parästhesie, Ausfallen und Ergrauen der Haare beobachtet worden.

Bei Herpes Zoster im Gebiete des Ramus I N. trigemini hat man vielfach schwere Erkrankungen des Auges sich entwickeln gesehen (Herpes ophthalmicus). *Kocks* fand, dass unter 80 Fällen von Herpes ophthalmicus 46 Male das Auge in Mitleidenschaft gezogen war, davon 40 Male linkerseits. Es kommt zu Herpeseruption auf Conjunctiva und Cornea, zu Anästhesie der Cornea, zu Iritis, zu Herabsetzung des intraocularen Druckes, ja, es kann sich daran Panophthalmitis anschliessen, welche in einer Beobachtung von *Horner & v. Wyss* zum Tode führte. *Hutchinson* behauptet, dass sich zu Herpes im Gebiete des ersten Trigeminusastes nie anders Erkrankung des Auges hinzugesellt, als wenn sich Herpesbläschen auf dem oberen Abschnitte des Nasenrückens finden, doch sind mehrfach Ausnahmen von dieser vermeintlichen Regel beschrieben worden. Bei Herpes Zoster im Bereiche des Ramus II. N. trigemini kommen auf Schleimhaut von Wangen, hartem und weichem Gaumen Bläscheneruptionen und aus ihnen hervorgehende seichte Schleimhautgeschwüre vor. In manchen Fällen ist Herpes der Schleimhaut das Primäre und es schliesst sich erst daran Herpes faciei externus an, oder der Herpes der Schleimhaut besteht allein. Man hat danach Ausfallen von Zähnen und Atrophie am Kiefer beobachtet.

Aus der vorausgehenden Darstellung erhellt, dass das Nervensystem bei den Erscheinungen von Herpes Zoster in hervorragender Weise betheiligt ist. Halbseitiges Auftreten, Verbreitung der Efflorescenzen in bestimmten Nervenbahnen, begleitende und überdauernde Neuralgie, trophische Störungen sind häufige, zum Theil constante Symptome. Es kommt noch hinzu, dass man nach Verletzung peripherer Nerven Herpes Zoster auftreten gesehen hat, ja *Gerhardt* beobachtete zwei Male Herpes am Kinne nach Galvanisation des N. mentalis.

Die Zahl der anatomischen Untersuchungen ist zwar bis jetzt noch keine sehr grosse, erscheint aber ausreichend, um in der That Herpes Zoster als eine Folge von Innervationsstörungen zu erklären. *v. Bärensprung* hat zuerst bei Herpes Zoster pectoralis Entzündung der Intervertebralganglien nachgewiesen, ein Befund, der späterhin mehrfach bestätigt worden ist. *v. Wyss* fand in einem Falle von Herpes ophthalmicus Entzündung im Ganglion Gasserii N. trigemini, und es stimmt damit die Anschauung überein, nach welcher die bezeichneten Nervenapparate trophischen Vorgängen vorstehen. Je nach der Ausbreitung des entzündlichen Processes in den Ganglien wird sich auch die Verbreitung der Herpesbläschen richten.

Aber begreiflicherweise wird sich Herpes Zoster auch dann entwickeln, wenn die trophischen Nervenfasern in ihrem peripheren Verlaufe von entzündlichen Veränderungen betroffen worden sind, und in der That hat man auch solche anatomischen Befunde zuweilen machen können. Freilich darf man bei derartiger Untersuchung nicht Hautnerven in nächster Umgebung der Herpesbläschen in Betracht ziehen, indem sich hier secundäre Veränderungen von der Haut aus werden ausbilden können.

Was den anatomischen Bau der Bläschen selbst anbetrifft, so bietet er kaum etwas für Herpes Characteristisches dar. Die verschiedenen Entwickelungsstadien sind etwa folgende: Erweiterung der Gefässe der Cutis, seröse Exudation, Emigration farbloser und sparsamer farbigen Blutkörperchen — Abhebung der Epidermis von dem Rete Malpighii durch das in die Epidermis vorgedrungene seröse Exsudat und Bläschenbildung, letztere besitzt fächerigen Bau, wobei die einzelnen Septa von zusammengedrückten Epidermiszellen gebildet werden — Bildung von Nestern von Wanderzellen innerhalb des Rete Malpighii durch Theilungsvorgänge der Epithelzellen, Umwandelung und theilweiser Zerfall ihres Protoplasmas — späterhin Eintrocknung des flüssigen Inhaltes und Regeneration des Stratum corneum der Epidermis von dem restirenden Rete Malpighii aus.

Unter den Ursachen des Herpes Zoster sind Erkrankungen des Nervensystemes obenan zu stellen. Dahin gehören: Krankheiten des Gehirnes, Rückenmarkes, aber vor Allem der Wirbelsäule (Tuberculosis, Krebs u. s. f.), die am ehesten die Ggl. intervertebralia in Mitleidenschaft ziehen können. Bei Veränderungen an Gehirn und Rückenmark wird man Erkrankung centraler trophischen Nervenbahnen annehmen müssen. Wenn man bei Lungenphthisis mitunter Herpes Zoster auftreten sieht (nach *Leudet* unter 1000 Fällen 17 Male), so ist der Zusammenhang meist durch hinzugetretene Wirbeltuberculosis gegeben. Mitunter kann Herpes Zoster zur Erkennung von latentem Wirbelleiden führen.

In anderen Fällen lassen sich Erkrankungen peripherer Nervenbahnen nachweisen. Dergleichen hat man bei adhäsiver Pleuritis, Mediastinaltumoren, Aortenaneurysma, Schlag, Stoss, Hieb, Quetschung, Schnitt peripherer Nerven, Druck durch Callusbildung beobachten können. *David* hebt hervor, dass man nach Operationen oder Verletzungen der Zähne Herpes auf Wangen und Zahnfleisch zu sehen bekommt, ja dass der durch Ausbruch eines Weisheitszahnes ausgeübte Reiz gleiche Wirkung ausüben kann.

Mehrfach ist darauf hingewiesen worden (und auch eigene Erfahrungen stimmen damit überein), dass man zu gewissen Zeiten, namentlich in den Frühlingsmonaten Herpes Zoster gehäuft, epidemisch auftreten sieht. Ueber die Natur der Noxe, von der man ebenfalls Schädigung des Nervensystemes annehmen müsste, ist nichts bekannt. *Hutchinson* machte auf eine Form von toxischem Herpes Zoster aufmerksam, die sich bei manchem Menschen nach Arsenikgebrauch einstellen soll. Auch nach Kohlenoxydgasvergiftung hat man zuweilen Herpes Zoster entstehen gesehen.

Hutchinson bringt manche Fälle von Herpes Zoster mit Syphilis in Zusammenhang, und behauptet, dass das namentlich für doppelseitigen Herpes gilt.

Nach Einigen soll Schwangerschaft zu Herpes prädisponiren.

Die klinische Erfahrung lehrt, dass Herpes Zoster zwar in jedem Lebensalter vorkommt (*Böhm* beobachtete ihn bei einem fünf- und bei einem siebenmonatlichen Kinde), dass er sich aber in der Zeit etwa vom 12.—25. Lebensjahre am häufigsten zeigt.

Die Angaben über das Geschlecht der Erkrankten stimmen nicht miteinander überein.

Reil behauptete, dass linksseitiger, *Biett*, dass rechtsseitiger Herpes am häufigsten sind; *Hutchinson* fand unter 62 Fällen 32 rechts, 30 links. Letzterer Autor behauptet, dass Herpes Zoster ophthalmicus vornehmlich bei älteren Personen vorkommt. Am Rumpfe tritt Herpes Zoster am häufigsten auf.

Die Diagnosis der Krankheit ist leicht; man halte sich an die charakteristische und leicht kenntliche Gruppenform der Bläschen und an ihre Verbreitung innerhalb bestimmter Nervenbahnen.

Prognosis ist fast immer gut; Tod erfolgt nur ausnahmsweise, wie in einer bereits erwähnten Beobachtung von *v. Wyss*.

Bei der Therapie möge man sich einer eingreifenden Behandelung möglichst enthalten. Man bepinsele die Bläschengruppen Morgens und Abends mit Ol. Olivarum, Ol. Amygdalarum, Ol. Hyosciami, überdecke sie mit Watte und behüte sie vor Druck und Reibung. Bestehen heftige neuralgische Beschwerden, so mache man subcutane Morphiuminjection. Bleibt Neuralgie nach Abheilung des Herpes zurück, so gebe man Chinin (1·0—2·0), wenn die Schmerzen intermittirend sich zeigen, Liq. Kali arsenicosi (c. Aq. Amygd. amar. aa. 5·0. MDS. 3mal täglich 5—10 Tropfen nach dem Essen), constanten Strom oder Morphium subcutan. Bei Lähmung und Atrophie kommt faradischer Strom in Anwendung.

d) Herpes Iris et circinnatus führen ihren Namen von der Form der Vertheilung der Herpesbläschen. Bei Herpes Iris bildet sich um ein centrales Bläschen ein Kreis neuer Bläschen, ja es können noch weitere neue Bläschenkreise sich bilden. Sind die centralen Partien vollkommen abgeheilt, während die peripheren bestehen bleiben und sich weiter entwickeln, so wandelt sich der Herpes Iris in H. circinnatus um.

Beide Krankheitsformen kommen im Frühlinge und Herbste nicht selten epidemisch vor, befallen vor Allem anämische und scrophulöse Personen und zeigen sich zuerst auf Hand- und Fussrücken. In vielen Fällen bleiben die Efflorescenzen auf diese Localitäten beschränkt, in anderen kommen noch Unterschenkel und Unterarme, seltener die oberen Extremitätentheile, noch seltener der Rumpf an die Reihe. Man erkennt sofort, dass die Erkrankung mit dem Erythema exsudativum multiforme grosse Aehnlichkeit bietet, mit welchem sie auch noch darin beistimmt, dass sie bei manchen Menschen zu bestimmten Jahreszeiten wiederkehrt (Typus annuus). Die Krankheit hält circa 8—14 Tage an und macht kaum andere Beschwerden, als leichtes Jucken und Prickeln der Haut, zuweilen Appetitlosigkeit und mässiges Fieber.

Therapie indifferent.

2. Friesel. Miliaria.

Miliaria bildet kleine zerstreute Bläschen, welche bald durchdurchsichtig, crystallhell, Thautropfenähnlich aussehen, Miliaria crystallina, bald von geröthetem Hofe umgeben sind, Miliaria rubra, bald molkiges oder fast eiterartiges Aussehen darbieten, Miliaria alba. Sie kommen ausschliesslich oder am reichlichsten

an solchen Stellen vor, welche bedeckt gehalten werden (Brust, Leib, Axelhöhlengegend, untere Extremitäten u. s. f.) und lassen sich fast ohne Ausnahme mit gesteigerter Schweissproduction in Zusammenhang bringen, woher auch ihr Name Sudamina.

Nach starkem Schweisse in Sommerhitze stellt sich das Exanthem bei gesunden Personen, namentlich bei Fettleibigen ein. Auch kann man es oft künstlich durch Schwitzcuren und Kataplasmen hervorrufen. Oft findet man es während der Krisis acut fieberhafter Krankheiten entstanden, so dass man beim Herantreten an das Krankenbett gewissermaassen an den Hautveränderungen die vorausgegangene Krisis ablesen kann. Häufig trifft man es bei acutem Gelenkrheumatismus an, der sich bekanntlich durch reichliche Schweissbildung auszuzeichnen pflegt. Aber auch bei Typhus abdominalis im Abheilungsstadium (Stadium hecticum von *Traube*), bei Lungenphthisis, Miliartuberculosis, Pyämie, Puerperalfieber, bei Masern, Scharlach, Pocken, bei algiden Schweissen der Cholera und selbst als Folge von Todesschweiss kommt das Exanthem zur Wahrnehmung.

Von *Hebra* und seiner Schule wird angenommen, dass nur Miliaria rubra und alba auf vermehrte Schweissproduction zurückzuführen sind, während sich unabhängig davon Miliaria crystallina bei den aufgezählten fieberhaften Krankheiten, aber im Zusammenhange mit ihnen zu entwickeln pflegt. Wir haben dagegen zu bemerken, dass man häufig Uebergänge der verschiedenen Miliariaformen bei ein und demselben Individuum findet und dass eingehende Anamnesis bei Miliaria crystallina stets vorausgegangene lebhafte Schweissproduction ergab. Bei manchen Menschen freilich genügt sehr unbedeutende Steigerung der Hautperspiration, um Sudamina zu erzeugen. Auch bleibt wegen ungleicher Irritabilität der Haut bei dem Einen die Miliaria crystallina immer als solche bestehen, während sie bei dem Anderen sehr schnell in die beiden anderen Formen übergeht. Ja es kann sich ereignen, dass man von der Miliaria crystallina fast gar nichts zu Gesichte bekommt.

Miliaria crystallina bildet in der Regel wasserhelle Bläschen, welche die Grösse eines Hirsekornes bis eines Stecknadelknopfes erreichen, nur selten und vereinzelt linsengross sind. Beim Anstechen entleert sich aus ihnen klares Fluidum, welches gleich dem Schweisse neutral oder schwach alkalisch reagirt, niemals sauer. Kleinste Bläschen kann man häufig besser mit dem über die Haut hinüberfahrenden Finger fühlen als mit den Augen wahrnehmen. Zuweilen ist der Körper mit Tausenden von Bläschen übersät, in anderen Fällen findet man sie mehr vereinzelt, namentlich an geschützten Körperstellen. Mitunter sind sie von schnell vorübergehender Natur. Das in den Bläschen angesammelte Fluidum verdunstet und die Epidermis sinkt ein, kleine weisse Hügelchen bildend oder die Bläschen bersten und die oberflächlichsten Epidermislagen stossen sich ab. Mitunter bekommt man mangelhaft entwickelte Miliaria zu Gesicht. Es kommt nicht zur eigentlichen Bläschenbildung, sondern die Epidermis hebt sich nur stellenweise feinsthöckerig empor. Die Efflorescenzen pflegen sich ohne sonderliche Beschwerden zu entwickeln, zu bestehen und zu verschwinden, höchstens wird über leichtes Prickeln und Jucken in der Haut geklagt. In manchen Fällen schiessen immer neue und neue Efflorescenzen

auf, so dass sie ununterbrochen mehrere Tage bis Wochen bestehen. In nicht seltenen Fällen aber gehen sie über in:

Miliaria s. Sudamina rubra. Der Inhalt der Bläschen trübt sich, die Peripherie erhält einen rothen Hof, offenbar, weil in dem Inhalte der Bläschen Zersetzungen stattgefunden haben, deren Producte die tieferen Hautschichten reizt. Nimmt die molkige Trübung zu und verschwindet dabei der rothe Hof, so hat sich Miliaria alba herausgebildet. Beide Formen heilen, indem der Blaseninhalt eintrocknet und oberflächliche Epidermisabschuppung eintritt. Eine Behandelung ist hier ebenso wenig als bei Miliaria crystallina von Nöthen.

Anatomische Untersuchungen von *Haight* ergaben, dass die Miliariabläschen über dem Ausführungsgange einer Schweissdrüse zu liegen kommen und in Abhebung des Stratum corneum bestehen. Es handelt sich also entweder um Verstopfung der Schweissdrüsenausführungsgänge oder um unzulängliche Capacität derselben.

3. Nässende Flechte. Eczema.

Unter nässender Flechte versteht man einen juckenden, meist chronisch, seltener acut verlaufenden Hautausschlag, der sehr verschiedene äussere Gestalt darbieten kann. Bald tritt er unter der Form dichtstehender, unregelmässig vertheilter, blass- oder tiefrother Knötchen auf — Eczema papulosum, bald bekommt man es mit kleinen Bläschen — Eczema vesiculosum, oder mit Eiterbläschen — Eczema pustulosum zu thun, bald liegt die Haut geröthet und meist nässend zu Tage — Eczema rubrum et madidans, bald sind die einstigen Bläschen geplatzt und ihr Inhalt zu dünnen, honiggelben, gummiartigen Borken eingetrocknet — Eczema crustosum, oder falls es sich um eiterige Blasen handelt, bekommt man es mit dicken, graugrünen oder braunrothen Krusten zu thun — Eczema impetiginosum, oder endlich die erkrankte Hautpartie sieht zwar entzündlich geröthet aus, nässt aber nicht und ist mit mehr oder minder dünnen und umfangreichen Hautschuppen bedeckt — Eczema squamosum.

Hebra hat das Verdienst, den exacten Nachweis geführt zu haben, dass man es in den aufgezählten Formen des Eczems nicht etwa mit differenten Krankheitsprocessen, sondern mit verschiedenen Entwickelungsstadien ein und desselben Grundprocesses zu thun hat. Es lässt sich das aus einem einfachen Experimente leicht erkennen, denn wenn man die Haut mit einer reizenden Substanz, beispielsweise mit Crotonöl, überstreicht, so gelingt es, die verschiedenen Eczemformen nach einander künstlich hervorzurufen. Bei nur geringer Einwirkung auf die Haut kommt es zu einfachem Erythema, zuerst hyperaemicum, dann exsudativum; bei stärkerer erheben sich Papeln, Eczema papulosum. Bleibt die Hautnoxe bestehen, so entwickeln sich auf den Papeln anfangs seröse, späterhin eiterige Bläschen, Eczema vesiculosum und pustulosum; beim Eintrocknen ihres Inhaltes gehen daraus Eczema crustosum und impetiginosum hervor. Fallen Krusten und Borken ab, so kommt häufig eine geröthete und nässende Cutis zum Vorscheine, Eczema rubrum und madidans. Geht endlich der Process der Abheilung entgegen, so hört das Nässen auf und die Haut bedeckt sich mit Schuppen, Eczema squamosum. Aber es ist keineswegs nothwendig, dass das artificielle Eczem alle geschilderten Stadien durchläuft. Bei geringer Reizwirkung bleibt es bei Eczema papulosum bestehen. Umgekehrt können bei sehr intensivem Reize Vorstadien übersprungen werden, so dass es vielleicht sofort zu Eczema vesiculosum oder pustulosum kommt. Freilich ist ausser der Reizstärke die Individualität, gewissermaassen die Reizempfänglichkeit der Haut von Einfluss.

Nicht selten lassen sich die verschiedenen Entwickelungstadien des Eczems am Krankenbette genau so wie im Experimente Schritt für Schritt verfolgen. In anderen Fällen findet man sie neben einander vor, doch weist die Art ihrer Vertheilung unzweideutig darauf hin, dass die eine Eczemform sich aus einer benachbarten herausgebildet hat.

Ausser nach dem anatomischen Substrat kann man Eczeme eintheilen nach ihrer Verbreitung und ihrem Verlauf. Rücksichtlich der Verbreitung unterscheidet man Eczema partiale und E. universale (letzteres selten), und nach dem Verlauf Eczema acutum (Dauer 2—8 Wochen) und E. chronicum.

Die Ursachen für Eczem sind bald externe oder locale, bald interne oder allgemeine. Jene betreffen die idiopathischen, diese die symptomatischen Eczeme.

Unter den localen Ursachen kommen genau so wie bei Erythem mechanische, thermische und chemische Einflüsse in Betracht.

Von mechanischen Momenten sei angeführt, dass hartnäckiges Kratzen, Reiben und Scheuern der Haut zu Eczem führt. Es gesellt sich daher Eczem nicht selten zu juckenden Hautausschlägen: Prurigo, Pruritus, Urticaria hinzu. Auch das Eczem bei Scabies verdankt seinen Ursprung zum Theil dem härtnäckigen Kratzen auf der Haut. Zuweilen sieht man Eczem auf der Stirnhaut durch Tragen eines rauhen Hutes, namentlich von Strohhut oder steifer Hemdkragen, Manschetten, neue Wäsche überhaupt, Hosenträger, Strumpf- und Rockbänder, Bruchbänder und Bandagen rufen umschriebenes Eczem hervor. Eczem stellt sich häufig an solchen Hautstellen ein, an denen zwei Hautflächen sich andauernd reiben. Dergleichen findet man bei fetten Kindern an den Falten des Halses und in den Inguinalbeugen, oder bei Erwachsenen nach längeren Märschen in den Gesässfalten, Wolf, Eczema intertrigo.

Zu den auf mechanische Weise entstandenen Eczemen wollen wir noch diejenigen rechnen, welche sich an den unteren Extremitäten dann zeigen, wenn sich hier Varicen entwickelt haben.

Zur Zeit der Sommermonate sieht man häufig Eczem an unbedeckten Hautstellen auftreten, veranlasst durch die Einwirkung der Sonnenstrahlen. Auch strahlende Hitze des Feuers führt oft zu Eczem.

Sehr gross ist die Gruppe der chemischen Noxen. Behandelung der Haut mit Terpentin- oder Krotonöl, mit Senfmehl, Brechweinstein, Arnika, mit Quecksilber-, Schwefel-, Jodpräparaten u. dgl. m. giebt Veranlassung zum Ausbruche eines Eczems ab. Bei vielen Stoffen kommt Individualität in Betracht, und manche Personen tragen selbst dann Eczem davon, wenn man ihnen indifferente Salben verordnet hat. Bei Manchen verursacht schon anhaltender Gebrauch von Bädern Eczem, und das um so leichter, wenn es sich um stark mineralhaltige oder medicamentöse Bäder handelt. Kein Wunder, wenn man bei solchen Ständen, die oft mit reizenden Substanzen in Berührung kommen, Eczem beobachtet, sogenanntes Gewerbeeczem. Dahin gehören Wäscherinnen, Gewürzkrämer, Bäcker, Buchdrucker, Hutmacher, Spiegelbeleger u. s. f. *Betz* macht auf das häufige Eczem am linken Zeigefinger der Barbiere aufmerksam, entstanden dadurch, dass die Barbiere gewohnt sind, hier den Seifenschaum vom Messer abzustreifen.

Mitunter bekommt man Eczem in Folge des Tragens von Unterkleidern zu sehen, die mit giftigen Farben, namentlich mit arsenikhaltigen Anilinfarben, getränkt sind.

Zu den aus chemischen Ursachen entstandenen Eczemen hat man diejenigen zu rechnen, welche sich an Körperstellen bilden, die beständig von Schweiss umspült sind, so in Achselhöhle, Inguinalbeuge u. s. f. Bei Ohrenfluss kommt es nicht selten zu Eczem der Ohrmuschel, wenn das ätzende Secret die Haut längere Zeit berührt hat. Ebenso sieht man bei Conjunctivalcatarrh und reichlicher Thränensecretion Eczem der Augenlider und Nasenschleimhaut, bei Coryza Eczem der Oberlippe, bei Leukorrhoe Eczem der Genitalien entstehen. Bei Säuglingen entwickelt sich nicht selten Eczem der Nates, wenn sie an Durchfall leiden und das Gesäss mit dem diarrhoischen Stuhle oft und längere Zeit in Berührung gekommen ist.

Unter die symptomatischen Eczeme hat man diejenigen zu rechnen, welche sich auf Grund interner Krankheiten herausbilden. Man sieht leicht ein, dass hier die Gefahr gegeben ist, zufällige Complicationen in ätiologische Beziehung zu bringen, und in der That hat man sich nicht immer von diesem Fehler fern halten können. So scheint vielfach das Verhältniss zwischen Rhachitis und Scrophulosis zu Eczem übertrieben worden zu sein; ganz unsicher ist, ob Arthritis zu Eczem führt, und auch von der Chlorosis ist kaum etwas Zuverlässiges bekannt. Erfahrungsgemäss weiss man, dass bei Brightikern und Kranken mit Zuckerharnruhr sich häufig hartnäckiges Eczem einstellt, so dass man unter solchen Umständen niemals versäumen soll, den Harn chemisch zu untersuchen. Auch Kranke mit gastero-enteritischen Beschwerden oder mit Gebärmutterleiden bekommen häufig Eczem. Bei manchen Frauen stellt sich Eczem zur Zeit eintretender oder ausbleibender Menstruation mit gewisser Regelmässigkeit ein, andere bekommen Eczem während jeder Schwangerschaft oder nach jedem Wochenbette. Von einigen werden heftige psychische Aufregungen, z. B. Schreck, Freude als Ursache von Eczem beschuldigt.

Eczem kommt wohl etwas häufiger beim männlichen als weiblichen Geschlecht vor. Das Lebensalter ist ohne nennenswerthe Bedeutung, nur innerhalb der ersten sechs Lebensmonate wird man dem Eczem selten begegnen. Hereditât ist nicht nachgewiesen, obschon man häufig Familien zur Behandelung bekommt, in denen Eltern, Grosseltern, Verwandte der Kranken an Hautausschlägen und gerade an Eczem gelitten hatten. Auch Contagionsfähigkeit muss in Abrede gestellt werden. Freilich findet man mitunter, dass Kinderfrauen an Armen und Händen Eczem bekommen, die mit Kindern zu thun haben, welche an Eczem des Gesässes leiden, doch läuft hier die Ansteckung darauf hinaus, dass das Secret der eczematösen Hautstellen irritirende Eigenschaften besitzt.

Manche Menschen lassen eine wenig beneidenswerthe Prädisposition für Eczem erkennen. Dieselbe spricht sich darin aus, dass sie auf geringe Veranlassung an Eczem erkranken, dass locale Ursachen auch an solchen Stellen reflectorisch zu Eczem führen, die von Schädigungen nicht betroffen wurden, dass die einmal entstandenen Eczeme der Behandelung lange widerstehen und grosse Neigung haben, zu recidiviren.

Nicht selten gehen dem Ausbruche von Eczem Prodrome voraus. Es ist das namentlich dann der Fall, wenn das Exanthem nicht Folge localer Schädigungen der Haut ist. Die Patienten frösteln,

fühlen sich matt, abgeschlagen und appetitlos, sehen blass und angegriffen aus und fiebern leicht. Nach Ausbildung des Eczems lassen diese Erscheinungen meist nach, können aber wiederkehren, sobald und so oft Recidive oder Exacerbationen der Hautveränderungen zur Ausbildung gelangen.

Das Eczem des behaarten Kopfes, Eczema capillitii, stellt am häufigsten ein Eczema impetiginosum oder squamosum dar. Im ersteren Fall bekommt man es meist mit dicken, höckerigen, graugrünen oder schmutzig-braunen Krusten und Borken zu thun, welche mit den Haaren innigst verfilzt sind. Sie sind mit dem Secrete der Talgdrüsen vermischt und verbreiten deshalb nicht selten einen säuerlichen und widerlich ranzigen Geruch. Wird die erkrankte Kopfhaut nicht sauber gehalten, so nisten sich gerne Kopfläuse ein. Aber umgekehrt können auch Kopfläuse secundär zu impetiginösem Eczem führen. In solchen Fällen bekommt man häufig auf dem Hinterhaupte und Scheitelbeine unter den Krusten schwappende Prominenzen zu Gesicht und zu fühlen, die beim Abheben der Borken oder beim Anstechen rahmigen, grünen Eiter entleeren. Gegenwart von Pediculi capitis wird sich ausserdem durch Eier an den Haaren, Nisse, verrathen. Bei sehr verkommenen und schmutzigen Personen kann es sich ereignen, dass die Haare schliesslich einen unentwirrbaren Filz darstellen, in welchem man Krusten, zahllose Läuse und Läuseeier bemerkt. Solche Personen verbreiten einen pestilenzialischen und charakteristischen Gestank. Man hat das früher als Weichselzopf, Plica polonica bezeichnet, das Vorkommniss als besondere Krankheit aufgefasst und in gewissen mystischen Vorstellungen befangen sogar vor Beseitigung desselben gewarnt.

Impetiginöse Eczeme des behaarten Kopfes können beschränkt auftreten oder die gesammte Kopfhaut in Anspruch nehmen. Ja, nicht genug damit, in der Regel gehen sie an vielen Stellen über das Gebiet der Haargrenze hinaus, so dass sie sich theilweise noch auf Stirn, Ohrgegend und Nacken fortpflanzen. Sehr häufig schwellen die benachbarten Lymphdrüsen, namentlich die des Nackens, an, consensueller Bubo.

Bei Säuglingen bekommt man mitunter impetiginöses Eczem zu sehen, welches seinen Ursprung vorausgegangener Seborrhoe verdankt, indem der zersetzte Hauttalg auf die Kopfhaut irritirende Eigenschaften ausübt.

Hat man die Borken eines Eczema impetiginosum losgelöst, so kommt eine geröthete und nässende Coriumfläche zum Vorscheine. Geht der Process in Heilung über, so hört das Nässen auf und die noch geröthete und entzündete Hautfläche bedeckt sich mit feinen weissen Schüppchen. Es hat sich das einstige Eczema impetiginosum in Eczema squamosum umgewandelt. In manchen Fällen freilich entsteht letzteres von Vornherein als solches. Es stellt ein lästiges und oft hartnäckiges Hautleiden dar, indem die Kopfhaut immer mehr oder minder stark mit weissen Schuppen bedeckt erscheint und die Patienten in den Verdacht kommen, sich nicht sauber genug gehalten zu haben, ausserdem erscheint der Rockkragen schmutzig und mit Hautschüppchen bestäubt.

Es ist in der Regel leicht, Eczema impetiginosum et squamosum capillitii zu diagnosticiren. Von Seborrhoe unterscheidet man es dadurch, dass man nach Abhebung der Krusten bei Seborrhoe nie eine geröthete oder nässende Hautfläche zu Gesicht bekommt, ausserdem fehlt bei Seborrhoe Lymphdrüsenschwellung, auch geht sie begreiflicherweise niemals über den behaarten Kopf hinaus, da sie an die Verbreitung der Talgdrüsen gebunden ist. Von Favus lässt sich die Affection leicht dadurch unterscheiden, dass man bei mikroskopischer Untersuchung der Borken Pilze vermisst, dass ausserdem die schwefelgelbe Farbe, die schüsselförmige Gestalt und der eigenthümliche Geruch der Favusborken fehlen. Psoriasis der behaarten Kopfhaut wird daran erkennbar, dass man auch auf der übrigen Haut Psoriasisflecken, und zwar von charakteristischer Form (Flecken mit perlmutterartig glänzenden Schuppen, die auf gerötheter und leicht blutender Unterlage aufgestapelt sind) finden wird.

Aehnlich wie bei Eczema capillitii kann sich auch Eczema faciei über das ganze Gesicht ausdehnen oder nur einzelne Theile desselben betreffen. Diffuses Eczem trifft man beispielsweise bei Säuglingen jenseits des fünften Lebensmonates nicht selten. Meist dreht es sich um Eczema crustosum oder rubrum et madidans. Im ersteren Falle findet man die Gesichtshaut mit hellgelben, gummiartigen, dünnen Krusten bedeckt, oft so dicht, dass das Gesicht wie in einer Art Maske steckt, im letzteren erscheint die Gesichtshaut geröthet, klebrig-feucht; beim Hinauftasten hat man die Empfindung, als ob das Gesicht mit flüssigem Gummi überzogen sei, das Fluidum ist stets von alkalischer Reaction und sehr arm an zelligen Bestandtheilen. Man hat das Eczema crustosum der Säuglinge auch als Milchschorf, Crusta lactea s. Porrigo larvalis bezeichnet. Oft findet man an einzelnen Stellen des Gesichtes Eczema crustosum, während andere, der Heilung sich nähernde, die Veränderungen eines Eczema rubrum et madidans darbieten.

Eczem des Ohres, Eczema aurium, befällt mit Vorliebe die hintere Fläche der Ohrmuschel und Ohrläppchen. Auch hier bekommt man es am häufigsten mit Eczema crustosum oder impetiginosum zu thun. Bei der Ausbildung des Eczems schwillt die Ohrmuschel oft stark an, so dass sie von dem Schädel weit ab zu stehen kommt. Auch können Schwellung und Verengerung des äusseren Gehörganges zu Schwerhörigkeit führen, oft gesellt sich Otorrhoe zu Eczem oder letzteres kriecht in den äusseren Gehörgang hinein. In manchen Fällen aber ist Otorrhoe das Primäre und das reizende Secret regt erst secundär Eczem an. Bei Abheilung des Eczems bleiben oft tiefe und schmerzhafte Rhagaden am Ansatze der hinteren Ohrmuschelfläche zurück, die mitunter speckartigen, grauen Belag und übelen Geruch darbieten, unter allen Umständen heftig schmerzen.

Eczema nasi betrifft bald die äusseren Nasenöffnungen, bald die Nasenschleimhaut. Zuweilen haben sich an den äusseren Nasenöffnungen so reichlich Krusten und Borken angesammelt, dass sie mehr oder minder vollkommen verschlossen sind, so dass die Patienten gezwungen werden, durch den Mund zu athmen. Versuchen sie durch die Nase weiter zu respiriren, so stellen sich schnaufende und schnarchende Stenosengeräusche ein. Diese Zustände sind bei Neugeborenen und Säuglingen, welche gewohnt sind, nur durch die Nase

zu athmen, nicht ohne Gefahr und geben Quelle für venöse Stasis, Cyanosis und Lungenhyperämie ab. Aber Eczeme der Nase besitzen noch deshalb besondere Bedeutung, weil sie nicht selten zum Ausgangspunkte für Erysipelas faciei werden. Namentlich hat man bei recidivirendem Gesichtserysipel immer sorgfältigst die Nasengänge abzusuchen. Haben sich Eczeme auf der äusseren Bedeckung der Nase entwickelt, so bilden sich in der Falte der Nasenflügel nicht selten sehr schmerzhafte Hautschrunden heraus.

Eczema labiorum führt nicht selten zu beträchtlicher Schwellung und Verunstaltung der Lippen; die aufgeworfenen Lippen sind mit braunen oder blutigen Borken dicht besetzt, haben zahlreiche schmerzhafte und blutende Rhagaden, verursachen beim Lachen, Sprechen, Küssen und Essen bedeutende Schmerzempfindung.

Eczema superciliorum und Eczema palpebrarum sind sehr entstellende Leiden. Bei letzterem betheiligt sich nicht selten der freie Lidrand oder es kommt zu secundärer Entzündung der Haarbalgdrüsen, Blepharitis und Blepharadenitis.

Noch lästiger ist Eczema barbae (meist pustulös oder impetiginös). Man kann es leicht mit Sycosis verwechseln, doch geht letztere, die sich genau an die Haarfollikel hält, niemals über die Grenze des Bartes hinaus, was bei Eczem ausserordentlich oft sich ereignet. Eine Verwechselung zwischen beiden Krankheiten wird dann besonders nahegelegt, wenn die Entzündung der Haut auf die Haarfollikel übergegriffen hat, so dass die Barthaare dem Zuge mit der Pincette leicht folgen und an ihren Wurzelscheiden aufgelockert und eitrig infiltrirt erscheinen.

Eczema nuchae ist gewöhnlich von der behaarten Kopfhaut fortgepflanzt und kommt namentlich oft bei Kopfläusen vor. Besondere Beachtung verdient das selbstständige Nackeneczem, welches man bei fettleibigen Säuglingen gar nicht selten zu Gesichte bekommt. Es bildet sich hier zwischen den meist horizontal verlaufenden Hautfalten als Folge von Reibung aus und stellt geröthete und nässende Ringe dar. Hat man nicht genügend auf Sauberkeit gehalten, was desshalb leicht geschieht, weil die Kinder beim Auseinanderziehen der Falten vor Schmerzen heftig zu schreien pflegen, so kann es zu Gangrän und Ulceration der Haut kommen, ja man hat in seltenen Fällen Tod durch Collaps oder unter epileptiformen Zufällen beobachtet.

Eczema mammae entwickelt sich häufiger bei Frauen als bei Männern. Bei fettleibigen Weibern kommt nicht selten unter den Brustfalten Eczema intertrigo vor und verbreitet einen ranzigen, widerlichen, an Heringslaake erinnernden Geruch. Bei stillenden Frauen stellt sich oft Eczem um die Brustwarzen ein, welches mit Rhagaden an der Mamilla nicht selten verbunden ist und zuweilen so heftige Schmerzen erzeugt, dass die Frauen nicht weiter zu stillen im Stande sind. Besonders oft kommt es bei Erstgebärenden vor. Sehr heftiges Eczem kann auf die Brustdrüse selbst übergreifen und zu Mastitis führen.

In neurer Zeit haben, namentlich französische Chirurgen, in Deutschland *Trendelenburg*, darauf hingewiesen, dass aus chronischem Eczem der Brustwarzengegend Carcinom hervorgehen kann.

Von Eczema umbilici werden namentlich Fettleibige betroffen. Das Leiden ist sehr hartnäckiger Natur. Mitunter wölbt sich der nässende und übelriechende Nabel stark nach Vorne hervor.

Eczem der Geschlechtstheile, Eczema genitalium kommt bei Männern und Frauen vor. Bei Männern betrifft es namentlich Hodensack und Dorsum penis, während Eichel und innere Vorhautfläche frei bleiben. Mit Vorliebe werden jene Stellen des Hodensackes befallen, welche der Innenfläche der Oberschenkel anzuliegen kommen. Eczema crustosum, impetiginosum, rubrum et madidans sind die vorherrschenden Formen. Bei Entwickelung des Eczems kommt es nicht selten zu sehr starkem entzündlichen Oedem, so dass Hodensack und Penis unförmlich geschwollen erscheinen. Auch dann, wenn Eczeme längere Zeit Bestand gehabt haben, bleiben nicht selten Verdickungen der Haut und Verunstaltungen der Genitalien zurück, aber hier handelt es sich um Infiltration und entzündliche Hyperplasie der Haut. Oefters greift das Eczem an den Geschlechtstheilen auf benachbarte Hautpartien über, so auf Crena ani und höher hinauf, auf Oberschenkel, Bauchhaut u. s. f.

Bei Frauen bekommt man es am häufigsten mit Eczem der grossen Labien und des Mons veneris zu thun. Aber das Eczem setzt sich mitunter auf die kleinen Labien und selbst auf die Schleimhaut der Vagina fort, führt hier zu lästigem Jucken (Pruritus vaginae) und zu secundärer Leucorrhoe. In anderen Fällen freilich ist die Leucorrhoe das Primäre und durch sie wird erst Eczem der äusseren Genitalien angefacht. Genau so wie bei Männern beobachtet man nicht selten zu Anfang eines Eczems ödematöse Schwellung, nach längerem Bestehen entzündliche Infiltration und Hyperplasie.

Eczema ani ist lästig durch das unerträgliche Afterjucken und führt nicht selten zu schmerzhaften Rhagaden oder zu schleimig-eiterigen Entzündungen des Mastdarmes. Auch Prolapsus ani stellt sich mitunter ein.

Eczema extremitatum findet man nicht selten an symmetrischen Stellen, so in beiden Ellenbogenbeugen, auf beiden Hand- oder Fussrücken, in beiden Kniekehlen, oder an anderen gleichnamigen Orten. Bei Eczem in der Ellenbogenbeuge oder in den Kniekehlen bilden sich häufig Rhagaden, welche die Bewegungen der oberen oder unteren Extremitäten erschweren und schmerzhaft machen. Noch grösser freilich werden die Beschwerden dann, wenn Streck- und Beugeseiten zugleich ergriffen sind, ja es können sich daraus pseudo-ankylotische Zustände entwickeln.

Eine lästige und schmerzhafte Localisation des Eczems stellt das Eczema interdigitale dar, welches, wenn es pustulöser Natur ist, leicht mit Scabies verwechselt werden kann, doch wird man Milben, Milbeneier und Milbengänge bei ihm vermissen. Zuweilen betrifft Eczema digitorum nur einzelne Partien der Finger: kommt es auf den Fingerspitzen vor, so klagen die Kranken meist über Pelzigsein und Kriebeln in den Fingern. Es werden mitunter die Nägel in Mitleidenschaft gezogen und stossen sich ab.

Eczema volae manuum führt häufig zu Bildung starker epidermoidaler Verdickungen und tiefer, rother, blutender oder nässen-

der Rhagaden. Man könnte den Zustand leicht mit Psoriasis palmaris verwechseln, doch wird man an anderen Körperstellen Psoriasisflecken vermissen. Es kommt aber in dem Handteller nicht selten zu Eczema vesiculosum und pustulosum. In der Regel freilich verhindert die dicke und resistente Epidermisdecke Bildung ausgesprochener Blasen; dieselben machen sich meist nur als mattweisse Punkte bemerkbar, die beim Anstechen Flüssigkeit entleeren.

Eczema antibrachiorum stellt sich nicht selten unter der Form eines Eczema papulosum oder vesiculosum dar. Im ersteren Falle erscheint die Haut geröthet, heiss und mit zahlreichen, aber unregelmässig vertheilten, bald spitzen, bald flachen, bisweilen grossen Erhabenheiten bedeckt, während sie im letzteren mit serösem Inhalte erfüllte Bläschen trägt, die durch Confluenz bis zum Umfange einer Bohne angewachsen sein können. Man begegnet diesen beiden Eczemformen nicht selten zur Zeit der Ernte als Eczema caloricum s. solare. Auch sah ich mehrfach dergleichen Veränderungen bei Kräutersammlern, die mit Rhus toxicodendron in Berührung gekommen waren.

Bei Eczema anticrurium bekommt man es häufig mit Eczema rubrum et madidans zu thun. Die geröthete Haut sieht wie gummirt aus, fühlt sich auch klebrig an, und ist mit feinen und feinsten klaren Tröpfchen überdeckt, woher der Name Salzfluss, fluxus salinus. Die Flüssigkeit färbt Wäschestücke gelblich und steift sie ähnlich wie das Secret der Nase oder Samen. Schickt sich der Process zur Heilung an, so bildet sich als Uebergang Eczema squamosum.

Eczema universale kommt glücklicherweise nur selten vor. Für viele Fälle muss man die Bezeichnung nicht ganz wörtlich nehmen, indem in der Regel einzelne Hautstellen vollkommen oder fast vollkommen frei bleiben.

In der Mehrzahl der Fälle schwinden Eczeme, ohne Nachkrankheiten zu hinterlassen. Sind sie von sehr langem Bestande, so können die Patienten in ihren Kräften ernstlich reducirt werden, wozu Appetitmangel, wenig Bewegung, Störung des Schlafes durch das Hautjucken beitragen. Auch bleiben danach nicht zu selten derbe Infiltrate und Verdickungen an den erkrankten Hautstellen zurück. In manchen Fällen hat man nach chronischem Eczem Albuminurie auftreten gesehen, aber man muss sich erinnern, dass umgekehrt Nephritis Ursache von Eczem sein kann.

Eczeme machen fast den zehnten Theil sämmtlicher Hautkrankheiten aus. *Neumann* fand, dass unter 2195 Eczemen die oberen Extremitäten am häufigsten betroffen waren, es folgten dann untere Extremitäten, Gesicht, behaarter Kopf, dann Stamm und Extremitäten, universelles Eczem, Eczem allein des Rumpfes.

Die anatomischen Veränderungen der Haut bieten Nichts dar, was gerade dem Eczem eigenthümlich wäre. Man findet dieselben Vorgänge wie bei Papel-, Vesikel-, Pustelbildung anderer Exantheme.

Bei Eczema papulosum hat man zu erwarten: Erweiterung der Blutgefässe in den oberen Cutisschichten, seröse Exsudation, Emigration farbloser Blutkörperchen, Quellung der Zellen im Rete Malpighii. Das Eczema vesiculosum entsteht dadurch, dass sich die Epidermis von

dem Rete Malpighii stellenweise abhebt, indem sich seröses Fluidum dazwischen drängt. Die Bläschen zeigen nicht selten fächerigen Bau, wobei die Septa wie auch bei anderen bläschenartigen Exanthemen von zusammengedrückten und abgeplatteten Zellen des Rete gebildet werden. Mischen sich dem serösen Inhalte der Bläschen zahlreiche Rundzellen bei, so entsteht Eczema pustulosum. Die Eiterkörperchen sind theils aus den Blutgefässen der Cutis ausgewandert, theils herdweise aus den Zellen des Rete Malpighii entstanden. Nach Abheilung des Eczems kann vollkommene Restitutio ad integrum stattfinden. In chronischen Fällen aber findet man die Cutis ungewöhnlich zellenreich, verdickt, sclerosirt, Blut- und Lymphgefässe erweitert, Talgdrüsen und Haarfollikel theilweise geschwunden, ebenso die Schweissdrüsen degenerirt, zuweilen auch Infiltration des subcutanen Fettzellgewebes mit lymphoiden Zellen, stellenweise Atrophie desselben, in den tiefsten Reteschichten ungewöhnlich grossen Pigmentgehalt der Epithelzellen, dem auch makroskopisch Pigmentation der Haut entspricht.

Die Diagnosis des Eczems ist in der Regel leicht. Um Wiederholungen zu vermeiden, werden wir auf die differentielle Diagnosis, soweit sie bisher noch nicht berücksichtigt worden ist, bei den einzelnen nachfolgenden Krankheiten eingehen.

Die Prognosis ist in Bezug auf Erhaltung des Lebens fast ausnahmslos gut, nur rücksichtlich vollkommener und dauernder Heilung gestaltet sie sich dann ungünstig, wenn man es mit unheilbaren constitutionellen Ursachen zu thun bekommt.

Die Therapie richtet sich nach der Aetiologie. Sind ausschliesslich locale Schädigungen der Haut im Spiele, so finden auch allein locale Hautmittel Anwendung, andernfalls kommt daneben noch interne Behandelung in Betracht.

Man hat vielfach bis auf die neuste Zeit behauptet, dass das Eczem sozusagen eine Ableitung für unreine Körpersäfte sei, die man nicht künstlich unterdrücken dürfe. Namentlich will man nach Abheilung von Eczemen der Kopfhaut bei Kindern Meningitis, Kehlkopfbräune, Lungenentzündung entstehen gesehen haben. Wir müssen nach eigenen Erfahrungen denjenigen Autoren beistimmen, welche die erwähnten Angaben für ebenso unwahrscheinlich als unbewiesen halten, und rathen demnach, auf schnelle und radicale Beseitigung von Eczemen hinzuwirken.

Bei Behandelung des Eczems darf man nicht schematisiren. Eines passt nicht auf alle Fälle, ja unter scheinbar gleichen äusseren Umständen kann man in dem einen Falle schnellen Erfolg haben, während in dem anderen dasselbe Mittel fehl schlägt und selbst schadet.

Hat man es mit Eczema papulosum zu thun, das sich durch Röthe und Hitze der Haut auszeichnet, so mache man kühle Ueberschläge mit *Burow's* essigsaurer Thonerde, mit Aq. Plumbi oder Aq. Plumbi Goulardi und Wasser aa. Um heftigen Juckreiz zu mildern, bestreiche man Nachts über die Haut mit Carbol-Vaselin (2:30). Ist der Juckreiz kein bedeutender, so bepudere man die Haut mit Streupulver, z. B.

Rp. Flor. Zinci.
Seminum Lykopodii aa 5·0.
Amyli. 20·0.
MDS. Streupulver.

Eczema vesiculosum und E. pustulosum verlangen im Allgemeinen eine indifferente Behandelung mit Oel oder Salben, z. B. Bepinselung mit Ol. Olivarum, Ol. Amygdalarum, Unguentum simplex messerrückendick auf Leinwand gestrichen aufzulegen u. s. f.

Hat man es mit Eczema crustosum oder impetiginosum zu thun, so müssen zuerst die Borken entfernt werden. Man erreicht das durch zweistündliches starkes Einpinseln mit den vorhin genannten Oelen, kann aber die Wirkung noch dadurch verstärken, dass man die Haut mit einem in Oel getauchten Flanellappen überdeckt. Haben sich die Borken abgehoben, so hat man das Eczem gewissermaassen künstlich in ein Eczema rubrum et madidans umgewandelt, und es tritt daher die Behandelung des letzteren an die Stelle. Unter allen Salben, die empfohlen worden sind, geben wir dem Unguentum Diachylon Hebrae den Vorzug, welches wir bei heftigem Jucken und starkem Nässen mit Acid. carbolicum und Acid. tannicum mischen lassen (Acid. carbolicum 1·0, Acid. tannic. 3·0, Ung. Diachyl. Hebrae 50·0). Die Salbe wird messerrückendick auf alte reine Leinwand gestrichen, und damit sie fest anliegt, mit Flanellbinden vorsichtig angedrückt. *Unna* hat neuerdings Mull mit Salbenmassen imprägniren lassen und diesen direct zum Verbande benutzt.

Die Zahl der gegen Eczem empfohlenen Salben ist eine sehr bedeutende, und es würde keinen praktischen Nutzen bringen, sie hier möglichst vollständig aufzuführen. *v. Niemeyer* rühmt als fast souveränes Mittel Salbe von weissem Quecksilberpräcipitat (Hydrargyri praecipitati albi 5·0, Adip. suilli 50·0). Auch von Anwendung des Sublimat (Sol. Hydrargyri bichlorat. corrosivi 0·1 : 30) sah er guten Erfolg. Ferner hat man Blei-, Zinksalben, Salben aus Argentum nitricum, Magisterium Bismuthi, Acid. boricum u. s. f. versucht und gerühmt.

Bei Eczema squamosum salbe man die Haut mehrmals am Tage ein und bepudere sie mit dem im Vorhergehenden angegebenen Streupulver. Bei sehr hartnäckigem Exanthem wende man Theerpräparate an. Man verschreibe Oleum Rusci oder Ol. fagi et Olivarum aa und pinsele so lange die Haut täglich ein, so lange die Theermassen sammt den Schuppen der Haut in kurzer Zeit abgestossen werden. Späterhin sind die Bepinselungen in längeren Zeiträumen, aber doch so lange vorzunehmen, bis keine Schuppenbildung auf der Haut erfolgt und auch die Hautröthe abnimmt. Ist die Haut stark infiltrirt und verdickt, so hat man mit Erfolg Seifeneinreibung oder nach *Hebra* Bepinselung mit Kali causticum (1 : 2 Wasser) benutzt. Letzteres geschieht alle 8 Tage einmal, man lässt zur Linderung des Schmerzes unmittelbar darauf kalte Ueberschläge machen.

Es ist neuerdings mehrfach behauptet worden, dass das Eczem eine vasomotorische Hautneurosis sei (Andere, namentlich *v. Niemeyer*, erklärten es für einen Catarrh der Haut) und dementsprechend sollen elektrischer Strom und Ergotin Heilung gebracht haben.

In manchen Fällen sind indifferente Bäder und Kaltwassercuren von gutem Nutzen.

Wir wollen nicht unterlassen, hier noch auf einzelne besondere Kunstgriffe aufmerksam zu machen, welche durch die Oertlichkeit

des Eczems nothwendig werden können. Handelt es sich um Rhagadenbildung hinter dem Ohre, so lege man Fadencharpie mit Salben ein. Bei Eczem der Nase führe man Tampons in die Nase, welche mit Salben bestrichen sind. Besteht Eczem des Scrotums, so muss man Suspensorium tragen lassen. Bei Eczem des Mastdarmes führe man Suppositorien von Butyrum Cacao mit Zincum oxydatum oder Acid. tannicum ein. Aehnlich verfahre man gegen Eczem der Vagina, nur genügt es hier einen Wattetampon mit Salbe zu bestreichen und in die Vagina einzuführen.

Auf Besprechung der inneren Mittel können wir hier nicht eingehen, vor Allem kommen Eisen, Jod, Arsenik, Eisenbäder, Jodbäder u. dgl. m. in Betracht.

c) Blasenartige Hautentzündung. Dermatitis bullosa.

Blasenausschlag. Pemphigus s. Pompholix.

Das Hauptkennzeichen des Pemphigus besteht in dem Auftreten von Blasen auf der Haut, deren Umfang von der Grösse einer Linse bis zu demjenigen eines Apfels, eines Handtellers und darüber hinaus wechseln kann. Der Inhalt der Blasen ist anfangs weingelb, durchsichtig, serös, von neutraler Reaction, späterhin nimmt er alkalische Beschaffenheit an und wird trübe, molkig, eiterartig. Entweder platzen die Blasen spontan und lassen ein anfangs geröthetes und nässendes Corium zum Vorscheine kommen, welches sich allmälig mit junger Epidermis überhäutet und eine zuerst geröthete, später braun pigmentirte Hautstelle ohne tiefere Narbenbildung zurücklässt, oder der Inhalt der Blasen trocknet zu dünnen, gelben, bräunlichen oder schwärzlichen Borken ein, die abfallen. Nur der noch späterhin zu besprechende Pemphigus foliaceus macht eine Ausnahme, indem bei ihm Ueberhäutung ausbleibt.

Je nach Zahl, Gruppirung und sonstiger Beschaffenheit der Efflorescenzen pflegt man häufig genauere Unterscheidungen zu machen. Stehen die Blasen sehr dicht, mitunter so dicht, dass benachbarte mit einander verschmolzen sind, so nennt man das Pemphigus confertus, während zerstreute und einzelne Blasen den P. disseminatus bilden. Sehr selten bleibt es bei dem Aufschiessen nur einer einzigen Blase. P. solitarius. Reihen sich die Blasen zu kettenartigen, schlangenförmigen Figuren aneinander, so entsteht der P. gyratus s. serpiginosus, oder falls sich um eine ältere Blase ein Kreis junger Blasen bildet, P. circinnatus. Ist das Aufschiessen der Blasen von sehr heftigem Jucken begleitet, so spricht man von P. pruriginosus, und ist der Blaseninhalt blutig verfärbt, von P. haemorrhagicus u. s. f.

Die äusseren Hautdecken geben nicht den einzigen Ort für Bildung der Pemphigusblasen ab. Man hat sie auch auf Lippen-, Wangen-, Schlund-, Nasenschleimhaut, auf Kehldeckel, in den Bronchien und auf Schleimhaut der Scheide beobachtet. Auch sollen sie mitunter auf der Schleimhaut des Magens und Darmes zur Entwickelung gelangen und durch Zerfall zu Perforation führen. Mehrfach ist auch Pemphigus auf der Conjunctiva beschrieben worden. Auftreten von Pemphigusblasen in Mund- und Schlundhöhle erschwert der Schmerzen und Schluckbeschwerden wegen die Ernährung, während ihre Entwickelung am Kehldeckel zu Glottisödem mit unglücklichem Ausgange zu führen vermag.

Man hat drei Formen von Pemphigus zu unterscheiden: P. acutus, P. chronicus, P. foliaceus.

a) Pemphigus acutus zieht sich in der Regel nicht länger als vier Wochen hin. Er kommt häufiger bei Kindern als bei Erwachsenen vor, und namentlich hat man ihn mehrfach in Gebäranstalten epidemisch auftreten gesehen. In der Regel zeigten sich bei den Neugeborenen die ersten Blasen zwischen dem 4.—9. Lebenstage. Dabei liessen sich Fälle von Ansteckung deutlich erkennen. In Findelhäusern wurde ein Kind mit Pemphigus abgegeben und von ihm aus kam es zum Ausbruche einer mehr oder minder ausgedehnten Hausepidemie. Waren derartige Patienten mit älteren Kindern zusammen, so acquirirten auch letztere das Exanthem, selbst Kinderwärterinnen und Mütter oder Ammen wurden inficirt, wobei zuweilen die ersten Blasen gerade an den wunden Brustwarzen erschienen. Auch hat man beobachtet, dass innerhalb einer Stadt eine grössere Zahl von Pemphigus neonatorum vorkam, dass aber die erkrankten Kinder immer nur von einer bestimmten Hebamme oder von einigen wenigen besorgt worden waren. Impfung freilich mit dem Blaseninhalte auf Mensch und Thier schlug fast ausnahmslos fehl, nur *Vidal* und *Roeser* behaupten Uebertragung durch Impfung auf den Menschen. In den meisten Fällen befanden sich die Kleinen vollkommen wohl, assen und gediehen gut. Aber es sind auch Beobachtungen von fieberhaftem Verlaufe und mit tödlichem Ausgange bekannt. *Bergh* beispielsweise sah in einer kleinen Epidemie unter 12 Kindern 11 sterben, und *Huart*, der 1877 eine Epidemie in dem Spitale St. Louis in Paris beobachtete, verlor unter 69 Erkrankten 40 durch den Tod = 58 Procent. Meist ist complicirende Pneumonie oder heftiger Magendarmkatarrh unmittelbare Ursache des Todes gewesen.

Es kommt aber Pemphigus acutus auch bei Erwachsenen vor, freilich gehört dann fieberfreier Verlauf zu den Ausnahmen. Oft gehen der Entwickelung des Exanthemes 1—3 Tage Prodrome voraus, die sich durch Mattigkeit, Störungen des Appetites und der Verdauung, Frost und Fieber verrathen. Mit der Entwickelung der ersten Blasen nehmen meist die Temperatursteigerungen zu und auch weiterhin kann jede neue Blaseneruption mit beträchtlich erhöhter Körpertemperatur verbunden sein, Febris bullosa. Bevor die Blasen zur vollendeten Ausbildung gekommen sind, klagen die Patienten meist über Stechen und Prickeln in der Haut. Man findet oft erythematöse oder urticariaartige Stellen, auf denen sich schliesslich die Epidermis blasenartig erhebt. Die einzelne Blase ist oft noch von einem rothen Hofe umgeben, und man sieht von ihr injicirte Blut- und Lymphgefässe peripherwärts ausstrahlen. Die Blase nimmt mehr und mehr an Umfang zu, ist prall gespannt bis zum Bersten, erregt auch dem Kranken unangenehmes Spannungsgefühl, wenn mehrere grössere Blasen dicht neben einander liegen und platzt späterhin oder trocknet ein, während an anderen Stellen neue Blasen unter ähnlichen Erscheinungen zum Vorscheine kommen. Zuweilen gelangen die Blasen immer wieder an ganz bestimmten Hautstellen zur Eruption, namentlich an Händen, Füssen, Achselhöhle und Genitalien.

Blasen in der Mundhöhle verrathen sich durch Schmerz und Foetor ex ore; man findet die Mundschleimhaut stellenweise wie

macerirt. Denselben Anblick gewähren die Efflorescenzen auf der Rachenschleimhaut, wo sie ausserdem zu Schluckbeschwerden führen. Bei Eruption auf der Bronchialschleimhaut hat man Auswerfen membranöser Gebilde beobachtet.

Von sonstigen Veränderungen mögen Geräusche am Herzen, Vergrösserung der Milz und mitunter Albuminurie, auch Hämaturie *(Steiner)* genannt sein.

b) Pemphigus chronicus zieht sich über Monate und selbst über viele Jahre hin. Jedoch stellt sich die Chronicität des Verlaufes nicht immer in gleicher Weise dar, und während es sich in manchen Fällen um immer und immer wiederkehrende Recidive handelt, welche durch Pausen völliger Gesundheit von einander getrennt sind, dauert in anderen die Blaseneruption ununterbrochen an, Pemphigus diutinus. Der Verlauf kann ein vollkommen fieberloser sein, in anderen Fällen stellen sich zeitweise Temperaturerhebungen ein. Bei längerer Dauer der Krankheit kommen die Kranken mehr und mehr von Kräften, was man früher dahin gedeutet hat, dass die Kachexie Ursache des Pemphigus sei (Pemphigus cachecticorum), es kann zu M. Brightii und Amyloidentartung der grossen Unterleibsdrüsen kommen und schliesslich gehen die Kranken durch allgemeinen Marasmus zu Grunde. *Stokes* beschrieb eine Beobachtung, in welcher sich nach Eruption von Pemphigusblasen auf den Fingern spontane Abstossung sämmtlicher Nägel vollzog, und derselbe Autor berichtet über einen anderen Fall, in welchem sich gegen die Regel Eruption von Blasen auf behaarter Kopfhaut zeigte. Der tödliche Ausgang lässt sich mit Sicherheit dann nicht vermeiden, wenn Pemphigus chronicus übergeführt hat zu

c) Pemphigus foliaceus. Freilich kann sich diese Pemphigusform auch von Vornherein als solche entwickeln, und *Behrend* hat sogar eine Epidemie von Pemphigus neonatorum in einem hinterpommerschen Dorfe beschrieben, in welcher es sich gegen die Regel um Pemphigus foliaceus handelte. *Hebra* hat daher wegen des ungleichen Ausganges zwischen P. benignus und P. malignus i. e. foliaceus unterschieden.

Die Blasen bei Pemphigus foliaceus fallen in der Regel durch Kleinheit und Schlaffheit auf, so dass die Epidermis auf ihnen gerunzelt und faltig erscheint. Kommt es zum Bersten der Blasen, so tritt Ueberhäutung des blossliegenden Coriums nicht ein. Dadurch wird also die Möglichkeit gegeben, dass, wenn immer neue und neue Blasen aufschiessen, das Corium auf mehr oder minder grossen Strecken blossliegt, so dass der Patient wie geschunden aussieht. *Hebra* beobachtete auch diphteritischen Belag des freigelegten Coriums. Die Krankheit hält bald mehr acuten, bald chronischen Verlauf inne und tödtet fast ausnahmslos unter den Erscheinungen zunehmender Entkräftung.

Bei der anatomischen Untersuchung, soweit sie zunächst die Haut angeht, findet man die Epidermis als Blasendecke emporgehoben. Jüngere Blasen erscheinen von fächerigem Baue, wobei die Septa durch zusammengesinterte Epidermisschuppen gebildet werden, während ältere Blasen einkammerig sind. Auf der Innenfläche der abgehobenen Epidermis bemerkt man häufig kleine An-

hängsel, welche Follikeln der Haut entsprechen. Die Zellen des Rete Malpighii sind oft in körnigen Massen aufgelöst, und die Papillen der Cutis mit Wanderzellen durchsetzt. In einem Falle von Pemphigus foliaceus beobachtete *J. Neumann* Erweiterung der Schweissdrüsen. *Dejerine* fand in einer Beobachtung Degeneration der Hautnerven im Bereiche der Blasen, doch wurde in einer anderen die Veränderung vermisst. *Jarisch* legte neuerdings Gewicht auf Erkrankungen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes.

Beim Anstechen der Blasen entleert sich fast ausnahmslos das Fluidum leicht, doch beobachtete *Küster* einen Fall, in welchem stellenweise der Blaseninhalt neben gewöhnlichen Blasen eine sulzige Masse bildete, die sich nicht beim Anstechen ergoss. Mikroskopisch findet man mehr oder minder reichliche und veränderte farblose und rothe Blutkörperchen, Reste von Epithelzellen, körnigen Detritus, auch mehren sich neuerdings die Angaben, nach welchen man Schizomyceten (Stäbchenformen, *Roeser*) gesehen haben will.

Vielfach hat man den Blaseninhalt chemischer Untersuchung unterzogen, indem man von der Ansicht ausging, dadurch über das Wesen der Krankheit etwas zu erfahren, doch ist das Ergebniss kaum ein anderes gewesen, als dass der Blaseninhalt der Zusammensetzung des Blutserums ähnelt und nicht wesentlich von dem Inhalte solcher Blasen abweicht, die man durch Hitze oder Blasenpflaster erzeugt hat. Die neuste Analysis von *Jarisch* ergab in 1000 Theilen 58·1 feste Bestandtheile. An organischen Substanzen kommen Serumalbumin, Paraglobulin und Fette vor. Harnstoff wurde bald gefunden, bald vermisst; auch Harnsäure kam mehrmals vor, einmal sogar in Krystallform. *Pribram* fand einmal eine reducirende Substanz. Zu den inconstanten Bestandtheilen gehören noch Ammoniak, Leucin und Tyrosin.

Wir wollen nicht verabsäumen, ausdrücklich zu erwähnen, dass eine Reihe von fortlaufenden Harnanalysen vorliegt, die aber ebenfalls zu keinem besonderen Resultat geführt haben. Harnstoff war bald vermehrt, bald vermindert, meist unverändert; den Angaben von Vermehrung der Ammoniakausscheidung durch den Harn wird widersprochen; die Erfahrung von *Krieger* über Mangel an Chloriden steht ganz vereinzelt da.

Unter sonstigen Organveränderungen sind zu erwähnen: Verfettung der Leber und amyloide Erkrankung der Abdominalorgane, Veränderungen, wie sie bei Zuständen von Marasmus auch sonst vorkommen.

Ueber die Ursachen der Krankheit ist man vollkommen im Unklaren. Die klinische Beobachtung lehrt, dass sie nicht häufig ist und bei Kindern öfter vorkommt als bei Erwachsenen. Männer erkranken häufiger als Frauen, nur Pemphigus foliaceus soll Ausnahme machen. Zuweilen ist Erblichkeit beobachtet worden. Manche Fälle sind contagiöser Natur. Mitunter sind infectiöse Allgemeinkrankheiten im Spiele; so hat man Pemphigus bei Intermittens beobachtet (*v. Dieren*) und ebenso kann er sich bei Syphilis entwickeln. Pemphigus syphiliticus kommt fast nur bei Kindern vor. Bei Erwachsenen sah der erfahrene *Zeissl* binnen einer 20jährigen Praxis nur einen Fall, auch *Brassereau* und *Morgan* haben derartige Beobachtungen beschrieben. Zum Unterschiede von Pemphigus non syphiliticus findet man die luetische Form in Handund Fusstellern, zuweilen fast auf diese beschränkt. Auch kann es vorkommen, dass ein Kind mit derartigem Exantheme bereits geboren wird, oder dass es sich bei todgeborenen syphilitischen Früchten findet.

Alle übrigen Angaben über Aetiologie des Pemphigus sind unzuverlässig, theilweise Fabel. Mehrfach hat man Pemphigus bei Geisteskranken, Epileptikern, Hysteri-

schen gefunden, so dass nervöse Einflüsse im Spiele zu sein schienen. Auch hat man Zusammenhang zwischen Arthritis und Pemphigus behauptet u. dgl. m. Desgleichen ist wenig wahrscheinlich, dass Pemphigus Folge von Störungen des Stoffwechsels und der Harnsecretion, gewissermaassen Folge einer Ammoniämie sei.

Die Diagnosis ist meist leicht. Verwechselungen können vorkommen mit absichtlichen Betrügereien durch Vesicantien, mit Brandblasen, Eczem, Herpes Iris, Impetigo, Urticaria bullosa, Erythema bullosum.

Betrug durch Kanthariden deckte *v. Bärensprung* dadurch auf, dass er auf den Blasen Reste von Flügeldecken der Lytta vesicatoria durch das Mikroskop nachwies.

Bei Brandblasen entscheidet die Anamnesis.

Eczema macht kleinere Bläschen, die höchstens durch Confluenz grössere Blasen bilden. Es fehlt ausserdem Ergriffensein des Allgemeinbefindens, was namentlich bei Unterscheidung zwischen Eczema rubrum und Pemphigus foliaceus von Werth ist.

Sehr schwierig, anfänglich mitunter unmöglich, kann die Differentialdiagnosis von Herpes Iris werden, aber der weitere Verlauf wird meist entscheiden.

Bei Urticaria bullosa werden die Kranken von unerträglichem Juckreize geplagt, ausserdem findet man reichliche Quaddelbildung.

Bei Erythema bullosum kommen daneben noch derb, nicht mit Blasen überdeckt und mehr charakteristische Knoten vor.

Die Prognosis richtet sich nach Natur und Aetiologie der Krankheit. Bei Pemphigus foliaceus ist Hoffnung auf Genesung kaum vorhanden, während Heilung bei P. acutus fast die Regel bildet. Der P. chronicus steht gewissermaassen prognostisch in der Mitte. Starker Kräfteverfall und Albuminurie müssen selbstverständlich die Vorhersage verschlimmern.

Bei der Behandelung sind in manchen Fällen prophylaktische Maassregeln wichtig. Namentlich gilt das für Pemphigus neonatorum, bei welchem man die erkrankten Kleinen zu isoliren und eventuell Hebammen für einige Zeit vom Amte zu suspendiren hat. Auch haben *Dohrn*, *Klemm* und *Bohn* gemeint, dass manche Fälle von P. neonatorum durch zu unvorsichtige Behandelung und Abreibung des Kindes, sowie durch Anwendung von zu heissen Bädern entstehen, es sind also auch in dieser Beziehung prophylaktische Maassnahmen zu treffen.

Bei Pemphigus syphiliticus gebe man Jod und Quecksilber intern, extern oder in Bädern, bei P. intermittens Chinin.

Von inneren Mitteln hat man bei Pemphigus wenig Erfolg zu erwarten, versucht sind Eisen, China, Arsenik, Jod, Säuren, alkalische Brunnen etc.

Klagen die Kranken an den mit Blasen überdeckten Stellen über Spannung und Schmerzen, so steche man die Blasen an und bepudere die Stellen mit:

Rp. Flor. Zinci,
Semin. Lycopodii. aa. 5·0,
Amyli. 20·0,
MDS. Streupulver,

oder bedecke sie mit Leinwandläppchen, welches mit Carbolöl, Carbol-Vaselin, Bor-Vaselin u. Aehnl. bestrichen ist. Ausserdem gebe man täglich laues Bad von 30° R. mit 300—500 Soda oder einen Tag um den anderen ein Bad mit 5·0—10·0 Sublimat.

Bei Pemphigus foliaceus empfehlen sich permanente Bäder, durch welche es in seltenen Fällen gelungen ist Heilung, fast immer aber besseres Wohlbefinden und Verlängerung des Lebens herbeizuführen.

Im Uebrigen symptomatische Behandelung.

d) Pustulöse Hautentzündungen. Dermatitides pustulosae.

1. Impetigo et Ecthyma.

Als Impetigo und Ecthyma bezeichnet man solche Hautausschläge, bei denen man es mit zerstreuten Eiterblasen oder Pusteln auf der Haut zu thun bekommt. Häufiger, als die Eiterblasen selbst, findet man die aus ihnen hervorgegangenen secundären Efflorescenzen, also Krusten und Borken.

Man hat früher zwischen Impetigo und Ecthyma streng unterschieden, indem Impetigo bis linsengrosse, Ecthyma grössere und auf gerötheter und indurirter Basis stehende Eiterblasen bilden sollten, aber der Uebergänge giebt es hier so ungewöhnlich reichliche, dass man neuerdings mit Recht die Differenzirung aufgegeben hat.

Hebra hat das Verdienst, zuerst nachgewiesen zu haben, dass Impetigo und Ecthyma nur in den seltensten Fällen Krankheiten sui generis sind, in der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um eine rein symptomatische Bezeichnung, der sehr verschiedenartige Grundprocesse zum Ausgange dienen können.

Wie bei den meisten Exanthemen kann man die Ursachen eintheilen in locale (idiopathische) und in allgemeine (symptomatische).

Die localen Ursachen können mechanischer, thermischer oder chemischer Natur sein, stimmen also wieder mit der Aetiologie des Erythems und Eczems überein. Und in der That wurde ja bereits bei Besprechung der zuletzt genannten Exantheme auf die Möglichkeit von Pustelbildung hingewiesen.

Durch hartnäckiges Kratzen der Haut ist man im Stande, Pusteln zu erzeugen, daher juckende Hautveränderungen: Prurigo, Pruritus, Urticaria, Scabies, Pediculi nicht selten von mechanischer Pustelbildung gefolgt sind. Auch Scheuern durch Bekleidung oder Bandagen ruft Impetigo und Ecthyma hervor. Bei Personen mit Varicen der Unterschenkel kommen nicht selten Pusteln zum Vorscheine, vielleicht auch durch Kratzen veranlasst.

Dass zu lange und zu intensive Einwirkung der Hitze zu Pustelbildung führt ist eine aus dem Alltagsleben weitbekannte Erfahrung. Nicht selten findet man Pusteln bei Schmieden und Feuerarbeitern überhaupt auf den Unterarmen, dadurch entstanden, dass Funken und glühende Eisensplitter die vom Hemde entblössten Unterarme treffen. Man hat es hier gewissermaassen mit einer Gewerbe- oder Beschäftigungsimpetigo zu thun.

In dieselbe Impetigo- und Ecthymagruppe gehört das bei Maurern häufig zu beobachtende Exanthem der Unterarme, das durch angespritzten Kalk, also vorwiegend chemisch, entsteht. Auch gelingt es leicht, durch Anwendung von Brechweinstein, Crotonöl, Daphne u. s. f. Pustelbildung zu erzeugen.

Unter den Impetigo- und Ecthymaarten aus allgemeinen Ursachen ist vor Allem Variola zu nennen, bei der bekanntlich die Pustel die classische und specifische Efflorescenz darstellt. Daran schliessen sich pyämische Processe, Syphilis, Rotz, Leichenvergiftung.

Auch sieht man nicht zu selten im Anschlusse an lang anhaltende, mit Consumption verbundene Krankheiten Impetigo und Ecthyma auftreten, am häufigsten wohl nach schwerem Abdominaltyphus.

Aber mit Recht hebt *O. Simon* hervor, dass mitunter Impetigo bei gesunden Personen ohne nachweisbare Ursache vorkommt, für 1—2 Wochen unter leicht fieberhaften Erscheinungen besteht und dann wieder vollkommen schwindet. Hier entwickelt sich die Krankheit selbstständig. Dasselbe gilt von der Impetigo contagiosa *Tilbury Fox'* und der Impetigo herpetiformis *Hebra's*.

a) Impetigo contagiosa besteht in dem Aufschiessen von Eiterblasen, die sich in der Regel zuerst im Gesichte zeigen, dann aber auch auf behaarten Kopf, Nacken, Stamm und Extremitäten übergehen. In einigen Fällen hat man auch Bläschen auf der Mundschleimhaut und auf den Tonsillen beobachtet *(Harlington. Unna)*. Zuweilen zeigten die Efflorescenzen eine eigenthümliche Anordnung im Gesichte, auf Hand- und Fussrücken. Die Eiterbläschen trocknen ein, bilden Borken, letztere fallen in einiger Zeit ohne Narbenbildung ab.

Das Auftreten des Exanthems leitete sich in manchen Fällen mit fieberhaften Prodromen ein und auch in den ersten Tagen des ausgebrochenen Exanthems bestehen Fieberbewegungen fort. Es kommt am häufigsten bei Kindern vor, wobei *Taylor* bei jüngeren Kindern besonders schwere Prodrome sah. In der Regel trat mit dem Ende der zweiten Woche Spontanheilung ein, häufig früher, mitunter aber auch erst in der sechsten Woche. *Unna* berichtet sogar von mehrfachen Recidiven.

Vielfach hat man das Leiden epidemisch in kleinen Ortschaften, Häusercomplexen, Schulen, Familien auftreten gesehen und es sind auch mehrfach mit Sicherheit Fälle von Ansteckung nachgewiesen. *Fox, Taylor, Harlington, Leloir, Riegel* nahmen mit Erfolg Impfungen mit dem Pustelinhalte vor, selbst Inoculation auf das erkrankte Individuum schlug an.

Bei mikroskopischer Untersuchung des Pustelinhaltes werden zunächst Eiterkörperchen, Epithelzellen und körniger Detritus gefunden *O. Simon* sah mehrmals. aber wohl als zufälliges Vorkommniss Acarus folliculorum. Auch beschrieb er Micrococcen, die den von *Neisser* bei Gonorrhoe entdeckten Gonococcen glichen. Desgleichen hat *Crocker* Micrococcen gefunden, deren ätiologische Beziehung zur Krankheit er jedoch unentschieden lässt. Dagegen beobachtete *Kaposi* höher organisirte Pilze mit Fructificationsorganen, woher er die Krankheit als parasitärer Natur ansah und als Impetigo parasitaria benannte. Zwar ist der Befund von *Geber, Piffard* und *Riegel* bestätigt worden, Andere dagegen, wie *Taylor, Harlington, Unna* suchten vergeblich und *O. Simon* behauptet, denselben Gebilden auch bei anderen Exanthemen, beispielsweise bei Scabies, begegnet zu sein.

Leloir fand in Umgebung der Pusteln Degeneration der Hautnerven (secundäre Veränderung).

b) Impetigo herpetiformis wurde zuerst von *Hebra* in fünf Fällen bei Schwangeren oder bei Frauen bald nach der Geburt beobachtet, scheint also mit Veränderungen am Geschlechtsapparate in Zusammenhang zu stehen. Nur ein Mal erfolgte Genesung, sonst Tod, wobei die Section über das Wesen der Krankheit im Unklaren liess. Der Krankheitsverlauf war folgender:

Das Exanthem kam zuerst an Innenfläche der Oberschenkel zum Vorscheine, nahm dann die vordere Bauchfläche ein, blieb an den genannten Stellen immer am ausgedehntesten, obschon mitunter auch Gesicht und Extremitäten, sogar die Zunge in Mitleidenschaft gezogen werden. Es zeigten sich zuerst gruppenweise oder kreisförmig auftretend Eiterbläschen, die zu Borken eintrockneten. In der nächsten Umgebung schossen dann neue Herde auf u. s. f. Nach Abheben der Borken bekam man eine geröthete und nässende, nie aber ulcerirte Fläche zu Gesicht, zuweilen fand man schmierigen grauweissen Belag.

der auch unangenehmen Geruch verbreiten konnte, auch wurden auf der erkrankten Haut Wucherungen beobachtet, daher der von *Auspitz* gewählte Name Herpes vegetans.

Dem ersten Erscheinen der Efflorescenzen gingen Schüttelfröste und Fieberbewegungen voraus, auch spätere Nachschübe wurden von Frösten und Temperatursteigerungen gefolgt. Zuweilen zeigte sich blutiger Durchfall. Harn war zwar immer ohne Eiweiss, aber Harnsäure und Kreatinin fanden sich in ihm relativ vermehrt. Tod unter zunehmender Entkräftung.

Die Diagnosis von Impetigo nnd Ecthyma ist leicht. Auch wird es in der Regel ohne besondere Mühe gelingen, die Ursachen des Exanthems ausfindig zu machen. Besonderen Werth hat es, zwischen Impetigo vulgaris und syphilitica zu unterscheiden. Man sehe einmal nach anderen syphilitischem Zeichen auf Haut und Schleimhäuten nach, ausserdem kommt bei syphilitischer Impetigo nach Abheben der Borken meist ein tiefer, steilrandiger, kraterförmiger, mit graugelber, speckiger Masse bedeckter und missfarbig aussehender Substanzverlust zum Vorscheine, während bei Impetigo vulgaris der Defect oberflächlich und auf die Epidermis beschränkt bleibt.

Um Impetigo contagiosa von Eczema impetiginosum zu unterscheiden, beachte man, dass bei ersterer Jucken fehlt.

Von Pemphigus wird man Impetigo daran erkennen, dass es sich bei ersterem um wasserhelle Blasen handelt.

Die Prognosis richtet sich nach den jedesmaligen Ursachen. Bei Impetigo contagiosa ist sie ebenso gut, als sie nach den bisherigen Erfahrungen bei Impetigo herpetiformis infaust zu stellen ist.

Bei der Behandelung hat man einmal das Grundleiden zu bekämpfen; ausserdem öle man die Borken tüchtig ein, wie bei der Therapie des Eczema impetiginosum angegeben (vgl. Bd. II. p. 257) und bedecke nach Abhebung derselben die wunden Stellen mit indifferenten Salben.

2. Hautfinne. Acne vulgaris s. Varus.

Das Wesen der Acne vulgaris besteht in einer Entzündung der Talgdrüsen, stellenweise auch der Haarfollikel, welche zur Bildung rother Knötchen, Knoten und Pusteln führt.

Der Form und zugleich den Ursachen nach thut man gut, fünf Arten von Acne zu unterscheiden; und zwar: Acne disseminata, A. frontalis, A. cachecticorum, A. syphilitica, A. artificialis s. toxica.

a) Acne disseminata ist ein sehr verbreitetes Hautleiden, welchem nur wenige Menschen gänzlich entgehen. Aber nur ausnahmsweise stellt sie sich bereits zur Zeit der Kindheit ein; fast immer beginnt sie während der Pubertätsentwickelung und zieht sich oft über Jahre hin, so dass manche Menschen bis zum 24. Lebensjahre und noch länger von ihr geplagt werden. Sind therapeutische Maassnahmen nicht vorgenommen, so hört sie meist — so zu sagen — allmälig spontan auf.

Am reichlichsten und constantesten trifft man die Efflorescenzen auf Stirn-, Brust- und Rückenhaut, demnächst, aber seltener, auf Oberarmen und Oberschenkeln, stets frei bleiben Hand- und Fussteller, weil dieselben der Talgdrüsen entbehren. *v. Arlt* fand Acne auf Conjunctiva palpebrarum und C. bulbi.

Neben Acne disseminata beobachtet man meist Seborrhoe und Comedonenbildung, ja es lässt sich an vielen Orten verfolgen, dass letztere erst zu Acne führt, offenbar, weil hinter dem eingedickten und festsitzenden Sebumpfropfe, der den Comedo ausmacht, entzündliche Reizung durch Stauung entsteht. Auf der geringsten Stufe der Veränderungen findet man kleine rothe Knötchen, die in ihrer Mitte den schwarzen Comedo tragen — Acne punctata, an anderen Stellen aber hat sich bereits auf dem Knötchen ein Eiterbläschen erhoben — Acne pustulosa. Nicht selten greift die Entzündung auf die dem entzündeten Talgfollikel benachbarte Cutis über, es entstehen erbsen- bis bohnengrosse rothe, heisse und sehr schmerzhafte Knoten — Acne indurata, die oft erst bei sehr tiefem Einstechen mit dem Scalpel Eiter zum Vorscheine kommen lassen. Bei einer Dame, die ich ab und zu an einem Acneknoten auf dem linken Schulterblatte zu behandeln habe, tritt regelmässig ein consensueller Bubo unter der benachbarten Rückenhaut auf. Zuweilen sind Knötchen, Knoten, Pusteln, Comedonen so reichlich, dass sie neben den Schmerzen noch grosse Verunstaltungen erzeugen, wobei die Knoten zuweilen eine Weizen- oder Gerstenährenartige Aneinanderreihung erkennen lassen — Acne hordeolaris. Genaue Beobachtung lehrt, dass in der Entwickelung der Efflorescenzen Exacerbationen und Remissionen auftreten; oft glaubt der Kranke Wochen lang von dem Leiden befreit zu sein, bis ein neuer Schub ihn des Irrthumes belehrt.

Die ätiologischen Beziehungen zwischen Pubertätsentwickelung und Acneeruption sind ganz und gar unbekannt. Dass dergleichen aber bestehen, wird man daraus entnehmen müssen, dass manche Frauen auch bei jeder eintretenden Menstruation, bei jeder Schwangerschaft oder nach jeder Geburt Acne bekommen.

Die Angaben, nach denen zu keusches Leben aber auch Excesse in Venere, ferner zu reizende Kost Acne disseminata hervorrufen sollen, entbehren der Begründung. Manche bei verdorbenem Magen zur Ausbildung gelangen.

Anatomisch findet man bei mikroskopischer Untersuchung den ausführenden Abschnitt des Talgfollikels mit eingedicktem Sebum verstopft, den eigentlichen Drüsenkörper erweitert und mit Fettkörnchen, zelligem Detritus und Eiterkörperchen erfüllt. Auch die dem Talgfollikel benachbarte Cutis ist hyperämisch und mehr oder minder weit mit lymphoiden Zellen infiltrirt. Uebt man auf Acne punctata seitlichen Druck aus, so kommt zuerst der Sebumpfropf mit schwarzem Köpfchen zum Vorscheine, welchem dann milchiger oder eiteriger, breiiger oder mehr flüssiger Inhalt folgt, der aus denselben Elementen zusammengesetzt ist, die in dem Acneknötchen eben beschrieben wurden.

b) Acne frontalis wurde zuerst von *Hebra* eingehend geschildert. Sie unterscheidet sich von Acne disseminata rücksichtlich des Entstehungsmodus dadurch, dass Comedonenbildung nicht der Acneeruption vorausgeht. Dem Namen des Exanthemes entsprechend findet man es fast ausschliesslich auf der Stirnhaut und hier namentlich auf der Haargrenze. Man bekommt es mit flachen Knötchen oder Pusteln zu thun, die vielfach in ihrer Mitte eine kleine centrale Borke tragen. Dieselbe kommt tiefer zu liegen als die Peripherie des ursprünglichen Knötchens, so dass letztere eine Art von

Wall bildet. Fällt die Borke ab, so bleibt eine leicht eingesunkene Narbe zurück.

c) Acne cachecticorum entwickelt sich im Anschlusse an lang anhaltende und schwächende Krankheiten, z. B. an Lungenphthisis, Scrophulosis u. s. f. Man findet daneben nicht selten Pityriasis tabescentium und Lichen scrophulosorum. Mitunter hat man Acne nach Pocken auftreten gesehen. Ursache ist wahrscheinlich Hyperplasie der Drüsenepithelien der Talgfollikel in Folge der Cachexie mit nachfolgender entzündlichen Reizung.

d) Acne syphilitica s. bei Syphilis in einem folgenden Abschnitte.

e) Acne artificialis s. toxica. Am bekanntesten unter diesen Acneformen ist die Theeracne, Acne picealis, welche sowohl bei äusserer Anwendung des Theeres als auch nach Inhalation von Theerdämpfen entsteht. Wird die Haut mit Theer überstrichen, so beobachtet man in den Talgfollikeln schwarze Knöpfchen (angehäufte Theermassen), späterhin treten Acneveränderungen auf. Wird Theer eingeathmet, so wird er aller Wahrscheinlichkeit nach zum Theil in die Talgfollikel abgesetzt und erregt hier Entzündung. Auch Beschäftigung mit Theerderivaten, wie mit Kreosot, Benzin, Resinon, Petroleum und bei Arbeitern in Paraffinfabriken hat man Acne entstehen gesehen, hier aber nur an unbedeckten Körperstellen, so dass directe Reizung und Schädigung der Haut nothwendig ist. Bekannt ist, dass nach dem Gebrauche von Jod- und Brompräparaten Jodacne und Bromacne sich bilden; *Adamkiewicz* wies in dem Pustelinhalte bei ersterer freies Jod, *Guttmann* in demjenigen bei letzterer freies Brom nach. Auch bei Anwendung von Chrysarobinsalbe hat man Acne entstehen gesehen.

Wir erwähnen noch, dass sich eine bemerkenswerthe Idiosynkrasie gegen die genannten Stoffe erkennen lässt. Nach Manchen soll Bromacne nur einer Verunreinigung von Brompräparaten durch Jod ihre Entstehung verdanken, wogegen aber *Guttmann's* Beobachtungen sprechen. Nicht selten treten mit der Acne schwere Allgemeinerscheinungen ein. *Tilbury Fox* fand in einem Falle, dass nach Bromkaligenuss einer epileptischen Mutter bei dem Säuglinge Acne auftrat. *Duckworth* giebt an, dass man trotz Acne Bromkali fortgebrauchen lassen darf und die Bromacne zum Verschwinden bringt, wenn man die Haut mit kampherhaltigem Wasser wäscht und Liq. Kali arsenicosi intern giebt.

Um Jod in dem Inhalte von Acnepusteln nachzuweisen, sammele man den Inhalt mehrerer Acnepusteln, verdünne ihn mit Wasser, filtrire, setze vorsichtig Stärke und dann dünne Lösung rauchender Salpetersäure hinzu. Ist Jod vorhanden, so färbt es frei geworden die Stärke blau. Zur Auffindung von Brom entleerte *Guttmann* den Inhalt von Pusteln durch Druck, verdünnte stark mit Wasser und filtrirte. Das Filtrat enthielt Brom, denn bei Zusatz von Liquor Chlori trat Gelbfärbung ein, indem Brom frei wurde. Wurde nun Chloroform dem Fluidum zugesetzt und geschüttelt, so nahm das Chloroform das Brom auf und setzte sich am Boden ab, während die darüber stehende Flüssigkeit farblos geworden war.

Die histologischen Veränderungen der Bromacne sind besonders eingehend von *J. Neumann* verfolgt worden.

Die Diagnosis aller Arten von Acne vulgaris ist leicht, Verwechselung kaum denkbar.

Prognosis ist gut, soweit Lebensgefahr in Betracht kommt, ungünstig rücksichtlich gründlicher und dauernder Heilung.

Bei der Therapie wird man in manchen Fällen Prophylaxis zu beobachten haben, vor Allem bei artificieller Acne.

Die eigentliche Behandelung muss intern oder, was fast dasselbe sagt, ätiologisch und ausserdem local sein.

Bei der internen Behandelung hat man, falls es sich um Acne cachecticorum handelt, von Leberthran, Eisen, China und guter Diät ausgiebigen Gebrauch zu machen, wodurch eine locale Behandelung fast überflüssig wird.

Bei Acne disseminata kämpft man zunächst nach früher gegebenen Regeln gegen Comedonbildung an (vgl. Bd. II, pag. 227). Bei reichlicher Knötchen- oder Knotenbildung streiche man Emplastrum mercuriale messerrückendick auf Leder und überdecke Nachts über die erkrankten Hautstellen. Am nächsten Morgen wird die Haut mit Spiritus saponatus calinus Hebrae (vgl. Bd. II, pag. 227) sorgfältigst mit Wollenlappen abgewaschen. Grosse und schmerzhafte Knoten sind zu cataplasmiren und dann zu incidiren. Bei reichlicher Pustelbildung hat man die Pusteln zu sticheln und ihren Inhalt zu entleeren. Darauf überdeckt man die Haut mit Emplastrum Diachylon Hebrae.

Die Zahl der gegen Acne vulgaris empfohlenen Mittel ist eine ungeheuerliche, was in Anbetracht des sehr häufigen und entstellenden Leidens nicht wunderbar ist, andererseits aber beweist, dass man kein souveränes Medicament kennt. Wir führen noch als Paradigmata an: 1. Bepinselungen oder Ueberschläge mit Hydrargyr. bichlorat. corrosivum (0·05 bis 0·1 : 100); 2. Pinselungen mit Tinct. Jodi, Tinct. Benzoës, T. Cantharidum; 3. Behandelung mit Schwefel- oder Glycerinseifen; 4. Lac. sulf., Kali carboni c., Glycerin. puri, Spirit. vini dilut. aa. Abends auf Leder gestrichen aufzulegen, am Morgen mit Seife zu entfernen. (Zeissl's Schwefelpasta); 5. Camphorae 1·0, Gummi Mimosae 2·0, Sulf. praecip. 10·0, Aq. Calcis et Aq. Rosarum aa 100·0. MDS. Abends tüchtig einzureiben (Kummerfeld'sches Waschwasser) u. s. f.

3. Bartfinne. Acne mentagra s. Sycosis.

Als Sycosis bezeichnet man einen chronisch verlaufenden Entzündungsprocess der Haarfollikel, welcher zur Bildung von Knötchen, Knoten, diffusen Infiltraten der Haut, Pusteln, Krusten und Borken führt. Man hat zwei Formen von Sycosis zu unterscheiden, die parasitäre und die nichtparasitäre Art; bei ersterer werden die Entzündungserscheinungen durch Pilze hervorgerufen, welche mit dem Pilze des Herpes tonsurans, also mit Trichophyton tonsurans identisch sind.

Die Erkrankung betrifft am häufigsten den Bart, so dass der von *Köbner* für die Krankheit gewählte Name Folliculitis barbae meist zutreffend ist. Seltener entwickelt sie sich an Augenbrauen oder Augenwimpern, noch seltener an Achsel-, Schamharen oder an den Vibrissae der Nase, am seltensten am behaarten Kopfe. An letzterem Orte kommt das Leiden kaum jemals selbstständig vor, fast immer sind Eczeme vorausgegangen, die zu secundärer Entzündung der Haarfollikel geführt haben.

Man beobachtet die Affection nur bei Männern, und nur bei bebärteten Männern. Auch hat man gefunden, dass sehr dichter Bartwuchs und sehr dicke Barthaare zu Sycosis prädisponiren. Es

handelt sich also in der Regel um Männer, welche das 20. Lebensjahr hinter sich haben. Nur Sycosis parasitaria hängt mehr vom Zufalle ab und hält sich nicht an bestimmte Altersabschnitte.

Die eigentlichen Ursachen der nichtparasitären Sycosis sind unbekannt. Man hat angegeben: Rasiren mit stumpfem Messer, Unsauberkeit im Gesichte, Reizung durch Schnupftabak, übermässig gewürzte Kost und üppige Lebensweise, aber das sind doch Dinge, deren Schädlichkeit nicht erwiesen ist und die bei den verschiedensten Krankheiten in der Aetiologie wiederkehren. Für manche Fälle sind vorausgegangene Eczeme Ursache der Sycosis, was ausser für den behaarten Kopf noch für die Sycosis der Nase zutrifft.

Die Specialursache der Sycosis suchte *Hebra* darin, dass ein junges Haar bereits sich in einen alten Haarfollikel hineindrängt, bevor das alte ausgefallen ist und dadurch mechanische Reizung und Entzündung des Haarfollikels hervorbringt. *Wertheim* nahm zu grosse Dicke der Barthaare an, so dass der Follikel gewissermaassen dem Haarquerschnitte nicht genügenden Platz darbietet.

Die Ursachen der Sycosis parasitaria lassen sich leichter verfolgen. Es handelt sich hier immer um directe Ansteckung entweder von Thieren (Rind, Pferd, Hund) auf Menschen, wenn erstere an Herpes tonsurans litten, oder von Mensch auf Mensch.

Lücke beispielsweise berichtet, dass er und sein Assistent von Sycosis parasitaria befallen wurden, nachdem sie mit einem poliklinischen Kranken zu thun gehabt hatten, der an Herpes tonsurans litt. Auch erklärt sich aus dem Erörterten, dass man Sycosis parasitaria häufig bei Knechten und bei Personen gefunden hat, die mit Thieren in innige und häufige Berührung kommen.

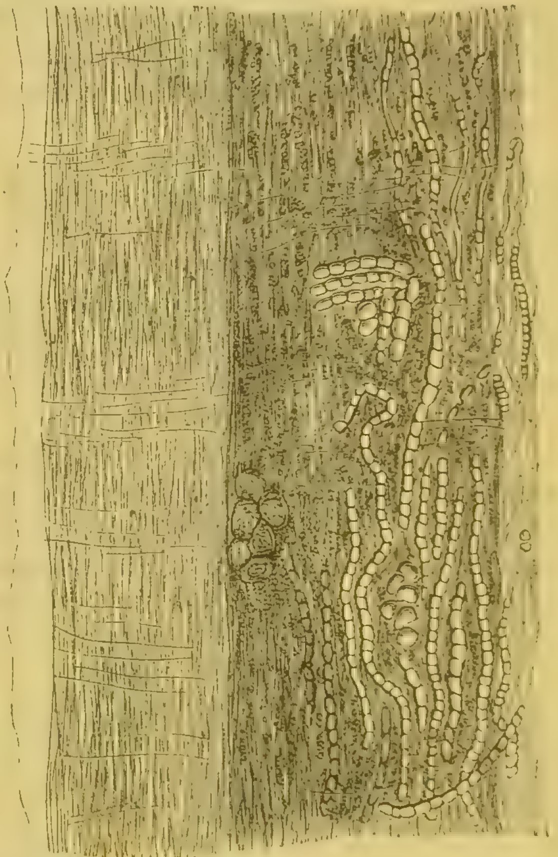
Die Entwickelung der Efflorescenzen leitet sich in der Regel durch Gefühl von Spannung, Prickeln und Schmerz an den erkrankten Hautstellen ein. Es entstehen geröthete Knötchen und Knoten, deren Mitte von einem Haare durchbohrt wird. Benachbarte Knoten berühren sich und bilden diffuse höckerige Stellen. Auch kommt es nicht selten zu ausgebreiteten, gerötheten Infiltraten der Haut. Auf den Knoten und Knötchen erheben sich stellenweise Pusteln, die bald spontan bersten, bald zu gelben oder graugelben Borken eintrockenen, aber Pusteln und Borken sind auch alle Male von einem Haare in ihrem Centrum durchbohrt. An solchen Stellen, an welchen Haare in Pusteln stecken, pflegt das betreffende Haar dem Zuge mit der Pincette leicht und ohne Schmerz zu folgen. Es erscheint in seinem Wurzelabschnitte verdickt, aufgelockert und in seinen Wurzelscheiden eiterig infiltrirt. Oft ist es dicht über dem Bulbustheile winkelig geknickt. Hat man es mit Sycosis parasitaria zu thun, so erscheint das Haar häufig eigenthümlich trocken, wie bestäubt, zerfasert, entfärbt. Oft quillt nach dem Herausziehen des Haares ein Tröpfchen rahmigen Eiters aus der gebildeten Oeffnung heraus.

Weicht man etwaige Krusten und Borken ab, so bekommt man häufig geröthete, aber nicht nässende Hautflächen zu Gesicht, die sich mitunter condylomartig erheben, oder Efflorescenzen bilden, die an das Aussehen von Caro luxurians erinnern, oder mitunter siebartig durchlöchert erscheinen, wobei man in den einzelnen Oeffnungen Eitermassen zu sehen bekommt. Hat der Process bereits einige Zeit

bestanden, so können einzelne Hautstellen vollkommen haarlos sein. Dieser Zustand bleibt bestehen, da die Haarfollikel in Folge der Entzündung Verödung erfahren haben. Bei ausgebreiteten Veränderungen auf der Haut kommt es zu Schwellung der submaxillaren Lymphdrüsen.

Die geschilderten Vorgänge halten sich bei der Sycosis non parasitaria genau an das Gebiet der Haargrenze und lassen sich bei vollem und langem Barte nicht anders erkennen und verfolgen. als wenn man die Barthaare auseinander zieht. Anders bei Sycosis parasitaria. Hier ist eher die Regel, dass die Efflorescenzen den Bezirk des Bartes überschreiten und sich auf Gesichts- oder Halsgegend ausbreiten. Es kommen die dem Herpes tonsurans zugehörigen Veränderungen zur Ausbildung, gekennzeichnet durch scharf umschriebene Kreise oder kreisförmige Figuren, die mit Bläschen oder Schüppchen bedeckt erscheinen.

Fig. 42.



Haar aus einem Knoten von Sycosis parasitaria mit Pilzen. Das Haar nur zur Hälfte gezeichnet.

Die Sycosis non parasitaria ist nicht selten eine Krankheit von sehr langer Dauer, die man bis über 30 Jahre währen gesehen hat. Bald schreitet sie langsam, bald schnell vor, bald tritt sie beschränkt, bald in grösserer allmäliger Ausdehnung auf. Im Gegensatze dazu nimmt Sycosis parasitaria meist schnellen Verlauf.

Die Diagnosis der Sycosis ist leicht, wenn man darauf hält, dass bei Entwickelung und Ausbreitung der Efflorescenzen die Haare eine unverkennbar wichtige Rolle spielen. Von Eczem unterscheidet man Sycosis dadurch, dass bei ersterem Nässen der erkrankten Haut gefunden wird, dass die Haut stark juckt und dass das Exanthem die Haargrenze beliebig überschreitet. Ob Sycosis parasitaria, ob S. non parasitaria ist mit Hilfe des Mikroskopes leicht zu entscheiden, indem bei ersterer an den ausgezogenen Haaren Pilzfäden und Pilzsporen des Trichophyton tonsurans wahrgenommen werden (vgl. Fig. 42).

Unter den Pilzelementen wiegen bald Fäden, bald Sporen vor. Man findet sie am frühesten zwischen innerer Wurzelscheide und Haar, dann dringen sie in die Wurzelscheiden selbst, schliesslich auch in die Haarsubstanz ein. Besonders deut-

liche Präparate erhält man dann, wenn man ausgezogene Haare 15—20 Minuten lang mit Kalilauge (1 : 3) behandelt hat. Uebrigens darf man sich nicht mit Untersuchung etwa nur eines Haares begnügen, indem *Michelson & Schüppel* unter 400 Haaruntersuchungen etwa nur in jedem 20. Haare Pilzelemente nachweisen konnten.

Die Prognosis der Krankheit ist gut; sie verläuft ohne Lebensgefahr, kann spontan heilen, ist der Therapie zugänglich, nur besteht Neigung zu Recidiven.

Bei Behandelung der Sycosis non parasitaria lasse man den Bart kurz scheeren, wenn die Erkrankung ausgedehnt besteht. Auch muss weiterhin täglich rasirt werden, auch dann noch, wenn Sycosis längst abgeheilt ist, da andernfalls leicht Recidive eintreten. Borken und Krusten sind durch zweistündliche ölige Einreibungen zu entfernen, Pusteln durch spitze Messerchen zu eröffnen, die in Pusteln steckenden Haare mittels Cilienpincette täglich zu entfernen. Bei der Epilation achte man darauf, dass man immer nur ein Haar mit der Pincette fasst und in der Richtung des Haares den Zug ausübt. Man traktire bei den ersten Sitzungen nicht gleich das gesammte erkrankte Gebiet, da sich bei manchem Kranken so lange eigenthümliche Erregungszustände und selbst Ohnmacht einstellen, bis sie sich an die Prozedur gewöhnt haben. Die Epilation muss so lange fortgesetzt werden, bis Knoten- und Pustelbildung aufhören. Zur Bekämpfung der noch restirenden Infiltrate empfehlen wir Ung. Diachylon Hebrae, Emplastrum mercuriale oder bei sehr dicken Infiltraten *Zeissl's* Schwefelpasta (Lac. sulf. Kali carbon. Glycerin. Alcohol aa). Auch sind in manchen Fällen Stichelungen mit nachfolgenden kalten Ueberschlägen angezeigt.

Zur Bekämpfung der Sycosis parasitaria empfiehlt *Lücke* Bepinselungen mit Ol. Terebinthinae, nachdem er an sich Sublimat und Höllenstein vergeblich versucht hatte. Auch hat man Bepinselungen mit Acidum aceticum oder Aufstreuen von Lac. sulfuris mit Erfolg benutzt.

4. Kupferfinne. Acne rosacea s. Gutta rosea.

Die Krankheit kommt ausschliesslich an unbehaarten Stellen des Gesichtes vor. Am häufigsten befällt sie die Nase, demnächst Wangen, Kinn, Glabella, aber mitunter nimmt sie auch grössere Strecken des Gesichtes in continuo ein, dehnt sich, wie man namentlich an Kahlköpfigen zu erkennen vermag, bis unter die Haargrenze aus und erstreckt sich selbst bis in die Nackengegend.

In den leichtesten Graden des Leidens bekommt man es mit auffälliger Röthung der Haut zu thun. Die Röthung ist theils diffus, theils lassen sich stark erweiterte, geschlängelte und vielfach verästelte Hautgefässe erkennen. Gewöhnlich nimmt sie nach dem Essen, bei körperlicher und geistiger Erregung zu und verursacht wohl auch Empfindung von Hitze und leichtem Brennen der Haut. Häufig genug besteht daneben Seborrhoe. Ist die Erkrankung auf die Nasenspitze beschränkt, so macht sie fast den Eindruck einer „erfrorenen“ Nase. In vielen Fällen, vornehmlich bei Frauen, bleibt die Hauterkrankung auf dieser niedrigsten Stufe dauernd stehen.

Schreitet sie weiter fort (von manchen Autoren als zweiter Grad der Krankheit bezeichnet), so schiessen auf der gerötheten Haut

linsen- bis erbsengrosse, weiche, schmerzlose, ebenfalls lebhaft geröthete Knoten auf, welche noch beträchtlichere Entstellung des Gesichtes zu Wege bringen. Dazu gesellen sich häufig lebhafte Comedonenbildung und Acne vulgaris. Pusteln freilich zeigen sich nur selten und zu Vereiterung der neugebildeten Protuberanzen kommt es kaum jemals. Anatomisch besteht der Vorgang in starker Erweiterung und theilweiser Neubildung von Cutisgefässen, Erweiterung der Talgdrüsen nebst Stagnation ihres Secretes, Bildung eines gelatinösen Bindegewebes von der Cutis aus. Auch in diesem Stadium ist noch spontane Heilung durch Resorption des neugebildeten Bindegewebes möglich. Freilich ist das die Ausnahme der Fälle, und nicht selten schreitet der Process noch weiter fort.

Es kommt — dritter Grad der Krankheit mancher Autoren — zu Bildung umfangreicher Knollen, die meist mit breiter Basis aufsitzen, seltener dünn gestielt und pendelnd erscheinen. Betrifft die Erkrankung die Nase, so entstehen grobe Verunstaltungen. Die Nase nimmt mitunter den Umfang von zwei Fäusten an und ähnelt mehr einer grossen höckerigen Kartoffel, als dass man an ihr die Linien eines gesunden Organes herauserkennen sollte, oder die Nasenspitze wölbt sich rüsselartig über die Mundöffnung, oder die Nasenflügel hängen wie die Lappen bei einem Hahne seitlich zur Mundöffnung nieder u. dgl. m. Man hat solche Zustände als Pfundnase oder Rhinophyma bezeichnet.

Ursache des Leidens ist in vielen Fällen übermässiger Alkoholgenuss.

Am meisten gefährdet erscheinen starke Weintrinker, demnächst Branntwein-, in letzter Reihe Biertrinker. *Hebra* betont, dass nicht alle Weinsorten gleich schädlich zu wirken scheinen. Die östereichischen und Rheinweine, welche sich durch starken Gehalt an ätherischen Oelen und Weinsteinsäure auszeichnen, bringen grösseren Schaden als die alkoholreichen französischen, spanischen und ungarischen Weinsorten. Auch findet man oft Unterschiede in der Art der Kupferfinne je nach dem jedesmaligen Abusus spirituosorum. Bei Schnapstrinkern erscheint die Nase meist glatt und blauroth, während man es bei Weintrinkern gewöhnlich mit lebhaft gerötheten Protuberanzen auf der Nase und bei Bierschwelgern mit cyanotischen Knollen zu thun bekommt.

Man findet Acne rosacea mitunter bei solchen Personen, die an Krankheiten des Digestionstractes (Magen, Darm, Leber, Hämorrhoiden) leiden.

Sind Frauen von dem Leiden betroffen, so handelt es sich fast immer um Störungen am Sexualapparate: ausbleibende Menstruation, Gebärmutterkrankheiten, daneben Chlorosis. Man sieht hier das Leiden am häufigsten zur Zeit der Pubertätsentwickelung oder des Climacteriums, während es bei Männern meist jenseits des 35. Lebensjahres zur Entwickelung kommt. Bei manchen Frauen gelangen die ersten Hautveränderungen im Anschlusse an Schwangerschaft oder Geburt zur Ausbildung. Vielfach hat man Acne rosacea nach längerem Gebrauche von Kaltwassercuren zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Es können endlich noch locale Schädigungen der Krankheit zu Grunde liegen, woher man sie nicht selten in Ständen beobachtet, die viel der rauhen Luft oder der Glut des Feuers ausgesetzt sind: Ingenieure, Kutscher, Marktweiber, Köchinnen, Schmide u. s. f.

Die Diagnosis der Krankheit ist leicht. Verwechselungen sind denkbar, wenn auch meist leicht zu vermeiden, mit Frostbeulen, Lupus, Carcinom, Syphilis, Rhinosclerom.

Bei Frostbeulen, Perniones, findet man blaurothe, nicht hellrothe Verfärbung der Haut und es fehlen erweiterte Hautvenen.

Lupus erythematosus zeichnet sich durch reichliche Schuppenbildung und Entstehung von Narben aus.

Lupus vulgaris bildet mehr braunrothe Knötchen, an denen es leicht zu Einschmelzung und Narbenbildung kommt.

Carcinom geht in der Regel bald in Ulceration über.

Syphilis theilt dieselbe Eigenschaft, ausserdem ist an anderen Stellen der Haut und Schleimhäute nach syphilitischen Zeichen zu suchen.

Die Prognosis ist bei Acne rosacea insofern gut, als keine Lebensgefahr besteht. Aber das Leiden ist oft sehr hartnäckig, schon deshalb, weil die Ursachen schwer zu heben sind oder von übelen Gewohnheiten nicht abgelassen wird, und bringt Frauen, Geistliche, Lehrer oft in grosse Ungelegenheit, weil Laien geneigt sind, dahinter gleich Alkoholgenuss zu wittern. Dazu kommt noch die grosse Verunstaltung, die oft so weit gedeiht, dass die betreffenden Kranken sich in weiten Kreisen einer traurigen Berühmtheit erfreuen.

Fig. 43.



Lanzettförmige Nadel zum Stichcln.

Bei der Behandelung hat man zunächst den ätiologischen Verhältnissen Rechnung zu tragen, ja, oft reichen dieselben allein aus, um das Hautleiden zu heilen. Daneben kann locale Behandelung in Betracht kommen.

Handelt es sich um den leichtesten Grad der Erkrankung (einfache Röthung), so empfehlen wir allabendlich die Haut zu bepinseln entweder mit Collodium oder mit Sublimat-Collodium (0·05 : 30). Auch haben wir uns mit Vortheil mehrfach einer Salbe von Tannin und Ergotin bedient (Ung. Diach. Hebrae 20·0, Acid. tannic. Ergotini aa 2·0. Abends messerrückendick auf Leinwand gestrichen aufzulegen).

Gegen den zweiten Grad des Leidens ist Ueberdeckung der Haut mit Emplastrum mercuriale zu empfehlen und bei starker Vascularisation Stichelung mit lanzettförmiger Nadel (vgl. Fig. 43). Auch hat man sich bei starker Infiltration der *Zeissl*'schen Schwefelpaste, Seifenanreibung, Jod- und Schwefelpräparate bedient.

Bei Fällen dritten Grades bleiben nur chirurgische Eingriffe, d. h. operative Abtragung der Neubildungen übrig.

e) Schuppenbildende Hautentzündungen. Dermatitides squamosae.

1. Schuppenflechte. Psoriasis.

Als Psoriasis bezeichnet man eine chronische Erkrankung der Haut, welche zur Bildung reichlicher perlmutterartig glänzender Schuppen führt. Hebt man letztere mit dem Fingernagel ab, so kommt eine geröthete und leicht blutende Basis

zum Vorscheine, die übrigens die einzelnen Schuppenanhäufungen an der Peripherie fast überall überschreitet.

Geht man der Entwickelung der einzelnen Efflorescenzen genauer nach, so stellt sich zuerst ein gerötheter, leicht erhabener Fleck ein, der sich binnen wenigen Tagen mit mehr und mehr zunehmenden Epidermisschüppchen bedeckt und zugleich an Umfang gewinnt. Die kleinsten Efflorescenzen sehen wie feine, asbestartig glänzende Pünktchen aus — Psoriasis punctata; haben sie die Grösse von etwa einer Linse erreicht, so entsteht der Eindruck, als ob die Haut mit Mörtel angespritzt wäre, woher der Name Psoriasis guttata. Flecken von der Grösse eines Markstückes und darüber bezeichnet man als Psoriasis nummularis s. circumscripta s. discoides. An manchen Stellen verschwinden die Schuppen im Centrum der Flecken, während sie peripherisch vielleicht weiter um sich greifen — Psoriasis orbicularis annulata. Nicht selten fliessen benachbarte Flecken mit einander zusammen und es entstehen oft vielfach gewundene, landkartenartige Figuren — Psoriasis gyrata s. figurata s. geographica. Wenn dagegen die Schuppenmassen eine grössere Hautfläche im Zusammenhange überdecken, so hat sich Psoriasis diffusa s. agria s. inveterata herausgebildet. Endlich kann es vorkommen (namentlich in veralteten Fällen), dass die Schuppen nicht weissglänzend, sondern bräunlich oder schwärzlich aussehen, was man als Psoriasis nigra s. nigricans beschrieben hat. Als Psoriasis rupioides hat neuerdings *Anderson* solche Efflorescenzen bezeichnet, bei denen die Schuppenbildung so reichlich war, dass sie sich Austerschalenartig über einander thürmte.

Am häufigsten stellen sich die frühesten Efflorescenzen auf den Streckseiten von Ellenbogen und Knieen ein, und nur selten wird man diese Stellen bei ausgebreiteter Psoriasis frei finden. Demnächst kommt in der Regel der behaarte Kopf an die Reihe, auf welchem man dicke Schuppenhügel antrifft, auf denen die Haare mit einander dicht verfilzt sind. An der Haargrenze treten die Psoriasisflecken vielfach auf die benachbarte Gesichts- oder Nackenhaut über. Sehr häufig sind auch äussere Ohrmuschel und äusserer Gehörgang betroffen, aber es kommen auch oft Fälle vor, in denen sich das Exanthem über den gesammten Körper ausgebreitet hat. Regelmässig frei bleiben die Schleimhäute, denn die sogenannten Psoriasis s. Leucoplacia oris (vgl. Bd. I. pag. 645) hat mit unserem Exantheme nur den Namen gemeinsam. Auch Volarflächen von Hand und Füssen bleiben fast ohne Ausnahme ohne Veränderung, werden aber bei Psoriasis syphilitica um so häufiger ergriffen. Mitunter entwickelt sich Psoriasis an den Nägeln. Es entstehen anfänglich weisse Flecken, späterhin treten Verdickungen des Nagels auf, der Nagel blättert und bröckelt sich ab.

Verlauf und Ausbreitung des Exanthemes unterliegen grossen Schwankungen. Bei dem Einen bleiben einige wenige Flecken vielleicht Zeit des Leben bestehen, so dass sie mehr zufällig entdeckt werden, während bei dem Anderen mitunter nur wenige Stellen der Haut unverändert erscheinen. Sehr häufig treten Remissionen und Exacerbationen des Leidens auf. Zuweilen heilt das Exanthem spontan ab.

der Kranke ist Monate und Jahre lang frei, bis von Neuem zahlreiche Efflorescenzen auftauchen. In der Regel lassen sich für die Recidive keine Ursachen nachweisen. Bei Frauen hat man sie nicht selten zur Zeit einer Gravidität oder Lactation auftreten gesehen. Auch sollen psychische Emotionen schädlich wirken, während man bei Magendarmkrankheiten und bei Schwächezuständen Schwinden des Exanthemes gefunden hat.

Sehr heftige Exacerbationen der Krankheit hat man mit leichten Fieberbewegungen, Gelenkschmerzen und neuralgischen Beschwerden verbunden gesehen. Häufig haben die Kranken keine subjectiven Beschwerden, nur klagen manche in der ersten Zeit über Jucken der Haut. Hat sich Psoriasis besonders stark an den grossen Gelenken entwickelt, so bilden sich nicht selten sehr schmerzhafte Rhagaden, welche Bewegung der Extremitäten sehr empfindlich machen. Auch bei inveterirter Psoriasis des Gesichtes findet man schmerzende Hautschrunden, zuweilen auch Ectropium. Leute mit veralteter und ausgedehnter Psoriasis schwitzen in der Regel sehr wenig. Auch hat man auf Herabsetzung der Hautsensibilität aufmerksam gemacht; in manchen Fällen ist Albuminurie beobachtet worden. Bei grosser Hartnäckigkeit und Ausbreitung des Leidens können sich Appetitmangel, zunehmende Entkräftung und schwächende Durchfälle einstellen, Dinge, die zuweilen mit dem Tode endigen.

Tritt Spontanheilung ein, so fallen die Schuppen ab, es bleibt anfänglich eine stark geröthete und infiltrirte Haut übrig, die aber auch allmälig abblasst und normal wird. Nur an den Unterschenkeln bleiben in manchen Fällen pigmentirte Hautstellen zurück.

Ueber die Ursachen der Krankheit ist wenig bekannt. Die Erfahrung lehrt, dass sie in hervorragender Weise hereditär ist. Bald handelt es sich um directe Ererbung von den Eltern, bald haben Grosseltern oder Seitenverwandte an dem Uebel gelitten. Aber nicht etwa, dass sich Psoriasis als solche forterbt, es scheint sich vielmehr nur um eine besondere Disposition der Haut zur psoriatischen Erkrankung zu handeln, deren offenkundiges Hervortreten gewisser äusserer Irritamente bedarf.

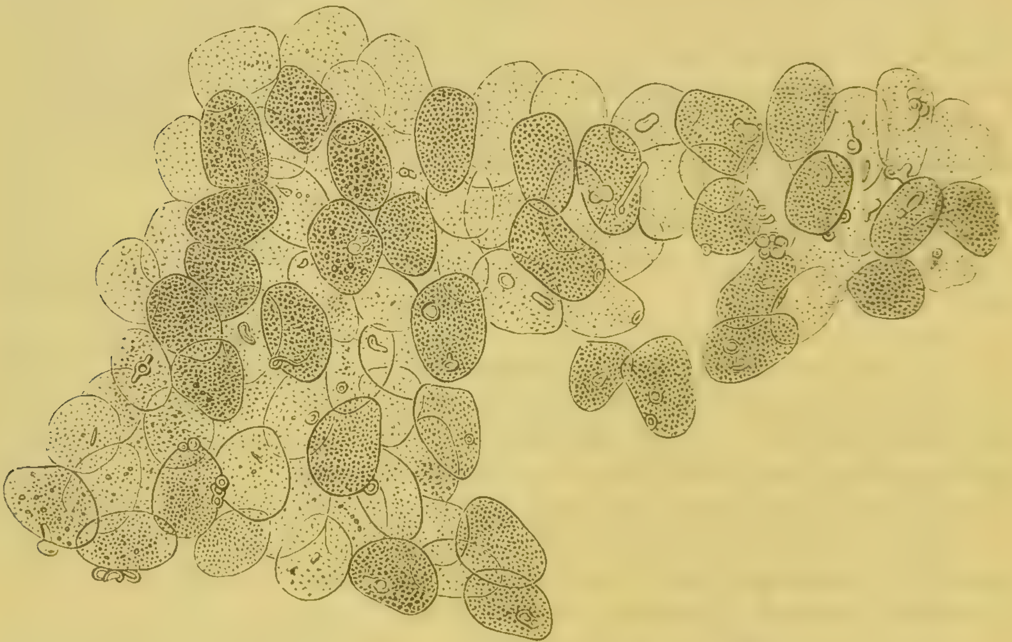
Zu den letzteren gehören vor Allem Traumen, woher auch Psoriasis gerade am Ellenbogen und Knie am frühesten aufzutreten pflegt, weil diese Stellen Druck und Scheuern besonders ausgesetzt sind. Auch verdient hier die Beobachtung von *Köbner* angeführt zu werden, dem es an Psoriatischen gelang, beliebige Figuren von Psoriasisflecken an solchen Stellen hervorzurufen, die er zuvor mit einem harten Gegenstande überfahren hatte. *J. Neumann* hebt hervor, dass sich Psoriasis nicht selten an Eczema intertrigo anschliesst, welches letztere ja auch einem Trauma die Entstehung zu verdanken pflegt.

Alles Uebrige, was von der Aetiologie der Psoriasis angegeben wird, ist theils unwahrscheinlich, theils unerwiesen. So hat man behauptet, dass Psoriasis ein degenerirter Abkömmling der Syphilis sei. Auch sind unzweckmässige Diät, Scrophulosis, Tuberculosis, Rhachitis, Unsauberkeit u. dgl. m. mit der Krankheit in ätiologische Beziehung gebracht worden. *Gowers* will nach längerem Gebrauche von Borax Psoriasis entstehen gesehen haben.

Vereinzelt tauchen Angaben auf, nach denen Psoriasis ansteckend sein soll. Wir selbst haben in Berlin zwei Male die Beobachtung gemacht, dass unter Schlafkameraden, von denen der eine an Psoriasis litt, bei dem anderen nach einiger Zeit gleichfalls Psoriasis zum Ausbruche kam. *Lang* hat neuerdings bei der Psoriasis einen Pilz gefunden, den er E p i d e r m i d o p h y t o n nennt, so dass nach ihm die Schuppenflechte den Dermatomykosen beizuzählen ist. Auch die klinischen Erscheinungen der Krankheit sucht *Lang* in dem Sinne einer Mykosis der Haut auszulegen. Wir sind zwar nicht in der Lage, die Befunde *Lang's* bestätigen zu können, und anderen geübten und zuverlässigen Autoren ist dasselbe widerfahren, da sich aber doch vereinzelte beipflichtende Stimmen haben hören lassen, so wollen wir in Kurzem *Lang's* Methode und Befunde beschreiben, um dem Leser Gelegenheit zu geben, sich vorkommenden Falles ein eigenes Urtheil zu bilden.

Wenn man auf Psoriasisflecken die Schuppenanhäufungen vorsichtig abhebt, so kommt man auf ein dünnes, durchsichtiges Häutchen, welches *Lang* P s o r i a s i s h ä u t c h e n nennt. Man hebe dasselbe schnell mit einer Pinzette ab und bringe es in 5procentige Kalilösung. Sind nach einigen Minuten die Epidermisschüppchen gequollen und durchsichtig geworden, so bemerkt man zwischen ihnen rundliche, ovale, länglich ausgezogene Sporen, die 0·006—0·008 Mm. breit und um das Doppelte lang sind

Fig. 44.



Sporen aus dem Psoriasishäutchen. Nach Lang.

(vgl. Fig. 44). Hat man dagegen das Häutchen in eine Kalilösung gethan, welche man mit gleichen Theilen Glycerins und Wassers vermischt hat, so wachsen nach 2 bis 3 Stunden die Pilzsporen aus, bilden lange, selten verzweigte Fäden, die an ihrem freien Ende entweder abgerundet auslaufen oder kolbig anschwellen, und in letzterem Falle den vorhin geschilderten Sporen gleichen (vgl. Fig. 45).

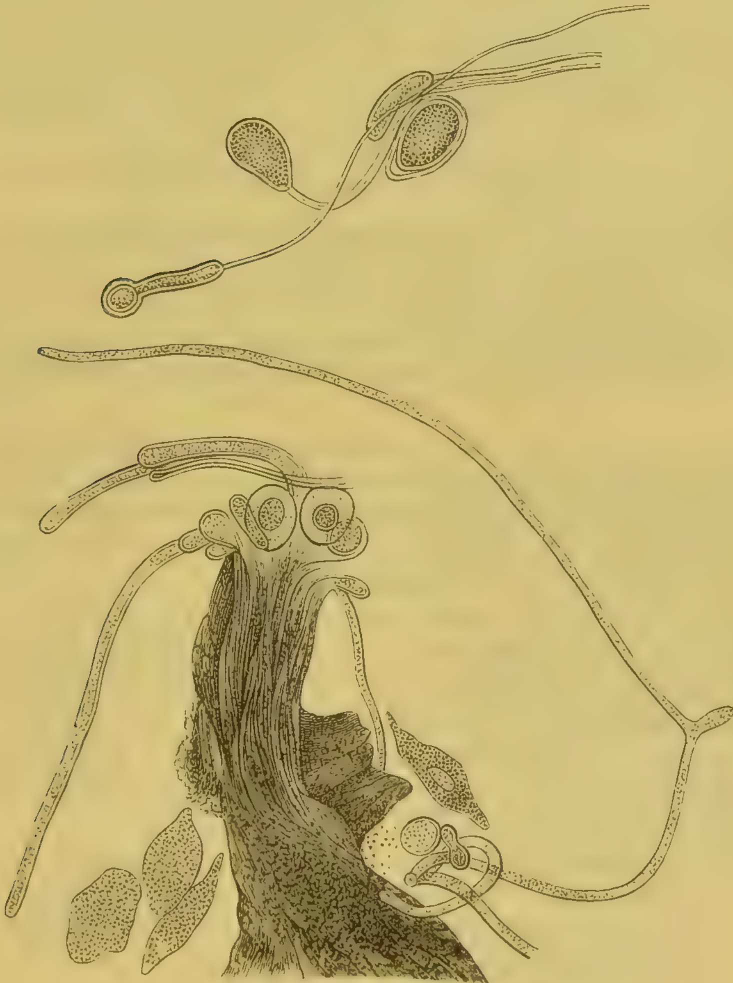
Psoriasis kommt in jedem K l i m a und bei jeder R a c e vor. Sie ist neben Eczem mit die häufigste Hautkrankheit. In der Regel entwickelt sie sich nicht vor dem 6. Lebensjahre, auch beobachtet man sie nur selten jenseits des 40. Lebensjahres, soweit erste Eruption in Betracht kommt. Bei M ä n n e r n scheint sie etwas **häufiger als bei Frauen zu entstehen.**

Erkrankungen an Psoriasis vor dem 6. Lebensjahre gehören zu den Ausnahmen. *Neumann* fand ein Mal Psoriasis bei einem Kinde im ersten Lebensjahre, *Zeisl* bei einem 8monatlichen und 2½jährigen, *Stelwag* bei einem 3½jährigen Kinde.

Die anatomischen Veränderungen sind sehr genau von *J. Neumann,* neuerdings auch von *Jamieson* verfolgt worden. Da ein Theil der Erscheinungen an der Leiche schwindet, muss man sich von Lebenden excidirter Schnitte bedienen.

Man hat in der Cutis Verlängerung und Verbreiterung der Hautpapillen, Dilatation und Schlängelung ihrer Gefässe, reichliche Emigration von farblosen Blutkörperchen und Anhäufung derselben vor Allem an der Aussenwand der Gefässe beobachtet. Auch die Schweissdrüsen fand *J. Neumann* mit Rundzellen erfüllt. In dem

Fig. 45.



Pilzfäden aus dem Psoriasishäutchen. Nach Lang.

Rete Malpighii fällt auf, dass die normal nur einzellige Reihe der untersten pallisadenartig angeordneten Epithelzellen mehrreihig geworden ist; die höher gelegenen Epithelzellen haben ihre stachelförmigen Fortsätze verloren, auch findet man Kernwucherung und Theilungsbilder. Dazu würde sich eventuell *Lang's* Befund gesellen.

Die Diagnosis der Psoriasis ist meist leicht. Verwechselungen sind denkbar mit Eczema squamosum, Seborrhoea capillitii, Pityriasis rubra, Pemphigus foliaceus, Lichen ruber,

Lupus erythematosus, Lupus exfoliativus, Rupia, Psoriasis syphilitica, Favus und Herpes tonsurans.

Eczema squamosum zeichnet sich vor Psoriasis dadurch aus, dass es stark juckt und oft nässt und dass Bläschenbildung vorausgegangen ist.

Seborrhoea capillitii kommt vor Allem bei Neugeborenen vor, bei denen Psoriasis sich nicht entwickelt. Ausserdem überschreitet sie nie die Haargrenze und lässt beim Entfernen der stark fetthaltigen Borken keine geröthete und blutende, sondern eine unveränderte Hautfläche zum Vorscheine kommen.

Pityriasis rubra unterscheidet sich von Psoriasis durch den Verlauf, indem sie zu Marasmus und schwerem Allgemeinleiden führt.

Dasselbe gilt von Pemphigus foliaceus, bei dem ausserdem Blasenbildung zu constatiren sein wird.

Bei Lichen ruber sind die Efflorescenzen kleiner (Stecknadelknopfgross), mit weniger Schuppen bedeckt und stehen in der Regel gruppenförmig bei einander.

Lupus erythematosus entwickelt sich vornehmlich an Nase und Wangengegend, entfernt man die Schuppen, so findet man auf ihrer unteren Fläche Fortsätze. welche in die Talgfollikel hineingreifen, beim Abheilen des Lupus bleiben Narben und Pigmentirungen der Haut zurück

Lupus exfoliativus bedingt geringere Schuppenmenge; entfernt man letztere. so zeigt sich zwar eine geröthete, aber keine blutende Hautfläche.

Rupia lässt bei Entfernung der Borken ein tiefes kraterförmiges Geschwür mit speckig belegtem Grunde erkennen.

Psoriasis syphilitica bedingt geringere Schuppenbildung, die Schuppen haften fester auf ihrer Unterlage, die Basis sieht nicht hellroth, sondern braunroth aus, vor Allem kommt neben Zeichen von Syphilis an anderen Orten Localisation in Hand- und Fusstellern in Betracht.

Favus und Herpes tonsurans lassen sich, abgesehen von anderen Unterschieden, mit Hilfe des Mikroskopes an der Gegenwart der charakteristischen Pilze erkennen.

Die Prognosis ist bei Psoriasis quoad vitam fast immer gut, dagegen ungünstig rücksichtlich vollkommener Heilung. Denn wenn es auch in der Regel gelingt, bestehende Efflorescenzen zu beseitigen, so ist es unmöglich, Recidiven vorzubeugen, und Niemand ist im Stande, dauernde Heilung herbeizuführen.

Bei der Therapie thut man gut, interne und externe Behandelung zu verbinden. Vom dermatomykotischen Standpunkte aus würde vielleicht nur die letztere gerechtfertigt erscheinen, doch hat die Erfahrung gelehrt, dass geringe Grade von Psoriasis allein bei innerer Behandelung mit Arsenik heilen können.

Wir selbst sind mit folgendem einfachen Verfahren bisher fast ausnahmslos ausgekommen. Der Kranke erhält:

Rp. Aq. Amygdal. amar. Liq. Kali arsenicosi aa 5·0,
MDS. 3mal täglich 4—10 Tropfen nach dem Essen zu nehmen, und zwar mit 4 Tropfen anfangen und alle drei Tage um einen Tropfen steigen.

Ausserdem muss der Kranke jeden Tag ein Bad von 30° R. und zweistündlicher Dauer nehmen, in welchem 100—200 Gramm Kalium sulfuratum ad balneum aufgelöst sind. Unmittelbar nach dem Bade werden die einzelnen Flecken mittelst einer Bürste so lange mit folgender Salbe eingerieben, bis die Schuppen möglichst vollkommen entfernt sind:

Rp. Sapon. virid.,
Picis liquidae.
Lact. sulfuris.
Spirit. vini. dilut. aa 25·0,
MDS. Aeusserlich.

Die Zahl der innerlichen und äusserlichen Mittel ist bei einer so verbreiteten und hartnäckigen Krankheit, wie Psoriasis, begreiflicherweise eine ungeheuerliche. Wir werden hier nur einige wenige aufführen. *a)* Innere Mittel. Neben Arsenik in den verschiedensten Formen sind vor Allem Jod- und Quecksilberpräparate viel in Anwendung gezogen worden. Neuerdings will man mehrfach antiparasitäre Mittel mit Erfolg verordnet haben, so Acidum carbolicum, Salicylsäure, Theerpräparate, Balsamum Copaivae. Manche Autoren preisen Ammonium carbonicum oder Phosphor, Tinct. Cantharidum, T. Maidis u. s. f. Auch bei plötzlicher Umwandlung der Diät (ausschliesslich animalische Kost, *Passavant*) soll Heilung eintreten. Befördert soll sie dabei durch viel Bewegung in freier Luft werden.

b) Aeussere Mittel. Auf der Grenze zwischen inneren und äusseren Mitteln steht subcutane Injection von Liq. Kali arsenicosi oder anderen Arsenikpräparaten, die auch wir mehrfach mit zufriedenstellendem Erfolge unternahmen. Vielfach benutzt sind Douchen, hydropathische Einpackungen, Tragen von Kautschukkleidern, permanente Bäder, Badecuren in Aachen, Baden bei Wien, Leuk, Kreuznach, Tölz, Pfäffers, Ragaz, Gastein, Schlangenbad u. s. f. Auch hat man methodische Seifeneinreibungen, Behandelung mit Theer-, Jod-, Schwefelpräparaten, Aetzungen mit Acidum aceticum, Sublimat versucht. Viel gepriesen sind neuerdings Salben mit Chrysarobin (10 : Vaselini 50), Acidum pyrogallicum (5 : 50), β—Naphthol (15 : Vaselin 100), Thymol, Jodoform.

2. Rothe Kleienflechte. Pityriasis rubra.

Pityriasis rubra ist ein sehr seltenes Hautleiden, dessen genauere Kenntniss man *Hebra* verdankt. Ohne dass andere Efflorescenzen vorausgegangen sind, röthet sich die Haut und schuppt. Die Erkrankung nahm bald von bestimmten Körperstellen den Ausgang, bald trat sie von Anfang an in mehr diffuser Form auf. Jedenfalls hat sie Neigung, sich allmälig mehr und mehr über den Körper auszubreiten. Beim Beginne oder bei grösseren Exacerbationen wurden Fieberbewegungen beobachtet. Die subjectiven Klagen bestanden in Brennen und Jucken der Haut, ausserdem in beständigem Frösteln.

Fast immer hielt das Leiden chronischen Verlauf inne, so dass man es mehrere Jahre anhalten sah. Dabei bildet sich allmälige Schrumpfung und Spannung der Haut aus, es kommt zu Rhagadenbildung, die Finger werden halbgebeugt gehalten, Umhergehen ist erschwert. Anch wurde Gangrän einzelner Hautstellen beschrieben. Gleichzeitig aber stellte sich zunehmender Marasmus ein, dem die Kranken erlagen.

Von Eczema squamosum unterscheidet man das Leiden dadurch, dass Nässen der Haut und starkes Jucken vermisst werden, und dass andere Efflorescenzen nie vorausgegangen sind. Auch lässt die Entwickelung der Krankheit in der Regel leicht einen Unterschied von Psoriasis wahrnehmen, ausserdem kommt bei letzterer Marasmus nur selten vor. Bei Lichen ruber ist die Schuppenbildung mit Knötchenbildung verbunden und Lupus erythematosus kommt vornehmlich im Gesichte zur Ausbildung.

Anatomische Untersuchung führte *Hebra jun.* aus. Er fand anfänglich lebhafte Infiltration der obersten Schichten der Cutis mit Rundzellen, späterhin Schwund der Epidermis und des Papillarkörpers, Atrophie der Schweiss- und Talgdrüsen, Sclerosirung im Cutisgewebe. In inneren Organen wurden phthisische Lungenveränderungen und gleiche Erkrankungen im Darme beobachtet..

Ursache und Wesen des Leidens sind unbekannt, *Fleischmann* nahm trophische Störungen an. Am häufigsten wurden Männer befallen.

Die Prognosis hat man früher für absolut ungünstig gehalten, doch sind neuerdings mehrfach Heilungsfälle bekannt geworden.

Behandelung intern mit Arsenik oder Carbolsäure, äusserlich mit Bädern und öligen Einreibungen.

f) Knötchenförmige Hautentzündungen. Dermatitides papulosae.

1. Juckblattern. Prurigo.

Prurigo ist gekennzeichnet durch zerstreutes Auftreten von stecknadelknopf- bis hanfkorngrossen Knötchen, welche entweder die Farbe der normalen Haut besitzen oder blassroth gefärbt

erscheinen. Beim Anstechen entleert sich aus ihnen klares, seröses Fluidum. Die Krankheit ist mit unerträglichem Juckreize verbunden und hält chronischen Verlauf inne.

Die ersten Erscheinungen zeigen sich häufig in der Kindheit, und zwar meist gegen das Ende des ersten Lebensjahres, sie können von da an während des ganzen Lebens bestehen bleiben. Oft treten die ersten Zeichen unter den Erscheinungen einer hartnäckigen und häufig wiederkehrenden Urticaria auf. Allmälig bilden sich zunächst subepidermoidal die charakteristischen Prurigoknötchen, so dass man sie anfänglich beim Hinüberfahren mit den Fingern über die Haut besser fühlen, als mit dem Auge wahrnehmen kann. Späterhin treten die Knötchen mehr und mehr über das Hautniveau hervor.

Zuerst und am reichlichsten pflegen sie sich auf den Unterschenkeln einzustellen, dann kommen Oberschenkel, Vorderarme, Oberarme, Rumpf an die Reihe. Auch im Gesichte kommen sie vereinzelt vor. Auf dem behaarten Kopfe dagegen pflegen sich nur lebhafte kleienförmige Abschuppung der Haut, Trockenwerden und Ausfallen der Haare zu zeigen. Bezeichnend ist, dass stets von Veränderungen frei bleiben: Gelenkbeugen von Knie, Weichen, Hand, Ellenbogen, Achselhöhle, Hand- und Fussteller, Geschlechtstheile.

Besonders gepeinigt werden die Kranken von dem unerträglichen Juckreiz. Vorzüglich stark pflegt derselbe während der Nacht zu werden, namentlich wenn die Kranken unter warmen Federbetten schlafen. Aber auch bei Tage sieht man sie vielfach ihre Haut scheuern und zerkratzen. In Folge der mechanischen Reizung der Haut bleiben secundäre Efflorescenzen nicht lange aus. Die einzelnen, aufgekratzten Knötchen bekommen auf ihrer Spitze blutige Schorfe oder wandeln sich gar in Pusteln um. Es kommt zur Entstehung von Pusteln, Eczem und Urticaria auch an solchen Stellen, die von Prurigoknötchen frei waren. Sehr bemerkenswerth ist consensuelle Lymphdrüsenschwellung (Bubo), die vor Allem in der Inguinalbeuge zur Bildung von taubeneigrossen und noch grösseren Drüsenpacketen führt, die sich beim Entkleiden des Kranken sofort hervordrängen und gerade für Prurigo etwas Charakteristisches besitzen. Man hat sie auch als Prurigobubonen bezeichnet. Nur selten kommt es zu Vereiterung und Aufbruch dieser Drüsen. Bei langem Bestande der Krankheit nimmt die Haut braune Farbe an (Melasma), fühlt sich infiltrirt und verdickt an, kaum kann man sie in einer Falte erheben. Nicht selten sind die Hautfurchen ungewöhnlich tief entwickelt: meist ist die Haut trocken und wenig zu Schweissbildung geneigt, häufig auch mit Schuppen bedeckt. Zuweilen trifft man auf den Unterschenkeln warzenförmige Erhebungen an. Mitunter fällt beträchtliche Abmagerung der Musculatur auf. Auch das Allgemeinbefinden kann leiden, schon weil der Schlaf gestört ist.

In dem Verlauf der Krankheit werden vielfach Remissionen und Exacerbationen beobachtet. Im Winter nehmen meist die Erscheinungen zu, während sie im Sommer bis auf Spuren verschwinden können. Je nach der Intensität der Symptome hat man zwischen Prurigo mitis s. formicans und Pr. ferox s. agria

unterschieden. Nicht als ob die erstere stets der letzteren vorausgehen müsste, auch behält erstere häufig Zeit des Lebens ihren milden Charakter bei. Selten sind Fälle von Prurigo partialis.

Ueber die Ursachen der Krankheit ist nichts bekannt. In manchen Fällen scheinen hereditäre Momente im Spiele zu sein, indem das Leiden bei Geschwistern oder bei Kindern zum Ausbruche kam, deren Eltern an dem gleichen Uebel litten. Da aber Prurigo fast niemals angeboren vorkommt, sondern sich immer erst gegen Ende des ersten Lebensjahres entwickelt, so muss man annehmen, dass hauptsächlich die Disposition der Haut für Prurigo angeerbt ist. Man trifft Prurigo häufiger bei Männern als beim weiblichem Geschlechte. Auch erkranken Kinder der ärmeren Bevölkerung öfter, als solche wohlhabender Leute.

Nach *Allen* soll Prurigo auf den Sechellen endemisch vorkommen und namentlich Zugereiste befallen. Als Ursache der Krankheit hat man noch reizende Kost, Scrophulosis, Rhachitis, Phthisis angegeben.

Die Beschreibungen der anatomischen Veränderungen stimmen nicht ganz überein. *Hebra* legte das Hauptgewicht darauf, dass sich innerhalb des Rete Malpighii und zwischen den Zellen desselben flüssige Substanz ansammelt, welche der Ernährung der Zellen dient, aber in zu grosser Menge abgeschieden wird. *J. Neumann* fand vor Allem Zellenvermehrung im Papillarkörper, Schwellung und Vergrösserung der Papillen durch entzündliches, rein seröses Exsudat.

Von mehr untergeordneter Bedeutung erscheinen Beobachtungen von *Derby* an den Haaren. Die einzelnen Prurigoknötchen sollen von einem Haare durchbohrt sein. Ausserdem beschrieb *Derby* Hypertrophie des M. arector pili, starke Entwickelung der äusseren Wurzelscheide, kolbige Ausbuchtungen des Haarfollikels. *Gay* hob Erweiterung der Lymphräume in der Cutis hervor. Auch sind noch erwähnt worden: Vermehrung der Zellen des Rete Malpighii, Wucherungsprocesse an den Schweissdrüsen, in alten Fällen Schwund von Talg- und Schweissdrüsen, abnorme Pigmentanhäufung in den Cutisschichten.

Die Diagnosis der Krankheit ist leicht, wenn man sich an die charakteristische Form und Vertheilung der Efflorescenzen hält. Vor Allem hüten muss man sich, etwaige secundäre Hautveränderungen als primäres Hautleiden anzusehen.

Die Krankheit ist einer Heilung fähig, bietet also günstige Prognosis, wenn man ihr möglichst früh entgegenzutreten sucht. Namentlich kommen bei Kindern nicht selten dauernde Heilungen vor. Ist aber das Leiden eingewurzelt, besteht es länger als etwa vier Jahre, so wird man zwar vielfach Besserung, aber fast niemals vollkommene Heilung zu erwarten haben.

Bei der Therapie hat man von inneren Mitteln nicht viel zu hoffen; empfohlen sind namentlich Arsenik und Carbolsäure. Handelt es sich um anämische und scrophulöse Personen, so gebe man Eisen und Leberthran.

Unter den localen Mitteln halten wir folgendes Verfahren für mit am einfachsten und sichersten: man reibe den Kranken Abends mit grüner Seife ein, gebe ihm Morgens ein Bad von 30° R. mit 100—200 Kalium sulfuratum ad balneum circa zwei Stunden lang, darauf fette man die gesammte Haut mit Carbol-Vaselin ein (3 : 50). Meist stösst sich die Epidermis schnell los.

während das Carbol den Juckreiz mildert. Bäder und Einsalbungen der Haut müssen lange Zeit fortgesetzt werden, selbst wenn alle Knötchen auf der Haut verschwunden sind.

O. Simon sah neuerdings von subcutaner Pilokarpininjection guten Erfolg, *Fleischmann* empfahl subcutane Injection von Carbolsäure. Vielfach im Gebrauche ist die Therapie der Psoriasis, also: Seifeneinreibungen, Theereinreibungen, Schwefel und Schwefelpräparate, Sublimatbäder, Douche, Kaltwassercuren, Kautschukanzug, Badecuren in Baden bei Wien, Leuk, Aachen, Gastein, Ragaz u. s. f.

2. Schwindflechte der Scrophulösen. Lichen scrophulosorum.

Bei Lichen scrophulosorum bekommt man es mit etwa stecknadelknopfgrossen Knötchen zu thun, welche blass-, livid- oder braunrothe Farbe darbieten und auf ihrer Spitze ein kleines Schüppchen tragen. Entfernt man letzteres mit dem Fingernagel, so kommt die Mündung eines Haarfollikels zum Vorscheine, dessen nächste Umgebung leicht wallartig erhaben erscheint. Diese Knötchen stehen meist in rundlichen Haufen, selten in kreisförmigen Linien bei einander. Sie jucken wenig oder gar nicht und können spontan schwinden, indem kleienförmige Desquamation auftritt. Entwickelung und Verlauf sind chronisch, so dass sich das Leiden über Jahre hinziehen kann.

Man beobachtet die Krankheit am häufigsten bei Kindern, namentlich bei Knaben. Jenseits des 20. Lebensjahres kommt sie nur ausnahmsweise vor. Es handelt sich meist um Kinder, welche Zeichen von Scrophulosis an sich tragen: Lymphdrüsenschwellung, Knochentuberculosis u. dgl. m. Oft fallen dieselben durch blasse Haut auf, die sich eigenthümlich fett anfühlt. Ausnahmsweise kommen phthisische Lungenveränderungen vor. Der nähere Zusammenhang freilich zwischen Scrophulose und Exanthem ist unbekannt.

Die ersten Efflorescenzen pflegen sich auf Rücken, Brust, Unterbauchgegend zu zeigen. Späterhin kommen Extremitäten an die Reihe, hier namentlich die Beugeflächen, endlich können auch Gesicht und behaarter Kopf betroffen werden. In vorgeschrittenen Fällen sind nicht selten grössere Hautpartien erkrankt, wobei man dennoch meist das Entstehen aus Knötchen und Knötchengruppen verfolgen kann. Mitunter findet man daneben Acne und Eczem, letzteres vornehmlich an den Geschlechtstheilen.

Anatomisch beobachtet man, wie *Kaposi* zeigte, Infiltration der Cutis mit Rundzellen in nächster Umgebung des Haarfollikels und seiner Talgdrüse und in den dem Follikel zunächst gelegenen Cutispapillen, Rundzellen in den Follikeln selbst, Ansammelung von Epidermiszellen in der Mündung des Haarfollikels.

Die Diagnosis ist leicht, denn bei Eczema papulosum bekommt man es mit starkem Jucken zu thun und die Papeln wandeln sich vielfach in Bläschen und Pusteln um und Lichen syphiliticus befällt vornehmlich die Beugeflächen der Extremitäten und die Knötchen wachsen vielfach bis Erbsengrösse an.

Die Prognosis ist gut, da weder Lebensgefahr droht, noch das Leiden unheilbar ist.

Die Therapie besteht in innerlicher und äusserlicher Anwendung von Leberthran; innerlich Morgens und Abends einen Esslöffel,

äusserlich drei Male am Tage Aufpinselung und dann Ueberdecken mit Flanell, damit nicht die leinene Leibwäsche das Oel zu schnell aufzieht.

3. Rothe Schwindflechte. Lichen ruber.

Die sehr seltene Hautkrankheit ist zuerst von *Hebra* eingehend studirt worden. Es handelt sich um Auftreten von zerstreut auftauchenden stecknadelknopfgrossen Knoten, welche blassrothe oder braunrothe Farbe besitzen, bald spitz und mit dünnen Schüppchen überdeckt, bald mehr flach und in der Mitte gedellt erscheinen. Man hat daher zwischen Lichen ruber acuminatus und planus unterscheiden wollen, doch kommt am häufigsten Combination beider Formen vor.

Die ersten Knötchen pflegen sich auf Brust, Bauch, an den Geschlechtstheilen oder auf den Beugeflächen der Extremitäten zu zeigen. Allmälig schiessen immer neue und neue Knötchen auf und schliesslich kommen dieselben so dicht zu stehen, dass sie sich peripherisch unmittelbar berühren. Auf diese Weise werden grosse Hautflächen in geröthete Strecken verwandelt, die mit mehr oder minder reichlichen und dicken Epidermisschuppen überdeckt sind. Im Laufe von Jahren kann fast die gesammte Haut von der Veränderung betroffen sein. Haare des Kopfes, der Achselhöhle und Schamgegend bleiben in der Regel unverändert, an den übrigen Körperstellen dagegen fallen die Haare aus und werden durch dünnes Wollhaar ersetzt.

Zuweilen findet die Eruption der Knötchen in der Weise statt, dass um centrale Knötchen periphere Kreise aufschiessen, oder in anderen Fällen schwinden die centralen Knötchen unter Hinterlassung von Pigment und narbenartigen Veränderungen der Haut, während der Process in der Peripherie fortschreitet.

In älteren Fällen sind Hand- und Fussteller mit verdickter, rissiger Epidermis bedeckt, die Nägel gleichfalls verdickt, brüchig, bräunlich verfärbt oder plättchenartig verdünnt. Auch hat man bei ausgedehntem Lichen ruber in manchen Fällen Knötchenbildungen auf der Mundschleimhaut beobachtet *(Wilson, Pospelow)*. Oft wird die geröthete und schuppende Haut diffus infiltrirt, es kommt zu schmerzhaften und blutenden Rhagaden, die Extremitäten werden halb gebeugt gehalten und sind in ihren Bewegungen beschränkt.

Wird der Process sich selbst überlassen, so tritt mehr und mehr Verfall der Kräfte ein und schliesslich erfolgt der Tod unter zunehmendem Marasmus. In manchen Fällen werden die Kranken von Jucken geplagt und im Schlafe gestört, wodurch Collaps begünstigt wird.

Man hat die Krankheit häufiger bei Männern als bei Frauen gesehen. Am häufigsten entwickelt sie sich zwischen dem 10.—40. Lebensjahre, seltener kommt sie früher zum Ausbruche, obschon sie *Kaposi* bei einem 8monatlichen Kinde fand. Die Ursachen sind ganz unbekannt, jedenfalls besteht weder Erblichkeit noch Contagiosität. *Tilbury Fox* nimmt Erkrankung des Sympathicus an.

Die anatomische Untersuchung hat Nichts ergeben, was dem Leiden specifisch wäre und nicht auch bei anderen chronischen Hautkrankheiten beobachtet würde. Wir nennen: Infiltration der Cutispapillen mit Rundzellen; Verödung der Blutgefässe in den Papillen, mitunter aber auch Erweiterung; zuweilen colloide Entartung der Gefässwände *(Biesiadecki)*; an Papeln mit Delle kommt Atrophie der der Delle entsprechenden Papillen vor; die äussere Wurzelscheide der Haarfollikel ist ungewöhnlich reichlich entwickelt und sendet oft buchtige Ausläufer aus; Hypertrophie der Mm. arectores pili; Auffaserung der untersten Haarenden; Vermehrung der Zellen im Rete Malpighii und in der Epidermis.

Die Diagnosis ist meist leicht. Von Eczema papulosum und squamosum unterscheidet man das Leiden dadurch, dass bei ersterem meist Bläschen und Pusteln bestanden haben. Psoriasis bildet dickere Schuppen; ausserdem wächst der Psoriasisfleck durch periphere Umfangszunahme, während Lichenknötchen stets gleichen Umfang behalten. Bei Pityriasis ruber vermisst man Knötchenbildung. Von Lichen scrophulosorum unterscheidet sich Lichen ruber durch mangelnde Aetiologie und andere Vertheilung der Efflorescenzen.

Die Prognosis kann als gut gelten, nachdem *Hebra* gefunden, dass die Therapie durch interne oder subcutane Anwendung von Arsenik sicheren Erfolg bringt. Wir ziehen subcutane Injection von Liquor Kali arsenicosi vor (1 : 10), eine Spritze subcutan. Bei Marastischen kommen noch gute Diät und Eisenpräparate in Betracht. Bei heftigem Jucken öle man die Haut Morgens und Abends mit Carbol-Vaselin (3 : 50) ein.

Abschnitt VI.

Hauthypertrophie.

a) Hypertrophie des Hautpigmentes.

Zunahme im Hautpigmente verräth sich dadurch, dass die betreffenden Hautstellen dunkeleren Farbenton annehmen und je nachdem hellgelb, braungelb, braun, schwarz erscheinen. Sind dergleichen Veränderungen angeboren, so nennt man sie Muttermal, Naevus, während man erworbene Zustände als Chloasma bezeichnet.

1. Naevi stellen bald braune oder braunschwarze, flache und glatte Flecken dar, Naevi spili, bald sind sie uneben und warzig-höckerig — Naevi verrucosi, bald erscheinen sie gestielt und hängen geschwulstartig an der Haut — Naevi molluscifnrmes s. lipomatodes, bald endlich sind sie mit dunkelen, dicken, borstenartigen Haaren bedeckt — Naevi pilosi. Umfang und Zahl der Naevi unterliegen grossen Schwankungen. Zuweilen erscheinen sie so reichlich, dass die Haut stellenweise wie getigert aussieht. Nicht selten hat man sie genau dem Bezirke bestimmter Hautnerven folgend gesehen und sich ähnlich wie Herpes Zoster gerade nur auf eine Körperhälfte erstreckend. *Th. Simon* hat dafür die Bezeichnung Nervennaevi vorgeschlagen. Man hat daher die Pigmentbildung als Folge von trophischen Störungen aufgefasst, wofür noch zu sprechen scheint, dass in manchen Beobachtungen auch noch andere nervöse Störungen verzeichnet sind. Meist haben Naevi Neigung zu wachsen, nur selten tritt spontane Rückbildung ein. Zuweilen entwickelt sich in ihnen in späteren Jahren Sarcom- oder Krebsbildung und es kann von da aus Infection des Gesammtorganismus stattfinden. Auf Entfernung wird man nur bei kleineren Naevis bedacht sein können, wobei man sich des Messers oder der Scheere zu bedienen hat. Anatomische Untersuchung hat ergeben, dass es sich nicht nur um reiche Anhäufung von Pigment in der untersten Epithelzellenschicht des Rete Malpighii handelt, sondern dass mitunter auch abnorme Pigmentbildung in Cutis und obliterirten Cutisgefässen vorkommt.

2. Chloasma, also erworbene Pigmentbildung, ist bald ein primäres, idiopathisches Hautleiden, bald symptomatischer Natur.

Zu dem idiopathischen Chloasma gehören die Sommerflecken oder Sommersprossen, Ephelides s. Lentigines. Dieselben bilden bis linsengrosse, hellbraune Flecke, die sich besonders reichlich im Gesichte und hier namentlich auf der Nase und benachbarten Wangengegend vorfinden. Da man sie aber auch an solchen Hautstellen antrifft, welche von Kleidern dauernd überdeckt sind, z. B. auf Beugeflächen der Arme und Geschlechtstheile, so erhellt, dass die Einwirkung der Sonnenstrahlen auf die Haut nicht ihre einzige Ursache sein kann. Besonders pflegen Personen mit zartem Teint (vor Allem Rothhaarige) von Sommersprossen geplagt zu werden. Dieselben zeigen sich namentlich im Frühjahre und Sommer, während im Winter Erblassen und selbst Verschwinden eintreten. Sie kommen kaum jemals vor dem 6., aber auch nicht jenseits des 40. Lebensjahres vor. Die Behandelung pflegt keinen dauernden Erfolg zu bringen. Vorübergehend kann

man die Flecken durch solche Mittel entfernen, welche reichliche Epidermisabschuppung erzeugen, wohin gehören: Seifeneinreibung, Jodbepinselung, Betupfung mit Sublimatlösung 0·5 : 50. Löst sich die Epidermis los, so bepudere man die Haut mit Amylum. Bei eitelen Personen wird man meist Schminke zum Verdecken der Hautveränderung benutzen müssen. Bei Vielen schwindet das Leiden mit beendeter Pubertät von selbst.

Als Chloasma traumaticum bezeichnet man solche Hautverfärbungen, die sich an mechanische Reizungen der Haut anzuschliessen pflegen. Dergleichen beobachtet man häufig an solchen Stellen, an denen Bänder, Riemen, Bandagen längere Zeit Druck ausgeübt haben. Auch nach heftigem und wiederholtem Kratzen der Haut bleibt nicht selten enormer Pigmentreichthum zurück. Dergleichen findet man nicht selten bei chronischen und juckenden Hautveränderungen, z. B. bei Prurigo, Eczem, Scabies, Pediculis. Vagabunden tragen mitunter in Folge von Kleiderläusen so ausgebreitete dunkele Hautfarbe davon, dass sie namentlich auf dem Rücken mulattenartiges Hautcolorit darbieten. Man hat das auch als Melasma, Melanoderma, Nigrities benannt, oder falls sich die ungewöhnlich dunkele Haut schuppte, als Pityriasis nigra.

Chloasma caloricum bedeutet die dunkele Hautfarbe, welche viele Menschen und oft binnen wenigen Stunden davontragen, wenn sie sich bei Arbeit in freier Luft oder bei Wanderungen den Einwirkungen von Sonne und Wetter ausgesetzt haben.

Chloasma toxicum kann durch reizende Stoffe auf der äusseren Haut hervorgerufen werden. Anwendung eines Senfteiges oder Blasenpflasters hinterlässt sehr häufig diese braune Verfärbung der Haut, welche genau die Conturen der Pflaster wiedergiebt und dadurch leicht zu erkennen ist. Man wird daher nicht gerne an solchen Hautstellen Irritamente auflegen, die unbedeckt gehalten werden.

Unter den symptomatischen Formen des Chloasmas verdient vor Allem Erwähnung das Chloasma uterinum. Es stellt braungelbe Flecken der Haut dar, welche zum Unterschiede von ähnlichen Flecken der Pityriasis versicolor glänzend sind, nicht schuppen und auch nicht den der Pityriasis eigenthümlichen Pilz, Mikrosporon furfur enthalten. Man findet das Chloasma bei Frauen, die unregelmässig oder schlecht menstruirt sind oder an Krankheiten des Uterus und der Ovarien leiden. Auch stellt es sich bei vielen Frauen zur Zeit von Schwangerschaft ein, Chloasma gravidarum. Rückbildung pflegt mit dem Klimakterium zu erfolgen. Es bringt unangenehme Entstellung dadurch hervor, dass es besonders oft auf Stirne, Wangen, Lippen, Kinn auftritt.

Als Chloasma cachecticorum bezeichnet man ähnliche gelbbraune Hautverfärbungen, die man bei marastischen Personen mit Malariacachexie, Syphilismarasmus, Krebs und Lungenphthisis nicht selten zu Gesichte bekommt.

Auch schliesst sich hier jene abnorm reichliche Pigmentbildung in der Haut an, die im Symptomenbilde des M. Addisonii eine so hervorragende Rolle spielt (vgl. Bd. II. p. 18). Nicht selten bleiben Pigmentirungen der Haut an solchen Stellen zurück, an denen längere Zeit chronische Erkrankungen bestanden.

An die Besprechung der eigentlichen Pigmenthypertrophie knüpfen wir noch eine kurze Erwähnung jener Pigmentanomalien der Haut an, bei denen es sich um abnorme Pigmentbildung handelt. Dahin gehören die icterische Hautfarbe

und jene dunkele Pigmentirung der Haut, die sich nach längerem Gebrauche von Höllenstein einstellt und als Argyria bezeichnet wird. Französische Autoren haben auch bei Silberpolirern dunkele Verfärbung der Haut beobachtet.

b) Hypertrophie der Epidermis s. Keratosis.

Hautveränderungen, welche vorwiegend in hypertrophischen Zuständen des Stratum corneum bestehen, pflegt man nach dem Vorgange *Lebert's* als Keratosis zusammenfassen. Bald bestehen dieselben für sich allein, bald gesellt sich zu ihnen noch Hypertrophie des Papillarkörpers der Cutis hinzu.

Zu den Keratosisformen, die sich auf das Stratum corneum beschränken, gehört eine Reihe von Hautveränderungen, die aus dem Alltagsleben so bekannt sind, dass sie einer eingehenden Schilderung kaum bedürfen. Wenn wir uns hier begnügen, dieselben nur dem Namen nach aufzuführen, so ist der Grund darin zu suchen, dass man ihre Beseitigung nur durch chirurgische Mittel (Aetzung, Schnitt) erreicht. Es gehören hierher die Hautschwielen, Callositas s. Tyloma s. Tylosis, welche man am häufigsten bei oft wiederkehrendem Drucke auf die Haut zu Gesicht bekommt, seltener idiopathisch, z. B. am Penis. Daran reiht sich das Hühnerauge, Leichdorn, Clavus, das ja im Grunde nichts anderes als eine Hautschwiele darstellt. Auch Hauthörner Cornua cutanea sind an dieser Stelle zu erwähnen.

Unter die Keratosen mit Betheiligung des Papillarkörpers der Cutis hat man zu rechnen: Warzen, Verrucae — Spitzes Condylom oder spitze Feigwarze, Condyloma acuminatum — Fischschuppenausschlag, Ichthyosis. Von ihnen ist nur die zuletzt erwähnte Hauterkrankung von internem Interesse.

Fischschuppenausschlag. Ichthyosis.

Ichthyosis stellt eine chronische, meist angeborene Erkrankung der Haut dar, bei welcher es zur Bildung von mehr oder minder dicken Epidermisauflagerungen auf der Haut kommt.

Die Krankheit kann sehr verschieden hochgradig ausgebildet sein, so dass man mehrere Arten von Ichthyosis unterschieden hat. In den leichtesten Fällen zeigt sich die Haut mit unregelmässig geformten Epidermisplättchen bedeckt, deren Grenzen durch tiefe Furchen deutlich abgesteckt sind. Zugleich fühlt sich die Haut eigenthümlich rauh und trocken an und zeigt grosse Neigung zur Abstossung oberflächlichster Epidermisschüppchen. Diese Form repräsentirt die Ichthyosis simplex. Sind die centralen Partien der einzelnen Epidermisfelder oder Schuppen vertieft, während sich die Ränder leicht erheben, so hat man das nach *Schönlein's* Vorgang als Ichthyosis scutelata bezeichnet. In manchen Fällen bieten die Schuppen, namentlich in ihrem peripheren Abschnitte, perlmutterartigen Glanz dar, was *Alibert* als I. nacrée, Ichthyosis nitida zu bezeichnen vorschlug. Häufig nehmen die Schuppenbildungen einen grünlichen oder grünlich-grauen Farbenton an, so dass sie etwa die Zeichnung wiedergeben, welche man auf der Bauchfläche mancher Schlangen zu sehen bekommt — I. serpentina s. cyprina. Den höchsten Grad der Ausbildung erreicht die Krankheit in der Ichthyosis cornea und hystria s. Hystricismus. Bei der ersteren sind die Epidermisschuppen hornartig hart, dick, gekrümmt, bei der letzteren bilden sie stachelartige Verlängerungen und Prominenzen, woher

man derartigen Kranken auch den Beinamen der Stachelschweinmenschen beigelegt hat. Begreiflicherweise bringen Veränderungen der letzteren Art grosse Verunstaltungen hervor, zumal die vielfachen Höcker nicht selten ein fast schwarzes Aussehen darbieten.

Mitunter bekommt man verschiedene Formen der Ichthyosis bei einem einzigen Individuum zu sehen, indem einzelne Hautstellen mehr und mehr dem höheren Grade des Leidens verfallen.

In Bezug auf Ausbreitung der Hautveränderung hat man zwischen Ichthyosis universalis und partialis zu unterscheiden; letztere ist die seltenere.

Ueber die Ursachen der Krankheit ist wenig bekannt; in manchen Familien ist das Leiden erblich und *Nayler* beispielsweise konnte es innerhalb sechs Generationen zurückverfolgen.

Mitunter werden nur einzelne Geschwister von der Krankheit betroffen, oder sie befällt nur den männlichen oder nur den weiblichen Theil der Nachkommenschaft. Auch werden Generationen übersprungen. Eine gewisse historische Berühmtheit hatte um die Mitte des vorigen Jahrhundert eine Familie *Lambert*, welche durch verschiedene Länder Schaureisen unternahm und dadurch Veranlassung wurde, dem Leiden genauer nachzuforschen.

Gaskoin giebt an, dass Ichthyosis oft in solchen Familien zum Ausbruche kommt, in denen Eczem, Asthma, Lungenphthisis und Gicht bestehen.

Der Angabe von *Biett* und *Rayer*, nach welcher häufiger Männer als Frauen erkranken, ist mit Recht vielfach widersprochen worden.

Die ersten Veränderungen auf der Haut pflegen sich mit dem Ende des ersten Lebensjahres, häufig aber noch viel später zu zeigen. Zwar sind bis auf die neuste Zeit mehrfach Fälle von Ichthyosis congenita beschrieben worden, doch wird von guten Autoren behauptet, dass es sich nicht um die der Ichthyosis, sondern der Seborrhoe zukommenden Veränderungen handelte (vgl. Ichthyosis sebacea, Bd. II, pag. 226). Es machen sich also die hereditären Einflüsse ähnlich wie bei Psoriasis und Prurigo nicht sofort, sondern erst einige Zeit nach der Geburt geltend, vielleicht dass das häufige Baden während des Säuglingsalters den Ausbruch der Krankheit verzögert.

Zuerst pflegen die Streckseiten von Ellenbogen und Knieen betroffen zu sein, späterhin nimmt die Hautveränderung immer grössere und grössere Dimensionen an, aber fast ohne Ausnahme bleiben Gelenkbeugen, Achselhöhle und Genitalien, Hand- und Fussteller frei. Im Gesichte und auf dem behaarten Kopfe kommt es meist nur zu reichlicher Hautabschuppung, wobei das Haupthaar ungewöhnlich trocken und zum Ausfallen geneigt ist. Die veränderten Hautstellen zeichnen sich noch dadurch aus, dass sie fast niemals schwitzen, während an den vorhin genannten freien Hautpartien unter geeigneten äusseren Verhältnissen sehr lebhafte Schweissbildung eintreten kann. Viele Kranken werden durch lästiges Hautjucken geplagt. Auch bilden sich mitunter tiefe und schmerzhafte, aber nur selten bis in die Cutis eindringende und daher blutende Rhagaden, oder die verdickte und gespannte Epidermis verhindert die freie Bewegung in den Gelenken, so dass diese fast dauernd halb gebeugt gehalten werden. Bei starker Ichthyosis des Gesichtes hat man Schwerbeweglichkeit der Augenlider und Ectropium beobachtet.

Von sonstigen Veränderungen betont *Mapother* Entwickelung von Herzhypertrophie, die er mit Störungen der Hautcirculation in Zusammenhang bringt. *Nayler* und *Boeck* beobachteten vermehrte Diuresis, dagegen sah *Mapother* bei einer 42jährigen Frau die Urinausscheidung auf 600 Gramm täglich sinken. *W. Boeck* beschrieb in einem Falle Cataractbildung, Retinitis pigmentosa mit Sehnervenatrophie.

Zuweilen hat man Combination mit anderen Hautkrankheiten gesehen. Nicht zu selten entwickelt sich Eczem, vielleicht als Folge heftigen Kratzens der Haut; *Mapother* beschrieb bei einem 18jährigen Mädchen Zusammentreffen mit Lupus, *Hebra* mit Masern und Pocken. Ueber Ichthyosis linguae vgl. Bd. 1, p. 645.

Der Verlauf der Krankheit ist chronisch. Meist hält das Leiden während des ganzen Lebens an, Spontanheilung, wie in einer Beobachtung *Hebra's* nach überstandenen Pocken, gehört zu den Ausnahmen. Aber nicht selten finden zeitweise Exacerbationen und Remissionen statt, letztere traten in einem Falle meiner Beobachtung regelmässig in den Herbstmonaten ein.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle stellt Ichthyosis ein idiopathisches Hautleiden dar, dessen erste Anfänge sich auf die frühesten Kinderjahre zurückführen lassen. Zuweilen aber handelt es sich um eine erworbene Krankheit. Hierher gehören namentlich Fälle von partieller Ichthyosis, die sich mitunter an andere umschriebene chronische Hautkrankheiten anschliesst.

Die anatomischen Veränderungen beschränken sich nicht etwa auf die Epidermis allein, sondern ziehen auch Cutis und subcutanes Fettzellgewebe in Mitleidenschaft. Der Panniculus adiposus zeigt sich beträchtlich vermindert, mitunter fast vollkommen geschwunden. An der Cutis fällt die oft sehr hochgradige Hypertrophie der Papillen auf. Die Gefässe in ihnen sind von ungewöhnlicher Weite, mitunter auch verdickt. Zugleich ist die Cutis verdickt und ihr Bindegewebe sehnig verdichtet. In der Epidermis findet man beträchtliche Zunahme der verhornten Zellschichten, während die safthaltigen Zellen des Rete Malpighii mitunter bis auf eine Zellenschicht reducirt sind. Vielfach ist in den Epithelzellen der Schleimschichte Vermehrung der Kerne beobachtet worden. Auch ist manchen Autoren sehr deutliche Entwickelung der Stachelzeichnung und abnormer Umfang der Kittsubstanz aufgefallen. Innerhalb und ausserhalb der Epidermiszellen kamen mehrfach braune und schwarze Pigmentkörner vor., an denen theilweise Eisenreaction nachzuweisen gelang. *J. Neumann* fand noch Schwund der Talgdrüsen. Auch die Schweissdrüsen waren atrophisch.

Es liegen eine Zahl von chemischen Analysen ichthyotischer Haut vor, indem man glaubte, hierdurch über das Wesen der Krankheit Aufschluss zu erhalten, doch haben dieselben bisher zu keinem entscheidenden Resultate geführt und können hier füglich übergangen werden.

Die Prognosis ist ungünstig, da man zwar Besserung und Beseitigung der Hautveränderung herbeiführen kann, selbige aber nur vorübergehend sind. Beobachtungen dauernder Heilung gehören zu den Ausnahmen, obgleich *Hebra* dergleichen spontan nach überstandenen Pocken eintreten sah. Lebensgefahr freilich entsteht durch die Krankheit nicht.

Bei der Behandelung suche man durch Einreibungen mit grüner Seife am Abend und warmes Bad von 30° R. mit 250—500 Soda am Morgen lebhafte Epidermisabstossung herbeizuführen; nach dem Bade öle man die Haut mit Carbolvaselin (3 : 50) ein. Auch hat man Losstossung der Epidermis durch protrahirte Bäder, Tragen von Kautschukgewändern, Einölung mit Leberthran u. dgl. m. zu erzielen gesucht. Interne Therapie ist zwecklos.

c) Hypertrophie der Haare. Hirsuties. (Hypertrichosis s. Polytrichia s. Trichauxis.)

Hypertrophie der Haare äussert sich darin, dass die Haare an ungewöhnlichen Körperstellen oder in abnormer Zahl und Ausbildung zum Vorscheine kommen. Der Zustand kann angeboren oder in späteren Jahren entstanden sein — Hirsuties adnata et acquisita. Die Hauptformen sind etwa folgende:

a) Mitunter kommen Kinder mit auffällig reichlichem und langem Kopf- und Wollhaare zur Welt, das jedoch fast immer nach einiger Zeit ausfiel.

b) In manchen Fällen findet man den ganzen Körper sammt dem Gesichte mit dichten Haaren besetzt, Hirsuties universalis s. Dasytes. Noch vor wenigen Jahren reiste ein russischer Bauer mit Sohn durch Europa und liess sich unter dem Titel „Haarmensch“ öffentlich sehen.

c) Auf Pigmentmälern kommen nicht selten reichliche und dicke Haare vor, Naevi pilosi, die entweder bereits bei der Geburt vorhanden sind oder später nachwachsen.

d) Bei Frauenzimmern findet man mitunter Bartbildung. Am häufigsten entsteht dergleichen bei sterilen oder solchen Frauen, welche an Menstruationsanomalien leiden. Auch sollen sich dieselben häufig durch männlichen Habitus auszeichnen.

e) Zuweilen schliesst sich abnorme Haarbildung an Wunden und Entzündungen der Haut an. Auch auf gelähmten Gliedern hat man abnorm reichliche Haarbildung beschrieben.

f) Manche Menschen zeichnen sich durch ungewöhnliche Entwickelung von Bart- und Haupthaar aus, so dass die Haare bis zum Fussboden herabwallen.

Aus dem Vorausgehenden erhellt, dass grobe Verunstaltungen durch Haarhypertrophie veranlasst werden können. Handelt es sich dabei um sparsame Haare, so epilire man mittels Cilienpincette, doch muss man die Procedur wiederholen, sobald der Haarwuchs von Neuem nach Aussen dringt. Dauernde Heilung würde man nur durch Vernichtung des Haarfollikels erreichen. Man hat dazu Aetzpasten und Galvanocaustik benutzt, muss sich aber hüten, entstellende Narben zu erzeugen.

d) Hypertrophie der Nägel. Onychauxis.

Die Veränderungen in Folge von Hypertrophie der Nagelsubstanz gehören der Chirurgie an. Der Nagel nimmt bald an Dicke zu, bald wird er ungewöhnlich lang und breit, bald vergesellschaften sich beide Zustände mit einander. Zuweilen erscheinen die Nägel horn- oder krallenartig gebogen, Onichogryphosis, oder sie sind vom Nagelbette abgehoben, oder haben bei zu beträchlicher Breite zu Entzündungen am Nagelfalze geführt, Paronychia. Die hypertrophischen Nägel sind meist rauh, brüchig, uneben, verfärbt. Als Ursachen können locale Schädigungen (Druck) bestehen, oder es handelt sich um Folge gewisser anderen chronischen Hautkrankheiten, z. B. von Psoriasis, Prurigo, Lichen, Ichthyosis u. s. f., oder es sind Constitutionskrankheiten im Spiele, z. B. Chlorosis, Syphilis, Lungenphthisis.

e) Bindegewebshypertrophie.

1. Hautsclerem der Erwachsenen. Sclerema adultorum. (Scleroma. Sclerodermia.)

Hautsclerem äussert sich in einer meist chronisch verlaufenden Veränderung der Haut, welche zu eigenthümlicher Verdichtung, Verhärtung und Schrumpfung der betreffenden Hautstellen führt.

Die Veränderungen treten bald fleckweise, partial auf, bald handelt es sich um mehr diffuse Alterationen der Haut. Am häufigsten begegnet man ihnen auf oberer Körperhälfte. Bald treten sie unvermerkt ein, so dass der Patient höchstens durch das Gefühl ungewöhnlicher Spannung und leichten Juckens, selten durch rheumatoide Schmerzen, aufmerksam gemacht wird, oder sie überhaupt rein zufällig bemerkt, bald erscheint die Haut zuerst leicht ödematös, bald sind erysipelatöse Hautveränderungen kurz vorausgegangen.

Zu Beginn der Erkrankung pflegt die Haut leicht erhaben und teigig infiltrirt zu sein. Bald aber tritt auffällige Verdichtung in ihr ein, so dass man sie nicht in Falten erheben kann. Die Verdichtung nimmt mehr und mehr zu, auch wird die Haut weniger verschieblich, indem sie auf ihren Unterlagen: Periost, Sehnenscheiden, Muskelfascien unbeweglich festsitzt. Das Aussehen der Haut ist bald normal, bald ungewöhnlich blass und alabasterfarben, bald rosen- oder braunroth. Zuweilen finden sich auf ihr mehr oder minder grosse und reichliche Pigmentflecke, oder in anderen Fällen kommen Bezirke mit auffällig geringem Hautpigmente zum Vorscheine. Auch ist mitunter die Peripherie der sclerosirten Hautstellen lebhaft injicirt; aber namentlich, wenn sich der Process anschickt, peripherisch fortzuschreiten, geht nicht selten Ueberfüllung der Hautgefässe voraus.

Je länger das Leiden besteht und je mehr es fortschreitet, um so ausgesprochener werden die Erscheinungen an den zuerst befallenen Stellen. Die ursprünglich elevirten Hautpartien sinken mehr und mehr ein und bilden gewissermaassen feste bandartige Hautstreifen, welche Compression und Abschnürung tiefliegender Gebilde zu Wege bringen. So findet man die Brust mitunter in zwei Abschnitte getheilt oder Compression venöser Blutgefässe führt zu Oedem u. dgl. m. Auch kann die Haut papierdünn, stark geröthet und schuppend und exquisit atrophisch werden.

Die Functionen der Haut können vollkommen unversehrt sein. Meist hat man Talg- und Schweissproduction unverändert gefunden. Auch die Hautsensibilität war gewöhnlich erhalten, nur ausnahmsweise abgestumpft. Die Hauttemperatur war bald erhöht, bald vermindert, bald ungestört. Auch kamen nicht selten andere Exantheme: Acne, Herpes Zoster, Variola auf den sclerotischen Hautstellen zum Ausbruche. Mitunter entwickelten sich Ulceration und Gangrän der Haut. Häufig beobachtete man lebhafte Abschuppung.

Begreiflicherweise wird die sclerotische, feste Haut gleich einem engen, unnachgiebigen Panzer mannigfache Functionsstörungen und Druckwirkungen hervorrufen können. Besteht diffuses Hautsclerem im Gesicht, so wird das Gesicht faltenlos, starr, unverändert, unfähig zum Minenspiele und Ausdrucke und der Kranke lebt gewissermaassen dauernd hinter einer Maske. Es stellen sich Schwerbeweglichkeit und Ectropiumbildung an den Augenlidern ein, am Munde kommt es zu schmerzhafter Rhagadenbildung, die Mundöffnung wird kleiner und kleiner, ja *Paulicki* beschrieb eine Beobachtung, in welcher man einige Zähne aus dem Oberkiefer entfernen musste, um Nahrungseinfuhr überhaupt zu ermöglichen. Noch qualvoller wird der Zustand dann, wenn wegen sclerotischer Veränderung an Ellenbogen, Hand- und Fingergelenken die Beweglichkeit der Arme fast aufgehört hat und Ernährung durch fremde Hand nothwendig geworden ist.

Handelt es sich um diffuses Hautsclerem am Halse, so leiden die Bewegungen des Kopfes. Bei Sclerem an den Extremitätengelenken kommt es zu Gelenksteifigkeit und schmerzhaften Rhagaden. Diffuses Sclerem führt zu Schwund der Muskeln und Atrophie und Verkürzung der Knochen. Bei ausgebreitetem Sclerem der Brusthaut klagen die Kranken über zusammenschnürendes, einengendes, beängstigendes Gefühl. Auch hat man Sclerem am Penis beobachtet, welches Steifung des Gliedes unmöglich machte.

In manchen Fällen sind ähnliche Veränderungen auf den Schleimhäuten gesehen worden, so an Zunge, Fauces, Schlund, vereinzelt auch auf der Schleimhaut des Kehlkopfes und der Vagina.

Der Verlauf war in der Regel chronisch, seltener kamen Fälle mit acutem Charakter vor, bei ihnen leiteten sich die Hautveränderungen meist mit Hautödem ein. Oft wurden die sclerotischen Stellen wieder weich, während andere erkrankten, oder die erweichten Stellen nahmen von Neuem sclerotische Beschaffenheit an. Der Tod erfolgte meist unter den Zeichen von zunehmendem Marasmus. *Rossbach* beschrieb eine Combination von Hautsclerem mit Morbus Addisonii.

Die anatomischen Veränderungen spielen sich hauptsächlich in der Cutis und im Unterhautfettgewebe ab, während die Epidermis, mit Ausnahme von stellenweiser Wucherung des Rete Malpighii und Pigmentanhäufung, fast unverändert bleibt. Vor Allem greifen in der Cutis Wucherung und Verdichtung der bindegewebigen Elemente und elastischen Fasern Platz. Die Gefässe sind stellenweise verengt. An ihrer Aussenwand, aber auch an anderen Orten, findet man nesterförmige Anhäufung von Rundzellen. Auch im Unterhautzellgewebe beobachtet man Zunahme des Bindegewebes, während das eigentliche Fettgewebe mehr und mehr schwindet. Man trifft auch hier reichliche Anhäufung von Rundzellen an.

Alle übrigen Hautveränderungen erscheinen von mehr secundärer Natur. Dahin gehören: Pigmentanhäufung in der Cutis, Erweiterung der Ausführungsgänge der Schweissdrüsen, Hypertrophie der glatten Muskelfasern u. s. f.

An anderen Organerkrankungen hat man phthisische Veränderungen in den Lungen, Tuberculosis in anderen Eingeweiden, Leber- und Nierencirrhosis, Herzhypertrophie gefunden. *Heller* beschrieb Obliteration des Duct. thoracicus. *Chiari* fand Rückenmark und Ganglienapparat unversehrt.

Ueber die Ursachen der Krankheit ist wenig bekannt. Angegeben werden als solche Erysipelas der Haut, Trauma, Gemüthsbewegung und Erkältung. Man findet das Leiden beträchtlich häufiger bei Frauen als bei Männern. In der Kindheit kommt es nur ausnahmsweise vor, meist entwickelt es sich jenseits des 25. Lebensjahres. Unter 62 Fällen, welche *Cruse* zusammenstellte, befanden sich nur 12 (circa 20 Procent) im Alter von $2^1/_2$—13 Jahren. *Cruse* selbst beobachtete einmal Entwickelung des Leidens wenige Tage nach der Geburt; das Kind war heimlich geboren, in eine Senkgrube geworfen worden und hatte dort längere Zeit gelegen.

Ueber das Wesen des Leidens weiss man ebensowenig als über seine Ursachen. Manche Autoren fassen es als Entzündung auf, andere sehen es als Folge von Lymphgefässerkrankung und Lymphstauung an, noch andere, und dahin neigen die meisten neueren Autoren, betrachten es als eine Trophoneurosis. Freilich hat man bisher am Nervensysteme keine Veränderungen nachweisen können.

Die Prognosis ist keine sonderlich günstige, obschon vereinzelte Heilungsfälle beschrieben worden sind. Meist nimmt das Leiden unaufhaltsam zu und tödtet durch Entkräftung nach Monaten oder noch häufiger nach Jahren.

Bei der Therapie hat man sich von Massage, öliger Einreibung, Ueberdecken der Haut mit Emplastrum mercuriale am meisten Erfolg zu versprechen. Manche sahen gute Wirkung von Galvanisation des Sympathicus und der veränderten Hautstellen, doch ist dem von anderen Autoren widersprochen worden.

Anhang. Zellgewebsverhärtung der Neugeborenen, Sclerema neonatorum.

Die Krankheit stimmt mit der vorausgehenden nur in gewissen Aeusserlichkeiten überein, anatomisch und ätiologisch verhält sie sich dagegen von der Sclerodermie vollkommen verschieden. Am häufigsten betrifft sie Kinder in den ersten

Lebensmonaten, nur selten kommt sie auch noch im zweiten und selbst im dritten Lebensjahre vor. In vereinzelten Fällen war sie angeboren. Sie findet sich am häufigsten in kalten Wintermonaten, ferner bei Kindern armer Leute, welche die Pflege des Kindes vernachlässigen. Nicht selten handelt es sich um frühreif geborene Kinder oder um solche, welche asphyctisch geboren wurden, an Lungenatelectasis, Bronchocatarrh, Bronchopneumonie, Gastero-Enteritis, angeborenem Herzfehler litten.

Die ersten Veränderungen pflegen sich auf der Haut der Waden einzustellen, dann dehnt sich der Process auf die Füsse aus, schreitet ausserdem aufwärts auf Oberschenkel, Bauch, Brust, Gesicht und obere Extremitäten. Es zeigen sich meist zuerst Oedem und leichte Röthung der Haut. Dann wird die Haut eigenthümlich starr, schwer eindrückbar, nicht in Falten aufhebbar, wenig beweglich und auffällig kalt. Sie wird eigenthümlich glatt, ist entweder leicht geröthet oder wachsartig bleich. Die Sensibilität der Haut zeigt sich vermindert oder geschwunden. Je mehr sich die Hautveränderungen ausdehnen, um so mehr leiden die Bewegungen des Kindes. Ist das Gesicht an die Reihe gekommen, so bekommt es einen starren, unveränderlichen, greisenhaften Ausdruck. Der Mund kann kaum geöffnet werden, Brustkinder sind nicht im Stande, zu saugen. Bei ausgebreitetem Sclerem kann man mitunter das Kind am Kopfe steif wie ein Brett emporheben.

Die Kinder fühlen sich eisig kalt wie gefrorene Leichen an. Die Körpertemperatur sinkt mehr und mehr, bis 22° C. Der Puls wird langsam und schwach. Der zweite Herzton lässt sich kaum hören. Meist liegen die Kleinen theilnahmlos da, nur selten lassen sie klägliches, schwaches Wimmern vernehmen.

Daneben werden in Folge anderer Organerkrankungen nicht selten Cyanosis und Icterus beobachtet.

Unter zunehmendem Collapse und wachsender Temperaturerniedrigung tritt meist der Tod ein. Seltener werden die verhärteten Hautstellen wieder weich und erfolgt unter allmäliger Hebung der Körpertemperatur Genesung. Aber es stellen sich mitunter auch nur vorübergehende Besserungen ein. Der Tod kann binnen wenigen Stunden erfolgen, selten hält das Leiden länger als zwei Wochen an.

Die anatomischen Veränderungen kommen wesentlich auf Erstarrung des subcutanen Fettzellgewebes hinaus, indem die Angaben über Zunahme des Cutisgewebes und Anhäufung von Rundzellen, wenn richtig mehr zufällige Complicationen darstellen. *Demme* fand noch Verfettung des Herzmuskels, *Parrot* Ekchymosen auf der Blasenschleimhaut. *Langer* hat neuerdings hervorgehoben, dass das Fett bei Neugeborenen, abgesehen von der sehr reichlichen Entwickelung im Unterhautbindegewebe, sich noch durch andere chemische Constitution von demjenigen der Erwachsenen unterscheidet, indem es grössere Menge an festen Fettsäuren, Palmitin- und Stearinsäure (31 Procent gegen 10 Procent bei Erwachsenen) enthält und dadurch fester und erst bei höheren Wärmegraden schmelzbar ist. Es ist demnach Gelegenheit gegeben, dass es bereits bei geringer Erniedrigung der Hauttemperatur fest wird und erstarrt. Solche Erniedrigungen können sich aber sehr leicht durch Störungen der Blutcirculation in den Hautgefässen ausbilden, die sich nach den bei der Aetiologie hervorgehobenen Krankheitszuständen leicht werden ausbilden können.

Die Diagnosis ist leicht. Prognosis sehr ernst, fast ungünstig. Bei der Behandelung verordene man wiederholte warme Bäder von 35° R. und lasse das Kind bis $^1/_2$ Stunde im Bade. Das Bad muss durch Nachfüllen von warmem Wasser auf constanter Temperatur erhalten werden. Auch sind die Bäder bis drei Male am Tage zu wiederholen. Nach dem Bade kommt das Kind in durchwärmte Betten und erhält Wärmeflaschen zur Seite. Man sorge für künstliche Ernährung mit genügend warmer Milch, Fleischbrühe und Wein. Man injicire Kampher in Mandelöl gelöst subcutan. Auch ist vorsichtige Massage und Faradisation der Muskeln in Vorschlag gebracht worden.

2. Elephantiasis Arabum s. Pachydermia.

Die Krankheit besteht anatomisch in beträchtlicher Zunahme der Cutis, vor Allem aber des Unterhautzellgewebes, welche auch auf die tieferen Gebilde übergreift und selbst zu hyperplastischen Vorgängen am Knochenapparate führt. Die am häufigsten betroffenen Körpertheile sind Unterschenkel und Geschlechtstheile. Selbige nehmen unförmlichen Umfang an und gehen grobe Missstaltungen ein. Die Veränderungen schliessen sich meist an vorausgegangene recidivirende Entzündungen und Oedeme der Haut an, deren Be-

seitigung mehr dem Gebiete der Chirurgie, als der internen Medicin angehört, woher wir rücksichtlich genauerer Schilderung des Leidens auf chirurgische Lehrbücher verweisen.

Abschnitt VII.

Hautatrophie.

a) Atrophie des Hautpigmentes. Leukoderma. (Leukopathia. Achromatia.)

Mangel an Hautpigment verräth sich durch ungewöhnlich weisse Farbe der Haut, welche entweder fleckweise oder diffus auftritt. Handelt es sich dabei um angeborene Zustände, so nennt man sie Albinismus, sind sie aber erworben, so bezeichnet man sie als Vitiligo.

Sämmtliche Formen von Pigmentatrophie kommen häufiger bei Negern als bei der weissen kaukasischen Race vor.

Albinismus universalis verräth sich durch blendend weisse Farbe der Haut. Die Haare erscheinen gelbweiss, sind seidenartig glänzend und nehmen an dem Pigmentmangel Theil. Auch Iris und Chorioidea sind arm an Pigment und reflectiren das eingefallene Tageslicht roth. Von manchen Seiten wird Erblichkeit angegeben. Besonders oft sollen nach *Arcoleo* auf Sicilien Albinos geboren werden.

Bei Albinismus partialis bekommt man es mit Bildung heller Hautflecke zu thun. Am häufigsten stellen sich selbige an Geschlechtstheilen, behaartem Kopfe, Brust, Handrücken, Fingern ein und nicht selten zeigen sie sich hier an symmetrischen Stellen. Die Haare auf den veränderten Hautpartien sind ebenfalls pigmentarm und erscheinen grau oder weiss. Meist bleiben die Flecken stationär, in manchen Fällen aber nehmen sie an Umfang allmälig zu. Besonders auffällig müssen derartige Hautveränderungen, die der Scheckenbildung der Thiere gleich zu setzen sind, bei Negern werden, denen man daher den Beinamen der Elsterneger gegeben hat.

Vitiligo s. Achroma Vitiligo stellt sich in den meisten Fällen als eine idiopathische Hautveränderung ein. Mitunter werden heftige Gemüthserregung, vorausgegangene schwächende Krankheiten, z. B. Abdominaltyphus und auch Traumen als Ursache angegeben. Oft treten die Erscheinungen ganz plötzlich auf; *Näcke* beispielsweise berichtet von sich selbst, dass er die ersten Veränderungen während einer Eisenbahnfahrt bemerkte. In der Regel entwickelt sich das Leiden bei Erwachsenen, so dass Fälle, wie der von *Farnham* bei einem 21tägigen Negerkinde beobachtete, oder die Beobachtung von *Hutchinson* bei einem 8jährigen Knaben, zu den Ausnahmen gehören. Ich selbst sah hochgradige Vitiligo bei einem 5jährigen Mädchen. Angeblich sollen häufiger Frauen als Männer dem Leiden unterworfen sein, womit meine eigenen Beobachtungen nicht übereinstimmen.

Der Zustand ist leicht zu erkennen. Man findet hellweisse Flecke auf der Haut, deren periphere Grenze von einem stärker als normal pigmentirten Rande abgesteckt ist. In einem Falle meiner Beobachtung befand sich ungefähr in der Mitte fast jeden weissen Fleckes ein kleiner dunkeler Pigmentfleck, so dass sich das Hautpigment gewissermaassen auf die Peripherie und in die Mitte zurückgezogen hatte. Nicht damit verwechseln darf man, dass die Flecke mitunter von Naevi den Ausgang nehmen. Die Flecke heben klein an, nehmen aber allmälig mehr und mehr an Umfang zu, verschmelzen miteinander, können schliesslich den grössten Theil der Hautdecken betreffen, so dass es den Eindruck macht, als ob mehr die Reste von Pigmentinseln als die ungewöhnlich weisse Haut die hauptsächlichste Veränderung darstellen. Mitunter zeigen sich ohne besondere Veranlassung Perioden, in denen die Flecke rapid an Umfang und Zahl zunehmen, worauf sie wieder für lange Zeit stationär bleiben. Oft folgen sie genau der Vertheilung der Hautnerven, woher man ihre Entstehung mit trophoneuritischen Veränderungen in Zusammenhang gebracht hat. Die Functionen der Haut bleiben unverändert, nur die auf den Flecken stehenden Haare nehmen häufig an dem Pigmentmangel Theil und werden hellweiss.

Vitiligo kommt symptomatisch an solchen Hautstellen vor, an denen Verletzungen und Ulcerationen der Haut stattgefunden haben. Dahin gehört die weisse Farbe von Hautnarben aller Art. Auch an solchen Orten, an denen die Haut durch Riemen, Bänder, Bandagen längerem Drucke ausgesetzt war, tritt nicht selten Vitiligo auf. Mitunter ist sie Folge vorausgegangener Hautausschläge.

Alle diese Zustände bestehen ohne eigentliche Beschwerden. Sie werden dem Kranken durch die Entstellung lästig, die sie im Gefolge haben. Anatomisch findet man Mangel an Pigment in den untersten Lagen der Retezellen. Die Therapie ist ohnmächtig; im Gesichte versuche man durch Schminke die Fleckenbildung zu verdecken.

b) Atrophische Veränderungen an den Haaren.

1. Ergrauen der Haare. Canities s. Poliosis.

Graues Haar kann angeboren oder erworben sein, Canities adnata et acquisita. Angeboren kommt sie bei Albinismus vor, wobei sie bei Albinismus universalis sämmtliche Haare betrifft, während sie bei A. partialis sich nur an solchen Stellen findet, an denen die Haut des Pigmentes entbehrt. Zuweilen trifft man jedoch auch unabhängig von Albinismus bei manchen Menschen angeboren kleinere Stellen mit grauem Haare an.

Zu den physiologischen Formen von Canities acquisita gehört das Ergrauen im Alter, C. senilis. Es beginnt in der Regel an den Schläfen, geht dann auf Kopf- und Barthaare über. In manchen Familien tritt es ungewöhnlich früh ein. Der Vorgang läuft darauf hinaus, dass die Haarpapille nicht mehr genügend Pigment producirt, so dass die Rindenschichten des Haares an Pigment verarmen. Es beginnt demnach das Grauwerden an dem Bulbustheile des Haares und rückt allmälig bis an die Spitze vor. Zuweilen stellen sich anfänglich nur vorübergehend Störungen in der Pigmentbildung ein, woraus sogenannte Ringelhaare hervorgehen, an welchen graue und dunkele Abschnitte mit einander abwechseln.

Stellt sich Ergrauen der Haare unabhängig vom Alter ein, so bezeichnet man das als Canities prämatura. Dergleichen beobachtet man nach Typhus, Syphilis, Erysipelas u. s. f., falls in Folge der genannten Krankheiten die Haare zunächst ausfielen, um dann nach einiger Zeit wieder frisch aufzuschiessen. Nicht selten sind sie licht und grau geworden. Auch findet man Ergrauen der Haare bei Ausschlägen und auf Narben der Haut, ebenso bei Vitiligo. Bekannt ist, dass man frühzeitiges Ergrauen nicht mit Unrecht mit lockerem Leben und heftigen gemüthlichen Erregungen in Zusammenhang bringt. Auch deuten vielfache Beobachtungen darauf hin, dass nervöse Einflüsse im Spiele sind. So hat man bei Leuten mit Hemikranie und Neuralgie frühzeitiges Grauwerden der Haare in den betreffenden Nervengebieten beobachtet. *Berger* beschrieb Ergrauen der Haare auf rechter Kopfhälfte nach rechtsseitiger Gesichtsnervenlähmung.

Vielfach ist über plötzliches Ergrauen der Haare berichtet worden, das sich als Folge von psychischen Erregungen einstellen soll. Sicher ist es, dass in den Berichten viel Mythe herrscht, aber auch in neuester Zeit sind mehrfach glaubwürdige Beispiele veröffentlicht worden. *Landois & Lohmer* wiesen in einem solchen Falle Entwickelung von Luft in den ergrauten Haaren nach, wogegen freilich *Kaposi* einwirft, dass auch in nicht grauen Haaren Luftansammlung vorkommt.

Graues Haar, das man beim Greise ehrt, sucht man in der Jugend gerne zu verdecken. Man bedient sich dazu Haarfarbemittel, z. B. Argentum nitricum, Acidum pyrogallicum, Blei- und Eisenpräparate, Pulver der getrockneten Hennapflanze. Schon starkes Einfetten der Haare verleiht dunkeleren Farbenton.

2. Haarausfall und Haarmangel. Alopecia et Atrichia.

Vollkommener Haarmangel kann angeboren oder erworben sein. Atrichia adnata hat man mehrfach mit Zahnmangel vergesellschaftet gesehen, oft wuchsen die Haare im zweiten oder dritten Lebensjahre nach. Atrichia acquisita stellt sich mitunter nach heftigen psychischen Erregungen ein. *Todd* beschrieb eine Beobachtung, in welcher ein vom Blitze Getroffener sämmtliche Haare und Nägel verlor, während sich bei einem anderen Kranken Haarverlust in Folge einer Gehirnerschütterung ausbildete, welche er bei einem Sturze aus dem Wagen davontrug. *Crisp* berichtet über einen Fall nach Malaria, zu welcher sich linksseitige Anästhesie hinzugesellt hatte. Man erkennt also, dass auf Entstehung des Zustandes nervöse

Störungen Einfluss haben. Freilich bleiben Fälle übrig, in denen sich Ursachen nicht nachweisen lassen, wie ich selbst deren bei zwei sehr wohlhabenden, lebensfrohen und mässig lebenden Männern gesehen habe. Der Haarausfall (Defluvium s Effluvium capillorum) beginnt meist am Kopfe, nimmt dann Bart, Augenbrauen, Augenwimpern, Achselhaare und Schamhaare in Anspruch, so dass schliesslich die Kranken vollkommen haarlos sind. Dergleichen vollzieht sich mitunter auffällig schnell, binnen wenigen Wochen. Begreiflicherweise bringen solche Veränderungen grosse Entstellung mit sich, und es kommt noch hinzu, dass die Therapie machtlos und auf Wiederersatz der Haare kaum zu rechnen ist.

Ausfallen des Haupthaares gehört zu den physiologischen Vorgängen im betagten Alter, Alopecia s. Canities senilis. Meist geht dem Haarausfalle Ergrauen voraus. Entweder beginnt das senile Defluvium an behaarter Stirn- und Schläfengrenze und schreitet allmälig gegen den Scheitel vor, oder es stellen sich die ersten gelichteten Partien auf der Höhe des Scheitels ein. Man bezeichnet die haarlosen Gegenden, welche glänzend erscheinen und häufig auch mit gelblichen oder schmutzig grauen Schüppchen von angesammeltem Hauttalge bedeckt sind, als Glatze. Zuweilen findet auch am Barte seniles Defluvium statt, in der Regel freilich bleibt dessen Wachsthum ungestört. Als Ursache wird man senile Veränderungen der Haut anzunehmen haben. *v. Kölliker* betont namentlich Obliteration der Gefässe der Haarpapille.

Ausfall der Haare in jungen Jahren bezeichnet man als Alopecia s. Canities praematura. In manchen Familien handelt es sich dabei offenbar um erbliche Anlage, in anderen Fällen sind wieder nervöse Einwirkungen im Spiele, und es kann keinem Zweifel unterliegen, dass übermässige geistige Anstrengung, Sorge und Kummer und Hemikranie Alopecia befördern. Auch giebt man an, dass lockere Lebensweise, namentlich Excesse in venere, der Ausbildung des Uebels Vorschub leisten.

In manchen Fällen entsteht Alopecia in Folge vorausgegangener Allgemeinkrankheiten. Dergleichen beobachtet man nach Abdominaltyphus, fieberhaften Infectionskrankheiten überhaupt, bei Lungenphthisis, Carcinom und marastischen Zuständen. Auch ist bekannt, dass viele Frauen nach jedesmaligem Wochenbette sehr starken Haarausfall bekommen. Handelt es hier um vorübergehende Zustände, so tritt meist nach einiger Zeit neuer Haarwuchs auf, der zuweilen sogar üppiger aufschiesst, als er vor der primären Erkrankung bestand.

Mitunter ist Alopecia Folge von örtlichen Veränderungen auf der behaarten Kopfhaut. Ganz besondere Beachtung erfordert hier jene Form von Alopecia, die sich zu Seborrhoe des beharrten Kopfes nicht selten gesellt, Alopecia furfuracea. Selbige kann vulgären oder syphilitischen Ursprunges sein. Auch bei Erysipelas der behaarten Kopfhaut, bei Eczem, Prurigo, Lupus, Psoriasis, Lichen, Favus und Herpes tonsurans, bei Variola, Sycosis und Syphiliden der behaarten Haut tritt nicht selten Alopecia hinzu, die dann unheilbar ist, wenn die genannten Zustände zu Vernichtung von Haarpapillen und Haarfollikel geführt haben.

Eine besondere Besprechung verdient die

Alopecia areata s. Celsi.

Die Veränderungen bestehen darin, dass sich an scharf umschriebenen, kreisrunden Stellen vollkommener Verlust der Haare einstellt, so dass hier die Haut wie rasirt aussieht. Allmälig nimmt die Stelle mehr und mehr an Ausdehnung zu. Haben sich mehrere Erkrankungsherde ausgebildet, so fliessen häufig benachbarte Flecke zusammen, und es entstehen dadurch unregelmässig ausgezackte, haarlose, kahle Figuren. In sehr hochgradigen Krankheitsfällen kann es zu fast vollkommenem Verluste des Haupthaares kommen, auch kann der Bart von ähnlichen Veränderungen betroffen werden. Die enthaarten Hautstellen erscheinen unverändert; in manchen Fällen will man auf ihnen Herabsetzung der Hautsensibilität gefunden haben. Die Haare an der Grenze der kahlen Stellen zeichnen sich oft durch ungewöhnliche Lockerung aus. An den Haaren hat man zwar eine Reihe von Veränderungen beschrieben, doch bieten dieselben nichts für die Krankheit Charakteristisches. Zuweilen sind Pilzbildungen gesehen; wir selbst haben eine derartige Beobachtung machen können. In manchen Fällen ist Erblichkeit des Leidens oder Vorkommen bei mehreren Mitgliedern einer Familie gesehen worden. Der Verlauf der Krankheit zieht sich über Monate und Jahre hin. Oft treten plötzlich Stillstand im Haarausfalle, Nachwachsen von Wollhaaren, dann von normalem Haupthaare ein.

Ueber das Wesen der Krankheit ist viel gestritten. Die meisten neueren Autoren nehmen trophoneurotische Störungen an, wir selbst schliessen uns der

Minderzahl der Beobachter an, welche das Leiden für parasitären Ursprunges hält, wenigstens für einen Theil der Fälle. Die Vertheilung der Flecken, ihre Form und ihr Wachsthum stimmen mehr mit letzterer als mit ersterer Anschauung.

Die Therapie der Alopecia bleibt für alle Formen fast dieselbe. Zunächst sind die causalen Verhältnisse zu berücksichtigen, also Syphilis, Exantheme, Chlorosis u. s. f. Oertlich wende man reizende spirituöse Einreibungen mit nachfolgender Einölung des Haares an:

Rp. Spirit. Vini dilut. 100·0,
Acid. carbolic. 2·0.
MDS. Morgens und Abends zur Einreibung.

Rp. Ol. Macidis. 10·0,
Ol. Olivarum 40·0.
MDS. Haaröl.

Rp. Acid. carbolic. 2·0,
Natri salicylic. 5·0.
Vaselini 40·0.
MDS. Haarpomade.

3. Haarzerklüftung. Trichorhexis.

Nicht selten beobachtet man, dass sich Haare an ihren Spitzen auffasern. Es ereignet sich das namentlich an langen Haaren, am häufigsten am langen Haupthaare der Frauen, selten bei lang bebärteten Männern. Wahrscheinlich handelt es sich um Ernährungsstörungen, vielleicht gerade durch das übermässig lange Wachsthum des Haares bedingt. Die Therapie besteht in Kürzung des Haares mittels Scheere.

Von dieser Form der Trichorhexis zu unterscheiden ist die Trichorhexis nodosa. Dieselbe kommt nur an den Haaren des Bartes, seltener auch an denjenigen der Augenbrauen vor. Die Haare bilden stellenweise knotige Auftreibungen, die sich an manchen Haaren in perlschnur- oder rosenkranzartiger Anordnung dicht auf einander folgen. Die Haare sitzen zwar fest in ihren Follikeln, brechen aber spontan oder bei Zug an den einzelnen Knoten leicht ab. Sie laufen daher stellenweise in kugelige Auftreibungen aus und gewähren einen zernagten oder ausgefranzten Eindruck, der begreiflicherweise grosse Entstellung zu Wege bringt, namentlich wenn es sich um grössere Theile des Bartes oder gar um den ganzen Bart handelt. Geht man den Veränderungen mikroskopisch nach, so kommt es zuerst zu leichter spindelförmiger Auftreibung des Haares. Späterhin zerspalten sich an diesen Stellen die Rindenschichten des Haares, während sich die Marktheile mehr und mehr herausdrängen. An vielen Stellen aber fehlen Markzellen vollkommen. Schliesslich macht es den Eindruck, als ob die einzelnen Haarrindenfasern der oberen und unteren Hälfte einer Auftreibung wie zwei Pinsel oder Besen in einander stecken. Die Ursachen des Leidens sind unbekannt. Die Angaben, nach denen es sich um Folge von Parasiten im Haare handelt, haben sich nicht bestätigt. *Beigel* nahm Luftentwickelung im Haare an. Die Therapie ist fast machtlos, in manchen Fällen half Abscheeren des Bartes, während in anderen die neu wachsenden Haare gleiche Veränderung eingingen.

c) Atrophie des Cutisgewebes.

Pergamenthaut. Xeroderma.

Die eingehendsten Untersuchungen über Xeroderma rühren von *Kaposi* her. Der Autor unterscheidet zwei Formen der Krankheit, von denen die eine mit, die andere ohne Pigmentbildung auf der Haut verläuft. Die Haut erscheint eigenthümlich gespannt, dünn, glänzend oder mit blätterigen Schuppen bedeckt, hat ihre Sensibilität erhalten, lässt sich aber nur schwer in Falten erheben. Die Glieder sind in den Bewegungen beschränkt und werden halb gebeugt gehalten; im Gesichte entstehen Ectropium, Verengerung der Nasen- und Mundöffnung. Bei den mit Pigmentbildung verlaufenden Formen kam es mehrfach zu Entwickelung von Krebs und Sarkom der Haut, die andere betraf meist die unteren Extremitäten, seltener auch die oberen. Die Prognosis ist in Bezug auf Heilbarkeit nicht günstig. Therapie besteht in Einfettung der Haut.

Abschnitt VIII.

Neurosen der Haut. Neuroses cutaneae.

Hautjucken. Pruritus cutaneus.

Hautjucken stellt sich als lästiges Symptom bei vielen Hautkrankheiten ein. Hier ist jedoch nur von jener Form des Hautjuckens die Rede, welche unabhängig von anatomisch nachweisbaren Veränderungen der Haut und gewissermaassen als selbstständige functionelle Störung der sensibelen Hautnerven besteht. Dergleichen beobachtet man nicht selten im Greisenalter, Pruritus senilis, vielleicht als Folge der senilen Ivolutionsvorgänge der Haut. In anderen Fällen ist Hautjucken Folge von constitutionellen Leiden und localen Erkrankungen innerer Organe, so von Diabetes mellitus, M. Brightii, Gelbsucht, Krebs, Leber- und Magenkrankheiten, Leiden an Gebärmutter und Ovarien. Man muss es sich daher zur Regel machen, in jedem Falle von Pruritus den Harn auf Eiweiss und Zucker, desgleichen alle Organe auf Krebs zu untersuchen. Mitunter hat man bei Krebs Pruritus schon in sehr frühen Stadien beobachtet. Manche Frauen leiden durch unerträgliches Hautjucken zur Zeit der Gravidität, ja nach *Head* soll es, falls es sich in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft zeigt, nicht selten zu Abort führen. *Duhring* beschrieb als Pruritus hiemalis solche Fälle von Pruritus, der sich bei manchen Personen zur Zeit der kalten Herbst- und Wintertage einstellt. Auch hat man Pruritus nach heftigen psychischen Erregungen auftreten gesehen.

Unter den genannten Umständen handelt es sich fast immer um Pruritus universalis. Bald besteht leichter Juckreiz beständig, bald tritt er mehr anfallsweise auf. Im letzteren Falle erscheint er namentlich während der Nacht oder bei warmer Bekleidung in heissen Räumen und beim Schlafen unter warmen Federbetten. Auch psychische Emotionen, der Gedanke und die Furcht vor einem neuen Anfalle können ihn hervorrufen. Oft schlafen die Kranken am Abende ruhig ein, werden dann aber in der Nacht aufgestört und bleiben wach. Bei Vielen ist das Jucken so heftig, dass sie Gesellschaften vermeiden, da sie dem Reize nicht widerstehen können. Ich kannte in Berlin einen Mann mit Magenkrebs, der, wenn er einen Ausgang machen musste, alle 10—15 Häuser weit in die Hausfluren trat und sich dort mit den Fingern die Haut bearbeitete und sich an den Wänden fast wund scheuerte. Die Patienten sehen oft blass und abgemagert und eigenthümlich aufgeregt aus, es kann zum Wahnsinn und Selbstmord kommen.

Begreiflicherweise hinterlässt das Kratzen auf der Haut Spuren, die sich in Quaddeln, Knoten, Eczem, Pusteln und Excoriationen äussern. Oft ist es schwierig, zu entscheiden, ob der Pruritus oder das fragliche secundäre Exanthem zuerst bestand.

Die Prognosis ist nur dann günstig, wenn man die Ursachen beseitigen kann. Bei Pruritus senilis, carcinomatosus, brighticus und Aehnl. ist sie also schlecht.

Bei der Therapie berücksichtige man zunächst die Aetiologie, daneben fette man die Haut Morgens und Abends mit Carbol-Vaselin (3:50) ein und gebe innerlich Bromkali mit Extract. Belladonnae und Acidum carbolicum:

Rp. Kalii bromat. 10·0.
Extract. Bellad. 0·3.
Acid. carbolic. 1·0 (!).
Pulv. et succ. Liq. q. s. ut f. pil. Nr. 50.
DS. 4mal täglich 2 Pillen zu nehmen.

Es ist noch eine grosse Zahl anderer Mittel empfohlen worden, wie bei einem so häufigen und hartnäckigen Leiden nicht anders zu erwarten, z. B. Spirit. Vini dilut. 100. Acid. carbolic. 3·0. MDS. Drei Mal täglich zur Waschung, Einreibungen mit Aether, Alkohol, Chloroform, innerlich Veratrin, Chloralhydrat, Morphium u. s. f., Douchen oder Bäder mit Soda, Sublimat u. dgl. m.

Abschnitt IX.

Parasiten der Haut. Dermatoses parasitariae.

a) Thierische Parasiten. Dermatozoonoses.

1. Krätze. Scabies.

Als Krätze bezeichnet man ein artificielles Eczem, welches theils direct durch Reizung der Haut durch gewisse Milben, Acarus scabiei s. Sarcoptes hominis, theils indirect dadurch entsteht, dass die von den Milben heimgesuchten Kranken unerträglichen Juckreiz empfinden und die Haut mechanisch durch Kratzen reizen.

In Rücksicht auf die Ursachen der Krankheit ist mehr als wahrscheinlich, dass selbige bereits in den ältesten Zeiten vorgekommen ist, und in der That will man bereits im alten Testament Schilderung des Leidens gefunden haben. Dass bei der Krankheit Parasiten vorkommen, ist eine Erfahrung, welche sich bis in das 12. Jahrhundert zurückverfolgen lässt. Aber man hielt die Schmarotzer bis auf die neuesten Decennien hin für etwas Secundäres, fast Zufälliges, indem man die primären Ursachen auf Anomalien der Constitution zurückführte. Daher die alte Scheu, Krätze mit Gewalt zu vertreiben, und der Irrglaube, dass das verscheuchte Exanthem edlere innere Organe befallen und dort lebensgefährliche Krätzmetastasen hervorrufen könnte. Wir wissen heute, dass sämmtliche Krankheitserscheinungen von der Milbe ausgehen und sich durch Uebertragung derselben auf gesunde Menschen hervorrufen lassen.

Die Krätzmilbe, Sarcoptes hominis s. Acarus scabiei, gehört zur Familie der Acarinae und zur Classe der Arachnoiden. Auf jedem krätzigen Menschen findet man beträchtlich mehr weibliche als männliche Thiere. Die Weibchen sind grösser als die Männchen (Weibchen 0·27—0·45 Mm. lang, 0·20—0·35 Mm. breit — Männchen 0·23

bis 0·25 Mm. lang, 0·16—0·20 Mm. breit) und stellen, mit unbewaffnetem Auge betrachtet, ein unregelmässig rundliches, graues, leicht transparentes Knötchen dar, welches gerade an der Grenze des Sichtbaren steht und sich, zwischen zwei Nägeln gedrückt, unter leichtem Knacken zerquetschen lässt. Unter dem Mikroskope findet man ein Thierchen von schildkrötenartiger Form, welches häufig noch pendelnde Bewegungen mit seinen acht Füssen und seinem vorderen Kopfe ausführt. Das Thierchen wird durchsichtiger, ohne sonstige Veränderungen zu erleiden, wenn man dem Präparate Kalilauge 1:3 hinzugesetzt hat.

Fig. 46.



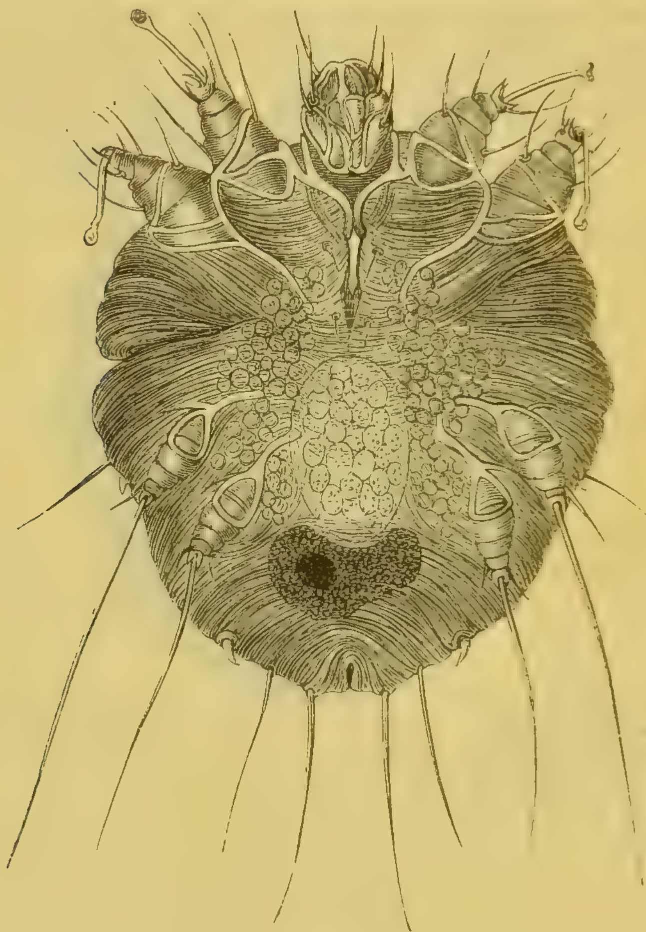
Weibliche geschlechtsreife Krätzmilbe von der Rückenfläche aus gesehen. Vergrösserung 300fach.

Auf der Rückenfläche (Fig. 46) bemerkt man am vorderen Ende den Kopf. Derselbe trägt zwei Paare krebsscheerenähnlicher, dreigliederiger Mandibeln und nach Aussen von ihnen zwei dreigliederige Papeln, die mit Borsten versehen sind. Die Seitenflächen des Körpers zeigen vielfache Einschnürungen. An ihnen ragen zwei vordere und zwei hintere Fusspaare hervor. Die vorderen Fusspaare sind fünfgliederig und lassen an ihrem freien Ende eine gestielte Haftscheibe (ambulacra) erkennen; die hinteren dagegen besitzen nur drei Glieder und laufen in langen Borsten ohne Haftscheibe aus. Auf der breiten Rückenfläche beobachtet man ausser sehr zahl-

reichen Furchen eine Zahl von Stachelreihen, von denen die mittleren convex nach Vorne, die hinteren convex nach Hinten laufen. Ausserdem trifft man eine Reihe von mehr oder minder spitzen und langen Dornen an, die in ringförmige Wülste eingelassen sind. Am hinteren Leibesende stehen dieselben in 4 Längsreihen zu 14 an Zahl.

Auf der Bauchfläche der weiblichen Krätzmilbe kann man vom Kopftheile aus die Speiseröhre leicht verfolgen. Nahe dem hinteren Leibesende findet sich eine Spalte, die zur Begattungsscheide führt, während sich mehr nach Vorne, nach *Gudden*, noch eine zweite, sogenannte Lege-

Fig. 47.



Weibliche geschlechtsreife Krätzmilbe von der Bauchfläche aus gesehen. Vergrösserung 300fach.

scheide zeigt. Oft sind in der Leibeshöhle mehr oder minder ausgebildete Eier sichtbar (Fig. 47). Am hinteren Leibesende stösst man auf die Analöffnung, zu deren Seiten sich lange Borsten zeigen. Respirationsorgane sind nicht zu entdecken, auch können die Thiere lange Zeit bei völligem Luftabschlusse z. B. unter Oel leben. Die Lebensdauer der weiblichen Krätzmilbe soll 20—60 Tage betragen.

Die männliche Krätzmilbe zeichnet sich vor der weiblichen ausser durch Kleinheit noch dadurch aus, dass auch das hinterste Fusspaar eine gestielte Haftscheibe trägt, während das dritte Fusspaar wie beim

weiblichen Thier eine lange Borste besitzt. Auch ist auf der Rückenfläche des Thieres die Zahl der Dornen und Stacheln eine geringere. Auf der Bauchfläche findet man den gabelförmigen Penis, welcher in einer hufeisenartigen Chitinscheide steckt (vgl. Fig. 48). *Krämer* hat zuerst die männlichen Krätzmilben (1845) entdeckt.

Den Vorgang der Befruchtung glaubt *Hebra* in einem Falle unter dem Mikroskope beobachtet zu haben, in welchem zwei Milben verschiedenen Geschlechtes mit ihren Bauchflächen aufeinander lagen. Wahrscheinlich genügt einmalige Begattung zur Production einer grossen Zahl entwickelungsfähiger Eier. Die Zahl der letzteren wird bis auf 50 angegeben; an einem Tage werden 1—2 Eier abgesetzt. *Gudden* fand, dass die Männchen 6—8 Tage nach der Begattung absterben.

Fig. 48.



Männliche Krätzmilbe von der Bauchseite aus gesehen. Vergrösserung 300fach.

Wenn eine weibliche Milbe befruchtet worden ist, bohrt sie sich einen Gang, Milbengang, durch das Stratum corneum in das Rete Malpighii hinein. Man hat das verfolgen können, wenn man eine lebende Milbe absichtlich auf die äussere Haut brachte. Gefahren zu weiterer Ansteckung sind damit kaum verknüpft; denn handelt es sich um männliche oder unbefruchtete weibliche Milben, so ist ja Fortpflanzung überhaupt nicht möglich, und auch ein einziges befruchtetes Weibchen wird keinen wesentlichen Schaden bringen. Gewissermaassen wühlt sich die Milbe mit ihren Mandibeln einen Zugang zu den tieferen Schichten der Epidermis. Nur selten lässt der Milbengang gradlinigen Verlauf erkennen, meist ist er curvenförmig, s-förmig gekrümmt, oder erinnert an den Gang einer Schraube. Häufig wird der Gang mit Schmutz oder Farbstoffen imprägnirt, so dass er als scharfer und schwarzpunktirter Strich erscheint. Das Thierchen sitzt stets am Ende des Ganges und kann hier nicht selten als lichter Punkt mit freiem Auge erkannt werden. Stösst man hier eine Nadel ein, so kann man die Milbe oft herausholen, gewissermaassen herausgraben. Die Länge eines Milbenganges beträgt im Allgemeinen 0·5—1·0 Cm., doch hat man deren auch beträchtlich längere, bis 5 Cm. gesehen. Innerhalb eines Tages kann eine Milbe 0·5 Mm. weit bohren.

Der genauere Bau eines Milbenganges lässt sich leicht verfolgen, wenn man ihn durch oberflächlichen Scheerenschnitt von der Haut abträgt und mikroskopisch untersucht. Man findet, dass der Anfang des Ganges (Kopfende) auf der Epidermisoberfläche mit einer leicht trichterförmigen Erweiterung beginnt, am Ende (Schwanzende) aber auch wieder mit einer

leichten Ausbuchtung endet. Stets befindet sich das Mutterthier an dem blinden Ende des Milbenganges. Während es sich tiefer und tiefer in die Haut eingräbt, lässt es hinter sich Milbeneier zurück. Selbstverständlich befinden sich die ältesten Eier der Oberfläche der Epidermis, oder was das-

Fig. 49.



Milbengang aus der Lendenhaut herausgeschnitten, bei schwacher Vergrösserung.

selbe sagt, der Eingangspforte zum Milbengange zunächst, während die jüngsten hart am Mutterthiere zu liegen kommen. Dieses Verhältniss verräth sich auch in dem Aussehen der Eier; denn je mehr er sich dem Eingange des Milbenganges nähert, um so lichter werden die Eier, um so deutlicher

hebt sich die allmälige Entwickelung der Milben heraus (vgl. Fig. 49). Die Zahl der in einem Milbengange vorfindlichen Eier kann bis 50 betragen, durchschnittlich aber zählt man 10—15—20 Eier. Mit den Eiern untermischt findet man schwarze Körnchen von Koth. Durch die Eier hat sich gewissermaassen das Mutterthier den Ausweg zur Epidermisoberfläche verlegt. Es stirbt ab, wenn es eine genügende Zahl von Eiern abgesetzt hat.

Dass das Mutterthier das Bestreben zeigt, sich tiefer und tiefer in die Haut einzubohren, ist Folge davon, dass es nur in den saftigen Zellen des Rete Malpighii Nahrungsbestandtheile vorfindet, dass aber der Reiz, welchen es während seiner bergmännischen Thätigkeit auf die umgebenden Epidermiszellen ausübt, diese zur Verhornung bringt, so dass die Milbe nicht anders leben kann, als wenn sie immer frische Epithelschichten aufsucht. Die

A. Fig. 50. *B.*



A. Milbenlarve mit 6 Beinen, von der Bauchfläche aus gesehen. — B. Milbenlarve bei zweiter Häutung.

durch die Milbe veranlasste Reizung spricht sich auch noch darin aus, dass sich unterhalb des Milbenganges entzündliche Veränderungen in der Cutis ausbilden, so dass Papeln, Bläschen, Pusteln entstehen, welche einzelne Abschnitte des Milbenganges emporheben.

Man halte fest, dass es nur die Milbenweibchen sind, welche sich ausgesprochene Milbengänge graben. Die männlichen Milben findet man meist in der Nähe der Milbengänge in oberflächlicheren Gruben der Epidermis.

Die Milbeneier sind von länglich-ovaler Form, wobei ihre Längsachse zu der Längsachse des Milbenganges schräge gerichtet ist. Sie besitzen eine Länge von 0·16 und eine Breite von 0·11 Mm. Die jüngsten, also dem Mutterthiere zunächst gelegenen Eier lassen zahlreiche Furchungsvorgänge erkennen, während man an den älteren bereits Anlage von Kopf und Füssen

wahrnimmt. Durchschnittlich dauert es 6—12 Tage, bis sich ein Ei zur Milbe, zunächst freilich nur zur Milbenlarve, entwickelt hat.

Die Milbenlarve (vgl. Fig. 50), wenn sie die Eischalen durchbrochen hat, gewinnt durch die Eingangspforte des Milbenganges den Weg zur Epidermisoberfläche. Manche Autoren freilich wollen im Milbengange Luftlöcher gesehen haben, durch welche die jungen Milben nach Aussen kommen sollen. Durchschnittlich erreichen sie eine Länge von 0·15 Mm. und eine Breite von 0·10 Mm. Oft findet man mehrere freie Milbenlarven innerhalb eines Ganges. Haben die jungen Milben die Epidermisoberfläche erreicht, so graben sie sich in ihr ein oberflächliches Nest, um hier ihre weitere Entwickelung durchzumachen.

Von erwachsenen Krätzmilben unterscheiden sich die Milbenlarven dadurch, dass sie nur sechsbeinig sind und keinen Geschlechtsunterschied erkennen lassen. Sie machen 3, nach manchen Autoren 4 Häutungen durch. Schon aus der ersten Häutung geht das junge Thier achtbeinig hervor. Nach der dritten Häutung ist es geschlechtsreif geworden, und es wiederholt sich nunmehr der Entwickelungsturnus, der im Vorausgehenden beschrieben wurde. Nach *Gudden* tritt die erste Häutung am 14.—17. Lebenstage ein. dann folgen sich die Häutungen in Pausen von 6 Tagen, wobei jede Häutung über 5 Tage dauert.

Da man es bei der Krätze mit einer parasitären Hautkrankheit zu thun hat, so folgt, dass dieselbe niemals autochthon, sondern immer durch vorausgegangene Uebertragung entsteht. Dazu ist aber fast ausnahmslos lange und innige Berührung mit Krätzekranken erforderlich. Am häufigsten findet Uebertragung durch Zusammenschlafen in einem Bette statt. Berührung mit den Händen führt nur ausnahmsweise zu Ansteckung, woher auch Aerzte fast immer verschont bleiben. Bei krätzigen Ammen und Müttern freilich geht nicht selten die Krankheit auch dann auf den Säugling über, wenn mit ihm das Bett nicht getheilt wird; denn die Brust ist ein Lieblingssitz für die Krätzmilben und das Anlegen an die Brust nimmt ja immerhin längere Zeit in Anspruch. Ansteckung durch Wäschestücke ist mit Unrecht geleugnet worden, sie kommt bei Benutzung von Bett-, Leibwäsche und Handschuhen vor. Ja nicht ohne Grund hat man gemeint, dass reichliche Verbreitung der Krätze in Herbergen für Vagabunden zum Theil mit der üblichen Unsauberkeit in der Bettwäsche in Zusammenhang steht.

Aber der Weg der Uebertragung von Mensch auf Mensch ist nicht der einzige. Es kann Krätze auch von Thieren erworben werden. Das, was die Thierärzte als Räude bezeichnen, ist zum Theil nichts Anderes als Krätze, denn dass es sich hierbei ausnahmslos um andere Arten von Krätzmilben handelt, hat sich nicht bestätigt. Man hat Krätze bei Hund, Katze, Pferd, Rind, Schaf, Kaninchen, Fuchs, Kameel, Elephant u. s. f. gesehen.

Die Erfahrung hat gelehrt, dass bestimmte Gewerbe eine besondere Prädisposition für Krätze besitzen; dahin gehören namentlich Schuhmacher, Schmiede, Bäcker und Lohgerber, während andere, vor Allem Cigarrenarbeiter, meist verschont bleiben.

Im Winter pflegen sich Krätzefälle zu häufen, vielleicht zufällig, weil die Kranken erst jetzt Zeit gewinnen, sich einer Krätzcur zu unterwerfen, vielleicht weil die Bummler Schlafstätten

aufsuchen und dadurch grössere Verbreitung der Krätze begünstigen. Krätze trifft man häufiger bei Männern als bei Frauen, wahrscheinlich setzen sich erstere öfter den Gelegenheitsursachen zur Ansteckung aus.

Bei den Hautveränderungen der Krätze muss man stets die durch die Milben hervorgerufenen Efflorescenzen von denjenigen unterscheiden, welche secundär durch Kratzen und mechanische Reizung der Haut entstanden sind.

Lieblingssitz der Krätzmilben sind begreiflicherweise solche Körperstellen, an welchen das Stratum corneum der Epidermis dünn und die Zellen des Rete Malpighii saftreich sind, somit reichliches Nahrungsmaterial abgeben. Dahin gehören: Haut zwischen den Fingern, Beugeflächen der Finger- und Handgelenke, bei Kindern und Personen mit zarter Haut die Flachhand, Streckseiten der Ellenbogen, vordere Achselfalte, Brustwarze und Nabel (namentlich bei Frauen), Geschlechtstheile, Gegend der Trochanteren, Gesäss, Kniegegend und innerer Fussrand. Besonders zahlreich pflegt man die Milben am Gesässe bei solchen Personen anzutreffen, deren Beschäftigung anhaltendes Sitzen bedingt, z. B. bei Schustern. Ueberhaupt siedeln sich die Krätzmilben gerne an solchen Hautstellen an, welche längerem Drucke ausgesetzt gewesen sind, beispielsweise bei Frauen an solchen Orten, an denen Rockbänder liegen, oder bei Anderen da, wo Gurt oder Bandage die Haut gedrückt hat. *Hebra* beobachtete Milbengänge auf der Schleimhaut der Urethra. Das Gesicht bleibt in der Regel frei, ausgenommen bei Säuglingen, welche die Krankheit von krätzigen Ammen oder Müttern erworben haben, da hier gewissermaassen das Gesicht die Verbindungsbrücke für den Uebergang der Parasiten abgiebt.

Die durch Parasiten und durch Kratzen hervorgerufenen Hautveränderungen fallen örtlich nicht immer zusammen. Der durch die Milben hervorgerufene Juckreiz wird ausnahmslos auf solche Hautstellen irradiirt, die von Milben frei geblieben sind, und kein Wunder, wenn der Kranke sie gleichfalls scheuert und mechanisch reizt. Man findet diese Kratzefflorescenzen vorwiegend an solchen Stellen, zu denen die Hand des Kranken leicht gelangen kann. Vor Allem betreffen sie vordere Brust-, Bauch-, innere Oberschenkelfläche und Kniekehle, fangen oben meist in der Höhe der Brustwarzen an und schliessen unten mit der Kniegegend ab.

Die bei Scabies vorkommenden Efflorescenzen stellen Papeln, Blasen, Pusteln, Borken und Excoriationen dar.

Als Scabies norwegica bezeichnet man besonders hochgradige und inveterirte Fälle von Scabies, bei denen es zu Entwickelung dicker Krusten, namentlich auch im Gesichte und auf dem behaarten Kopfe, gekommen ist. Auch die Fingernägel sind an dem Processe betheiligt, indem sie sich entfärben, aufblättern und zerklüften, sich verdicken und bei mikroskopischer Untersuchung nach vorausgegangener Behandelung mit Kalilauge genau so wie die Borken zahllose Eier, Larven und Nester von Krätzmilben erkennen lassen (vgl. Fig. 51).

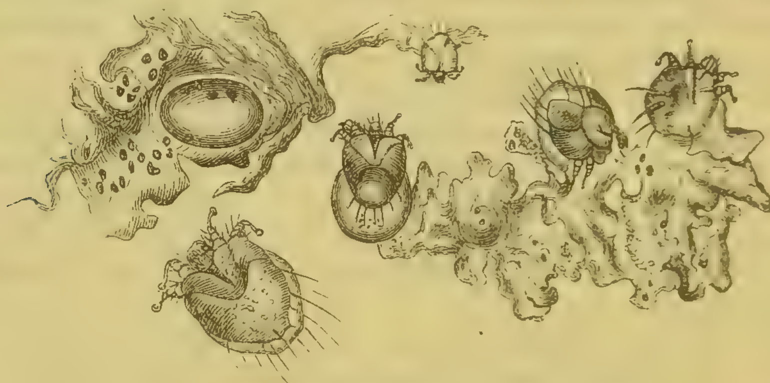
Unter Complicationen wären höchstens Lymphdrüsenschwellung (Bubonen) zu nennen, die man in der Nähe aus-

gedehnten Eczems beobachtet hat. Bei sehr beträchtlichen Veränderungen am Penis hat man sogar Vereiterung der Bubonen eintreten gesehen.

Die Patienten klagen meist über nichts Anderes als über unerträglichen Juckreiz, der namentlich zur Nachtzeit und beim Warmwerden aufzutreten pflegt. Werden sie von einem fieberhaften Leiden befallen, so hören diese Beschwerden auf, weil die ausgewachsenen Milben durch die erhöhte Körperwärme absterben. Hat aber wieder normale Temperatur Platz gegriffen, so entwickeln sich die in den Gängen abgesetzt gewesenen Eier, und es kommen wieder die Symptome der Krankheit zum Vorscheine. Begreiflicherweise mussten solche Erscheinungen der alten Anschauung Nahrung geben, nach welcher das fieberhafte Leiden durch die Krätze erzeugt sei, Krätzemetastase darstelle.

Die Diagnosis der Krankheit ist in der Regel leicht. Wirklich gesichert ist sie selbstverständlich nur dann, wenn man Milben, Eier, Larven mikroskopisch nachgewiesen hat. Bezeichnend genug sind

Fig. 51.



Borke von Scabies norwegica

auch die scharf-begrenzten und leicht erkennbaren Milbengänge, die man namentlich zwischen den Fingern und auf der Haut des Penis aufzusuchen hat. Hat Krätze längere Zeit bestanden, dann freilich können die Milbengänge zerkratzt sein, so dass es kaum gelingt, sie oder Milben nachzuweisen. Aber auch in solchen Fällen ist die Erkennung der Krankheit gewöhnlich leicht, wenn man sich an die Vertheilungsweise der Efflorescenzen hält. Praktisch jedenfalls empfiehlt sich, in zweifelhaften Fällen, sich immer für Scabies zu entscheiden, denn die Behandlungsweise ist nicht angreifend und in keiner Weise schädlich, während im anderen Falle der Verbreitung der Krankheit Vorschub geleistet wird.

Die Prognosis ist durchaus günstig, da man die Thiere sicher zu tödten und damit die Ursachen der Hautveränderungen zu beseitigen vermag.

Die Behandelung der Krätze zerfällt in zwei Abschnitte, 1. in Ertödtung der Milben, 2. in Beseitigung des durch sie hervorgerufenen Eczems.

Um der ersteren Forderung zu genügen, reibe man Morgens und Abends an zwei auf einander folgenden Tagen die Haut ein mit:

Rp. Balsami Peruvian.
Styrac. liquidi aa. 50·0,
MDS. Morgens und Abends zur Einreibung,

und lasse vom dritten Tage an 3 Tage hintereinander ein warmes Bad mit Seifenabreibung nehmen. Ausserdem muss am dritten Tage Leib- und Bettwäsche gewechselt und stark ausgekocht, die übrige Kleidung womöglich heissen Dämpfen ausgesetzt werden, um etwaige in der Wäsche und in den Kleidern hausende Thiere zu ertödten.

Zur Beseitigung des Eczems empfehlen sich nach Vernichtung der Parasiten ölige Einreibungen, indifferente Salbe oder die gegen Eczem überhaupt gebräuchlichen Mittel. · Die Gefahr, an Recidiven zu erkranken, bleibt während des ganzen Lebens bestehen, sobald sich Gelegenheit zur Uebertragung von Krätzmilben bietet.

Die Zahl der gegen Krätze empfohlenen Mittel ist eine sehr grosse und offenbar ist dieselbe noch steigerungsfähig. Wir begnügen uns, folgende anzuführen: Balsamum Peruvianum, Styrax liquidus, Acidum carbolicum, Oleum Petrae Italicum, Naphtholum, Naphthalinum, Benzinum, Oleum Bergamottae, Oleum Cinnamomi Cassiae, Oleum Staphidis agriae, Schwefel, Quecksilber, Kalk, Seife, Theer u. s. f. Von Einreibungen seien genannt:

Rp. Calcis vivae. 25·0,
Sulfuris citrin. 50·0,
Coque cum Aq. fontana 500·0,
ad remanent. 300·0,
DS. Zur Einreibung (*Vlemmingkx*'sche Lösung nach *Hebra*).

Rp. Florum sulfuris. Olei Cadini aa 20·0,
Sapon. viridis. Axungiae porci aa 40·0,
MDS. Zur Einreibung (*Wilkinson*'sche Salbe nach *Hebra*)

Rp. Styrac. liquid. Florum sulfuris Cretae albae aa 10·0,
Saponis viridis. Axungiae porci aa 20·0,
MDS. Aeusserlich (Salbe von *Weinberg*) u. s. f. Wird durch die Einreibung die Haut zu sehr gereizt, so kann sich Albuminurie einstellen, doch kommt dergleichen nur selten vor.

Santopadra machte sich daran, die Haut von Krätzekranken 6 Stunden lang mit dem faradischen Strome zu bearbeiten, und will dann gefunden haben, dass der elektrische Funke Eier und Milben tödtet. Ist die Angabe richtig, so muss man erstaunen, wogegen alles sich Elektricität verwerthen lässt.

2. Haarsackmilbe. Acarus folliculorum. (Demodex folliculorum. Simonea folliculorum. Macrogaster platypus.)

Bei vielen Menschen trifft man die Haarsackmilbe in den Talg- und Haarfollikeln an, ohne dass sonstige Hautveränderungen bestehen. Besonders reichlich findet man sie auf der Greisenglatze, demnächst auf Stirn, Wangen, Nase, Oberlippen, äusserem Gehörgang. Man erhält sie in der Weise, dass man mit einem Spatel oder gar mit dem Finger Hauttalg ausdrückt und letzteren unter Hinzufügung eines Oeltröpfchens auf dem Objectglase verreibt.

Fig. 52.



Acarus folliculorum. Vergrössert.

Das an sich für den Menschen unschädliche Thierchen wurde von *Henle* bereits 1841 gesehen, doch figurirt meist *G. Simon* als Entdecker desselben, obschon dieser es erst 1842 beschrieb. Strittig ist, ob man es zu den Milben rechnen darf. Inner-

halb eines Follikels hat man es bis 20 an Zahl angetroffen, stets wendet es den Kopf dem Grunde des Follikels zu.

Die anatomischen Charaktere (vgl. Fig. 52) sind: länglich-cylindrisches, wurmförmiges Thier; 0·08—0·12 Mm. lang, 0·02 Mm. breit, am vorderen Kopfende zwei Mandibeln und zwei seitliche Palpeln; am Brusttheile vier Fusspaare; der Hinterleib drei Mal so lang als der vordere Abschnitt.

Beschrieben sind noch kleinere und sechsbeinige Milben; vielleicht handelt es sich nur um verschiedene Entwickelungsstadien ein und desselben Thieres.

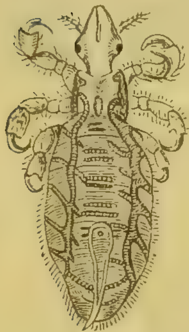
Auf Thiere übertragen soll es schwere Veränderungen der Haut erzeugen. Auch finden sich bei Thieren andere Arten von Haarsackmilben, die bedeutende Krankheitserscheinungen zu Wege bringen.

3. Läuse. Pediculi.

Man hat drei Arten von Läusen zu unterscheiden: *a)* Kopflaus, Pediculus capitis, *b)* Kleiderlaus, Pediculus vestimentorum, *c)* Filzlaus, Pediculus pubis s. Phtirius inguinalis.

a) Die Kopflaus, Pediculus capitis (vgl. Fig. 53) hält sich nur auf dem behaarten Kopfe auf. Sie ist circa 2 Mm. lang, besitzt sechs mit Haken versehene Füsse und ist dadurch wohl geschickt, die Kopfhaare zu umklammern und an ihnen auf- und abzusteigen. Man findet allezeit mehr weibliche als männliche Läuse. Die Begattung geht in der Weise vor sich, dass das Weibchen auf dem Männchen hockt. Das Weibchen setzt bis 50 Eier oder Nisse ab. Sie klebt diese von Unten nach Oben gehend mittels einer das Haar umhüllenden Chitinscheide (vgl. Fig. 54 a) an den Haaren nach einander fest. Die dem Haarboden zunächst gelegenen Eier sind also die ältesten. Nach 3—8 Tagen kriechen aus den Eiern die Jungen aus und machen binnen 18—21 Tagen vollkommene Ausbildung durch. Die Fruchtbarkeit der Läuse wird man verstehen, wenn man erwägt, dass eine Mutterlaus binnen 6 Wochen bis 5000 Nachkommen produciren kann.

Fig. 53.



Männliche Kopflaus. ergrössert.

Fig. 54.



Haar mit Chitinscheide a und Nissen. Vergrössert.

Die auf der Kopfhaut hervorgerufenen Veränderungen sind diejenigen eines artificiellen Eczems, indem die Läuse Jucken erregen und durch Kratzen die Kopfschwarte mechanisch gereizt wird. Es kommt noch hinzu, dass beim Kämmen die wunden Stellen geschont werden, so dass die Läuse innerhalb verklebter Haare, auf blutender und mit Eiterbeulen oder Borken bedeckter Haut erst Recht günstige Bedingungen für ihr Fortkommen finden. Die Haare stellen schliesslich ein dicht verfilztes, durch Eiter, Krusten und Blut eingedicktes Convolut dar, das oft widerlich und ziemlich charakteristisch stinkt und bei oberflächlichem Lösen ein wüstes Gewimmel von Läusen zum Vorscheine kommen lässt. Das Eczem greift vielfach auf die benachbarte Haut über, es schwellen die zunächst gelegenen Lymphdrüsen an, die Kranken sind des unerträglichen Juckens wegen schlaflos, verlieren den Appetit, kommen von Kräften und sehen blass aus. Besonders betroffen pflegt der Hinterkopf zu sein. Stellt das gesammte Haupthaar einen dichten und unlösbaren Filz dar, so nennt man das auch Weichselzopf s. Plica polonica. Man muss übrigens wissen, dass sich auch bei gut situirten und reinlichen Menschen dann leicht Läuse einstellen, wenn sie längeres Krankenlager durchmachen und die Haare nicht täglich gekämmt werden können, z. B im Wochenbette. Bei der Diagnosis achte man namentlich auf Vorhandensein von Nissen, je näher dieselben der Haarspitze liegen, um so länger besteht das Leiden.

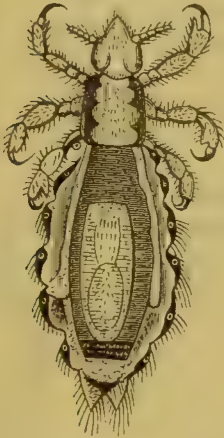
Die Behandelung beruht darauf, dass man die Haare mit Ung. Hydrargyri cinereum einfettet oder einölt mit:

Rp. Ol. Petri Italici 100·0.
Ol. Olivarum 40·0.
Balsam. Peruvian 10·0.
MDS. Aeusserlich.

Es werden dadurch Läuse und Nisse getödtet. Man muss dann durch Entwirren und Kämmen der Haare die todten Leiber entfernen. Sehr fest sitzen den Haaren die Chitinscheiden auf, die man dann leichter abbekommt, wenn man die Haare mit Essig wäscht. Oelige Einreibungen und Waschungen dienen schliesslich zur Beseitigung des Eczems.

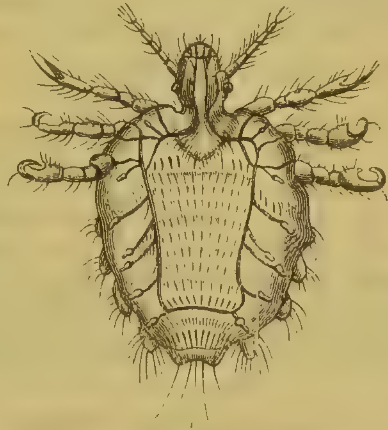
b) Kleiderlaus, Pediculus vestimentorum ist unter den beim Menschen vorkommenden Läusearten die grösste und erreicht eine Länge von 3—5 Mm. (vgl. Fig 55). Ihr Aufenthaltsort sind die Falten von Kleidern, namentlich vom Hemde. Demnach wird man sie besonders am Nacken und zwischen den Schulterblättern, über dem Kreuzbeine, an den Nates, auf äusserer Oberschenkelfläche und dicht über dem Handgelenke aufzusuchen haben. In rosenkranzförmiger Aneinanderreihung setzt sie zwischen den Falten ihre Eier ab. Ihren Schlupfwinkel verlässt sie nur dann, wenn sie auf der Haut Nahrung suchen will, wobei sie sich mit ihrem Rüssel einbohrt. Man findet sie daher fast niemals auf der Haut beim Entkleiden der Kranken, sondern muss sie in den Falten der Wäsche aufsuchen. Durch ihren Stich erzeugt sie Jucken und Quaddeln. Personen, welche einige Zeit an Kleiderläusen gelitten haben, zeigen

Fig. 55.



Weibliche Kleiderlaus. Vergrössert.

Fig. 56.



Filzlaus. Vergrössert.

offene Wunden, Borken, Pusteln, Excoriationen, aber auch Furunkel und ausgedehnte Geschwüre der verschiedensten Gestalt, die man entsprechend dem Aufenthalte der Kleiderläuse namentlich zwischen Schultern, an Taille, Kreuzbein, Nates und äusserer Oberschenkelfläche beobachtet. Die heilenden Efflorescenzen lassen anfangs weisse Narben zurück, späterhin aber bildet sich eine intensiv braune oder gar schwärzliche diffuse Pigmentirung der Haut aus, die man leicht für M. Addisonii halten kann. Am häufigsten kommen Kleiderläuse bei Vagabunden vor, welche sich unsauber halten und unreinliche Schlafstätten benutzen. Auch können sie auf Eisenbahnwagen, Dampfschiffen u. Aehnl. erworben werden. Behandelung besteht darin, dass man die Kleider in einen auf 60—65° R. erhitzten Raume bringt und die in ihnen hausenden Parasiten dadurch tödtet. Gegen etwaiges Exanthem kommen die üblichen Mittel zur Anwendung.

c) Filzlaus, Pediculus pubis s. Phthirius inguinalis s. Morpion ist die kleinste Läuseart (1 Mm. lang — vgl. Fig. 56) und hält sich am häufigsten in den Schamhaaren auf. Sie kommt aber auch in den Haaren der Achselhöhle, Extremitäten, Brust, des Bartes und der Augenbrauen vor. Dagegen trifft man sie nicht auf dem behaarten Kopfe an. Am häufigsten wird sie durch Coitus erworben. Sie umklammert das Haar, während sie sich mit ihrem Kopf in den Haarfollikel bohrt und hier Nahrung einsaugt. Sie erregt dabei Jucken und es entstehen Eczeme. Behandelung ist diejenige der Kopflaus.

4. Flöhe. Pulices.

a) Der gemeine Floh, Pulex irritans wählt zum Aufenthalte die Falten vorwiegend der Leibwäsche. Sein Stich auf der Haut erzeugt einen feinen Blutaustritt, der von einem hyperämischen Hofe umgeben ist. Die centrale Petechie bleibt bei Druck selbstverständlich bestehen, während die periphere Roseola erblasst. Auch schwindet letztere sehr schnell spontan, während die Petechie Tage lang persistirt. Unsaubere und verwahrloste Menschen sind oft mit Flohstichen übersät, sind sie benommen und hochfiebernd, so können zur Zeit von Typhusepidemien diagnostische Schwierigkeiten entstehen. Man muss vor Allem auf Vertheilung der Petechien achten, auch nachsehen, ob nicht viele derselben von Roseola umgeben sind und sich dadurch untrüglich als Flohstiche verrathen. Bei Menschen mit sehr zarter Haut, namentlich bei Kindern erzeugen Flöhe auch Quaddeln. Zur Beseitigung der Parasiten empfiehlt sich Abfangen und Einpudern mit Insectenpulver.

b) Sandfloh, Pulex penetrans kommt in Amerika vor, am häufigsten an sandigen Ufergegenden. Das Weibchen bohrt sich in die Haut, saugt sich mit Blut voll, erregt nach einigen Tagen (2—5) entzündliche Veränderungen auf der Haut, die bis zu Verschwärung, Gangrän, Erysipel der Haut gedeihen und Lymphgefässentzündung und selbst Tetanus herbeiführen können, und muss chirurgisch entfernt werden.

5. Bettwanze. Cimex lectularius s. Acanthia lectularia.

Die Wanze erzeugt durch ihre Stiche auf der Haut Quaddeln. Auch kommt es nicht selten reflectorisch zu ausgedehnter Urticariabildung, und die Kranken werden von lästigem Juckreize geplagt. In Folge des Kratzens findet man Quaddeln häufig excoriirt und mit Borken bedeckt. Die Diagnosis ist übrigens nicht immer leicht.

6. Peitschenwurm. Filaria medinensis.

Der Peitschenwurm (vgl. Fig. 57) kommt hauptsächlich an der Westküste Afrikas vor. Er soll eine Länge bis 1 Meter erreichen können. Sein Sitz ist das Unterhautzellgewebe, wohin er wahrscheinlich von Innen her gelangt, indem Brut mit dem Trinkwasser genossen und unter Vermittelung der Blutgefässe in die Körperperipherie importirt wird. Er sieht einer Darmsaite ähnlich und erregt in der Haut Abscesse, Verschwärungen, Furunkel, Gangrän, erzeugt Fieber und selbst Convulsionen. Ragt er aus einer offenen Wundfläche hervor, so muss man ihn um ein Stäbchen zu wickeln und binnen mehreren Stunden allmälig herauszuwinden versuchen.

Fig. 57.



Weiblicher Peitschenwurm in natürlicher Grösse.

7. Cysticerken der Haut. Cysticercus cellulosae subcutaneus.

Cysticerken der Haut stellen sich als rundliche oder leicht abgeplattete Geschwülste dar, welche bis zur Grösse einer Haselnuss zu gedeihen pflegen. Dieselben sind auf Druck meist schmerzlos, gewähren eine eigenthümlich knorplig-harte Resistenz und sind bis zu einem gewissen Grade verschieblich. Am leichtesten kommt Verwechselung mit intumescirten Lymph-

drüsen vor, und sicher entschieden ist die Diagnosis nur dann, wenn man Exstirpation vorgenommen hat. Es zeigt sich alsdann eine mattweisse Blase welche beim Einschneiden klare Flüssigkeit entleert und auf ihrer Innenfläche den bereits äusserlich an einer Verdickung und leichten Einsenkung der Blase erkennbaren Kopf trägt. Letzterer zeigt unter dem Mikroskope oft lebhafte Bewegungen. Ueber sein Aussehen vgl. Bd. I. pag. 864, Fig. 112.

Oft kommen die Cysticerken zu Hunderten an einem Individuum vor, während in anderen Fällen nur einige wenige Exemplare sich zeigen. Dehnt sich die Beobachtung über längere Zeit aus, so kann man allmäliges Kleinerwerden und Schwinden, an anderen Stellen neues Aufschiessen von Parasiten verfolgen. Oft finden sich noch in anderen Organen Cysticerken, so im Gehirne, im Auge und in anderen inneren Eingeweiden. Es können sich demnach noch andere Symptome: epileptiforme Anfälle, Sehstörungen und Aehnliches hinzugesellen.

Nur selten sind die Träger von Cysticerken der Haut zugleich Bandwurmträger; Selbstinfection wäre nur denkbar, wenn Proglottiden vom Darme aus rückläufig in den Magen gekommen und durch den Magensaft gelöst wären.

Die Behandelung würde in Exstirpation der Knoten bestehen, lässt sich aber nur bei kleiner Zahl von Parasiten praktisch durchführen.

Anhang. Als mehr gelegentliche Parasiten auf der Haut seien noch genannt: 1. Holzbock, Ixodes Ricinus, der eigentlich im Kiefergehölze lebt und 2. Erntemilbe, Leptus autumnalis, haust auf Sträuchern und Gräsern. Beide Thiere bohren sich in die Haut des Menschen ein und erregen Jucken und Schmerz. Es giebt aber noch eine ganze Reihe von Insecten, die man hier und da als Hautschmarotzer antrifft.

b) Pflanzliche Parasiten der Haut. Dermatomycoses.

1. Pityriasis versicolor.

Der der Pityriasis versicolor zu Grunde liegende Schimmelpilz wurde 1846 von *Eichstedt* entdeckt und von *Robin* als Microsporon furfur benannt. Derselbe wuchert in den verhornten und oberflächlichsten Schichten der Epidermis und soll nach *Gudden* auch in die epidermoidalen Abschnitte der Haarfollikel eindringen.

Die Haut erscheint mit hell-, orange-, braungelben oder dunkelbraunen Flecken bedeckt, welche sich leicht über das benachbarte Hautniveau erheben, wenig oder gar nicht glänzen, in lange bestehenden Fällen schuppend und rissig erscheinen und sich durch Kratzen mit dem Fingernagel leicht abheben und entfernen lassen. Es kommt alsdann eine geröthete und aus kleinsten Oeffnungen vielfach blutende Cutis zum Vorscheine.

Ueberträgt man die abgehobenen Epidermisschuppen auf ein Objectglas, setzt einen Tropfen Kalilauge (1:3) hinzu und wartet 10—15 Minuten ab, bis die Epidermiszellen gequollen und durchsichtig geworden sind, so treten die Pilzelemente klar zu Tage. Sie stellen sich als rundliche Haufen von kreisförmigen Gonidien dar, deren Durchmesser 0·005—0·007 Mm. beträgt, und die nicht selten in ihrem Inneren ein kernartiges Gebilde oder granulirtes Protoplasma erkennen lassen (vgl. Fig. 58). Daneben finden sich Mycelfäden, die stellenweise verzweigt sind. Die älteren zeigen Querscheidewände und in den einzelnen Abtheilungen einen oder mehrere Kerne. An manchen Stellen beobachtet man, dass die runden Gonidien in Mycelfäden auswachsen, an anderen, dass letztere Gonidien treiben.

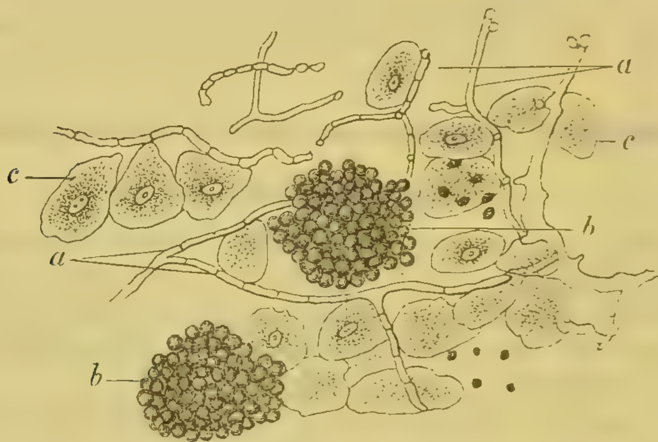
Die durch Mikrosporon hervorgerufenen Flecke kommen fast ausnahmslos an bedeckten Körperstellen vor. Am häufigsten zeigen sie sich zuerst auf der Brust, dehnen sich dann almälig auf Nacken, Bauch und Rücken aus. Auch in Achselhöhle, über der Brustfalte, zwischen den Schamhaaren, in der Inguinalbeuge, auf Innenfläche der Oberschenkel, wo das

Scrotum anliegt, wird man ihrer mitunter ansichtig. Ganz ausnahmsweise kommen sie im Gesichte, niemals auf Händen und Füssen vor. Auf den Extremitäten entwickeln sie sich namentlich auf den Beugeflächen der Gelenke.

Oft sind grosse Hautflächen in der geschilderten Weise verändert, nur an der Peripherie läuft die Veränderung zackig unregelmässig aus, und zerstreute kleinere Flecke, deren Umfang bis zur Grösse eines Stecknadelknopfes herabsinkt, deuten darauf hin, dass auch die diffusen Ausbreitungen durch Verschmelzung kleinerer Erkrankungsherde entstanden sind. Zuweilen bekommt die Haut ein geschecktes oder getigertes Aussehen, oder es ist das Centrum einzelner Flecke ausgeheilt, während sich in der Peripherie die Veränderung mehr und mehr ausbreitet.

S u b j e c t i v e B e s c h w e r d e n fehlen ganz, oder es wird, namentlich beim Schwitzen, über leichtes Jucken geklagt. Am meisten werden die Kranken dadurch belästigt, dass sie beim Entkleiden vor Anderen, z. B. beim Baden, die Aufmerksamkeit auf sich lenken.

Fig. 58.



Microsporon furfur: a) Mycelfäden, b) Gonidien, c) Epithelzellen

Man begegnet dem Leiden weder bei Kindern, noch im hohen Alter, es kommt demnach beim Herannahen des Greisenalters zur spontanen Rückbildung, vielleicht weil die senil veränderte Haut dem Pilze zum Gedeihen ungenügenden Nährboden abgiebt. Aber auch sonst kommen Exacerbationen und Remissionen vor, letztere bis zum zeitweiligen Verschwinden. Mehrfach sah ich mit dem Winter die Aussaat der Pilze wachsen, was vielleicht mit der wärmeren Bekleidung in Zusammenhang steht. Je weniger sich Personen baden und je mehr sie zu Schweissen geneigt sind, um so leichter werden sie von Pityriasis versicolor betroffen, desgleichen beim Tragen wollener Unterjacken, die nur selten gewechselt werden. Aber es kommt auch noch i n d i v i d u e l l e D i s p o s i t i o n hinzu. Früher nahm man irrthümlich an, dass Lungenphthisis eine solche Disposition abgiebt. *Köbner* gelang es, die Pilze auf seiner eigenen Haut und auf diejenige von Kaninchen zu übertragen, doch kommt in Wirklichkeit nur ausnahmsweise Uebertragung von Mensch auf Mensch vor. Bei Eheleuten habe ich freilich wiederholentlich ein solches Vorkommniss mit Sicherheit nachweisen können.

Die D i a g n o s i s der Krankheit ist leicht, denn die leichte Abschuppung der Pigmentflecke unterscheidet sie von den meisten anderen Pigmentver-

änderungen der Haut, zudem ist es nicht schwer, die Pilze mikroskopisch ausfindig zu machen.

Eine Therapie geschieht vorwiegend aus Reinlichkeits- und cosmetischen Rücksichten. Man reibe mehrere Abende hintereinander die Haut mit Sapo virid. ein oder mit:

Rp. Sapon. virid.
Lact. sulfur.
Picis liquid.
Spirit. vin. dilut. aa 25·0,
MDS. Abends zur Einreibung,

und wasche Morgens mit Wollappen tüchtig rein. Es kommt also auf starke Abschuppung der Epidermis und mechanische Entfernung der Pilze hinaus. Es darf aber kein Stellchen übersehen werden, da sonst von hier aus neue Erkrankung ausgeht, unter Anderem sind namentlich Achselhaare und Schamhaare zu beachten. Aber auch sonst kommen oft nach einiger Zeit Recidive vor.

2. Erbgrind. Favus. (Honigwabengrind. Tinea favosa s. lupinosa s. vera. Porrigo favosa s. scutulata. Dermatomycosis achorina. Köbner.

Die pflanzliche Natur des Favus wurde 1839 von *Schönlein* entdeckt, ihm zu Ehren schlug *Remak* für den Favuspilz den fast allgemein angenommenen Namen Achorion s. Oidium Schönleinii vor.

Die Veränderungen betreffen fast immer den behaarten Kopf; kommen sie an anderen Körperstellen vor, so gehen sie wie am Kopfe gleichfalls von den Haarfollikeln aus. Selten befällt Favus die Nagelsubstanz (Onychomycosis favosa). Man bekommt es zunächst mit knapp stecknadelknopfgrossen, gelben Pünktchen unter der Epidermis zu thun, die von einem Haare durchbohrt sind. Allmälig nimmt der Umfang dieser Herde zu, sie wachsen bis zur Grösse einer Linse, einer Erbse, eines Zehnpfennigstückes heran. Zugleich zeigen sie neben ihrer strohgelben, honiggelben, schwefelgelben Farbe eigenthümliche Form, indem sie in ihren mittleren Partien centrale Vertiefung oder Delle erkennen lassen, während sich ihre Peripherie nach Aufwärts erhebt. Sie gewähren also eine schüsselartige Gestalt oder sehen wie die bekannten Krebssteine aus, wenn man sich letztere auf die convexe Fläche gelegt denkt. Daher der Name Favus scutulatus s. F. urceolaris. Jedes einzelne Schüsselchen bezeichnet man als Favuskörper.

So lange ein Favus aus zerstreuten Favuskörpern besteht, heisst man ihn Favus dispersus, rücken dagegen die einzelnen Anhäufungen so nahe an einander, dass sie verschmelzen und zusammenhängende Massen darstellen, so pflegt man von Favus confertus zu sprechen. In veralteten Fällen kann die ganze behaarte Kopfhaut eingenommen sein. Unter solchen Verhältnissen hat man nicht mit Unrecht das gesammte Aussehen mit dem Anblicke von Honigwaben verglichen. Nicht selten verlieren die Auflagerungen auf der Haut die ursprünglich schwefelige Farbe und nehmen ein mehr weissgelbes, hell- oder schmutziggraues Colorit an.

Hebt man Favusborken ab, so lassen sie sich zwischen den Fingern zerreiben. Sie verbreiten einen eigenthümlich schimmeligen, moderigen Geruch, welchen man mit dem Geruche von Mäuseharn verglichen hat. Verreibt man kleine Partikelchen mit Wasser oder Kalilauge und untersucht sie unter dem Mikroskope, so erkennt man leicht, dass sie ausser vereinzelten Epidermiszellen, Fetttröpfchen, körnigem Detritus und Schizomyceten der Hauptsache nach aus Gonidien und Mycelfäden des Achorion Schönleinii bestehen (vgl. Fig. 59). Dabei stellt sich eine morphologische Differenz zwischen den oberen und unteren Schichten der Borken heraus, denn während in den unteren die Gonidien vorherrschen, treten in den oberen Mycelfäden auf. Die Gonidien sind rundlich, bandartig, walzen- oder tonnenförmig, liegen bald vereinzelt, bald gruppen- und reihenweise, während die Mycelfäden gefächerte, an einzelnen Stellen verzweigte Fäden darstellen. Auch bekommt man stellenweise Mycelfäden zu Gesichte, an deren Enden sich Gonidienreihen abgeschnürt haben.

Fig. 59.

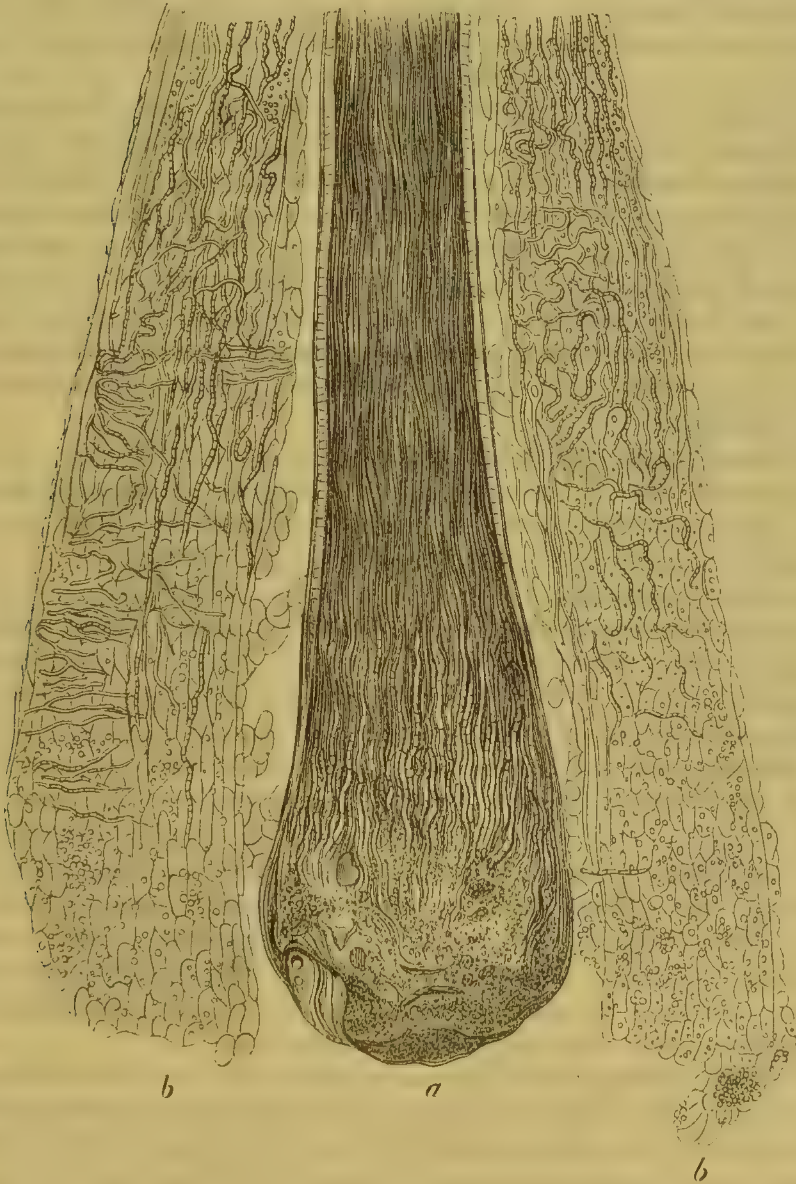


Achorion Schönleinii aus den unteren Schichten des Favuskörpers.

Ueber die botanische Stellung des Achorion Schönleinii weiss man nichts mehr, als dass man ihn den Schimmelpilzen, Hyphomyceten zuzurechnen hat. Züchtungsversuche haben bisher zu keinem entscheidenden Resultate geführt. Auch ist man von der älteren, früher auch von *Hebra* vertretenen Anschauung zurückgekommen, nach welcher die der Pityriasis versicolor, dem Favus und Herpes zu Grunde liegenden Pilze in ihrer Grundform identisch sein sollen. Klinisch jedenfalls sind niemals Uebergänge zwischen den drei genannten Dermatomykosen mit Sicherheit nachgewiesen worden. Auch ist es nicht durch Impfversuche gelungen, durch den Pilz von Pityriasis Favus oder Herpes tonsurans und vice versa zu erzeugen. Man muss bei solchen Versuchen sehr auf der Hut sein, indem *Köbner* bei Impfversuchen mit dem Favuspilze fand, dass der Entwickelung von unzweideutigem Favus Bläscheneruption vorausgeht, die leicht für Herpes tonsurans gehalten werden könnte; *Köbner* nannte das herpetisches Vorstadium des Favus. Schon lange vordem hatte übrigens *Remak* bewiesen, dass die Pilze übertragbar seien und das eigentliche Wesen der Krankheit ausmachen. An vereinzelten Pilzelementen entscheiden zu wollen, ob dieselben der Pityriasis, dem Favus oder Herpes tonsurans angehören, das freilich gehört zu den unlösbaren Aufgaben.

Mit der zunehmenden Entwickelung der Favusborken sind wichtige V e r ä n d e r u n g e n a u f d e n H a a r e n u n d a u f d e r E p i d e r m i s verbunden. Denn wenn auch ursprünglich die Pilzelemente allein in jenem trichterförmigen Raume des Haarfollikels zur Ansiedelung und Ausbreitung gelangen, welcher am Anfange des

Fig. 60.



Haar bei Favus sammt Wurzelscheiden von Gonidien und Mycelien durchsetzt.

Follikels gelegen ist, so dass sie also ringsherum von einer Epidermishülle umgeben sind, so dringen sie doch sehr bald tiefer in den Haarfollikel hinein, und bringen theils durch Druck in mechanischer Weise, theils durch Vernichtung der Haarpapille auf nutritivem Wege Störungen am Haare zu Wege. Vor Allem dringen sie zwischen

äusserer und innerer Haarwurzelscheide ein, durchbohren späterhin das Oberhäutchen des Haares, wandern in die Rindenschichten und durchsetzen diese mehr oder minder reichlich. Meist wiegen hier die Mycelien an Zahl vor (vergl. Fig. 60). Die Haare sehen trocken, glanzlos, wie bestäubt aus, brechen leicht ab und fasern auf, lassen sich durch geringen Zug und ohne Schmerz herausziehen oder sie fallen von selbst aus. Ist die Haarzwiebel zu Grunde gegangen, so ist Haarregeneration nicht möglich und die betreffenden Stellen bleiben dauernd haarlos. Auf diese Weise kann nach Beseitigung des Favus mehr oder minder vollkommene Kahlköpfigkeit zurückbleiben.

Hebt man in früheren Stadien des Favus eine Borke ab, so kommt oft eine leicht-nässende und geröthete Cutisfläche zum Vorscheine. Späterhin überdeckt sich die Cutis mit junger Epidermis, so dass beim Entfernen von Borken eine mit zarter, glänzender Epidermis überzogene Stelle zur Beobachtung kommt, die einen fast narbenartigen Eindruck macht. Zuweilen will man unter ihr leichte Einsenkung des Schädeldaches als Folge von Druckatrophie bemerkt haben. Man hat ausserdem Atrophie der Talgdrüsen, cystenartige Bildungen an ihnen (*Unna*), in seltenen Fällen Verschwärungen der Haut gefunden.

Bei unsauberen Personen kann der Favus 20 Jahre und noch länger bestehen. Die Pilzmassen häufen sich zu dicken Borken über einander; stellenweise fallen sie wohl spontan ab, aber im Allgemeinen wird das durch hineingeklebte Haare verhindert.

Entwickelt sich Favus an anderen Körperstellen, als auf der behaarten Kopfhaut, so fallen die Borken meist früher ab, und es steht Spontanheilung zu erwarten. Freilich kommen auch hier Ausnahmen vor, *Michel* beispielsweise hat einen solchen Favus von 20jähriger Dauer beschrieben, und in einer französischen Beobachtung dehnte sich die Favusmasse über fast die ganze Rückenfläche und die oberen Theile der Unterextremitäten aus.

Bei Favus der Nägel (Onychomycosis favosa) erscheinen die Nägel verdickt, glanzlos, rissig und brüchig, stossen sich theilweise ab und lassen in abgeschabten Theilen, nach Zusatz von Kalilauge, Pilze von Achorion Schönleinii erkennen. Die Infection erfolgt wahrscheinlich beim Kratzen der mit Favus überdeckten Kopfhaut; zuweilen ist auf letzterer der Favus bereits abgeheilt, so dass Nagelfavus für sich zu bestehen scheint.

Die Entwickelung des Favus ist mit Jucken verbunden. Am meisten werden die Kranken durch die Entstellung gepeinigt, die sie durch Kopftuch oder Mütze möglichst zu verbergen suchen. Mitunter gesellt sich als Complication Eczem der Kopfhaut hinzu und schwellen demzufolge die benachbarten Lymphdrüsen an. Vereinzelt hat man Herpes tonsurans und Favus an einem Individuum gesehen.

Dass die Krankheit auf dem Wege der Ansteckung erworben wird, kann nach unseren modernen Anschauungen keinem Zweifel unterliegen. Entweder wird sie von Thieren übertragen, welche an Favus leiden, oder von Mensch auf Mensch. Besonders oft findet man bei Mäusen Favus und *Th. Simon* hat sogar aus Hamburg über Endemien von Mäusefavus berichtet. Dass Menschen direct

von Mäusen oder Ratten Favus acquirirten, ist nur selten vorgekommen, meist waren Katzen die Vermitteler für die Uebertragung, die sich von Mäusen Favus geholt hatten. Ausserdem hat man Favus bei Hunden, Kaninchen, Hühnern, Rindern (*Gigand*), einmal auch bei einer Ente gesehen. Uebertragung von Mensch auf Mensch kommt vor Allem innerhalb von Familien und unter Schlafkameraden vor. Man muss sich übrigens nicht übertriebene Vorstellungen über die Ansteckungsgefahr machen, denn wenn die Pilze haften sollen, müssen sie entweder auf freiliegende Cutis oder in Haarfollikel gelangt sein. Je grösser die Unsauberkeit ist, um so mehr besteht Gefahr der Infection, woher man Favus namentlich bei ärmeren Leuten antrifft. Aber die Krankheit stirbt jetzt wohl mehr und mehr aus. Besonders oft hat man sie in Frankreich beobachtet. Personen, die an Seborrhoe leiden, dürften die Pilze leichter erwerben. Am häufigsten bekommt man es mit Kindern oder jugendlichen Personen unter dem 25. Lebensjahre zu thun, auch kommt das Leiden beim männlichen Geschlechte häufiger vor.

Die Diagnosis ist mit Hilfe des Mikroskopes ungewöhnlich leicht, so dass Verwechselungen mit Seborrhoe, Psoriasis, Eczem, Lupus kaum denkbar sind.

Die Prognosis ist gut, nur kann man kahl gewordene Stellen dann nicht wieder behaarrt machen, wenn die Haarfollikel vernichtet sind.

Bei der Behandelung des Favus auf behaartem Kopfe öle man zweistündlich die Favusborken ein und decke einen in Oel getauchten Flanellappen darüber, bis sich die Borken abheben und vollkommen entfernen lassen. Alsdann wird die Kopfhaut mit grüner Seife Morgens und Abends sorgfältig gewaschen. Nach jeder Seifenwaschung ziehe man mit den Fingern oder mittels Cilienpincette alle krank aussehenden Haare und alle Haare im nächsten Umkreise der einstigen Favusborken aus, denn andernfalls würde sich Favus sehr bald wieder von den in den Follikeln zurückgebliebenen Pilzen von Neuem entwickeln und reibe mittels Leinwandläppchen Sublimat-Alcohol (0·2 : 100) ein. Diese Procedur ist im Allgemeinen 4—6—8—12 Wochen fortzusetzen. Man muss aber den Kranken noch nach der Heilung Wochen lang unter Augen behalten, um eventuell gleich wieder Behandelung anzufangen.

Zur Entfernung der Haare setzte man früher eine Pechkappe auf den Kopf, die man mit einem Ruck sammt den anklebenden Haaren entfernte. Zur Ertödtung der Pilze sind ausser Sublimat noch empfohlen worden: Acid. carbolicum, Acid. salicylicum, Schwefel, Theer, Kreosot, Benzin, Perubalsam, Styrax, Terpentin, Petroleum u. s. f.

Bei Favus der Nägel schneide man die kranken Stellen ab, gehe auch noch mit der Scheere auf den scheinbar gesunden Bezirk über und bepinsele mit Sublimat-Collodium 1:20.

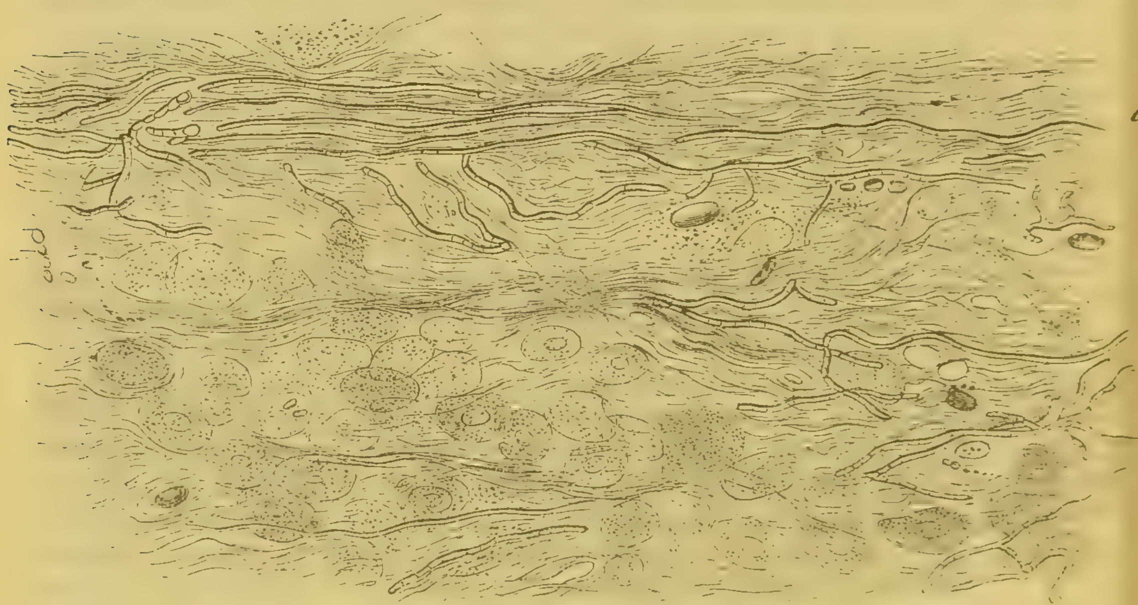
Bei Favus an anderen Körperstellen gilt die zuerst angegebene Therapie.

3. Scherende Flechte. Herpes tonsurans. (Tinea tondens. Trichomyces s. Dermatomycosis tonsurans.)

Der Schimmelpilz des Herpes tonsurans führt nach *Malmsten*, welcher ihn gleichzeitig mit *Gruby* 1844 entdeckte, den Namen Trichophyton tonsurans.

Er findet nicht nur auf dem behaarten Kopfe günstigen Boden zum Gedeihen (H. t. capillitii), sondern kommt auch auf unbehaarten oder genauer gesagt, auf mit Wollhaaren bedeckten Hautstellen vor. Am Barte ruft er die Erscheinungen der Bartflechte hervor, Sycosis parasitaria (vgl. Bd. II, pag. 269) und an solchen Hautstellen, die ständig geschützt waren und feucht erhalten werden, z. B. zwischen Scrotum und innerer Oberschenkelfläche, in der Achselhöhle, unter

Fig 61.



Epidermisschuppe bei Herpes tonsurans squamosus, mehr Mycelien als Gonidien enthaltend.

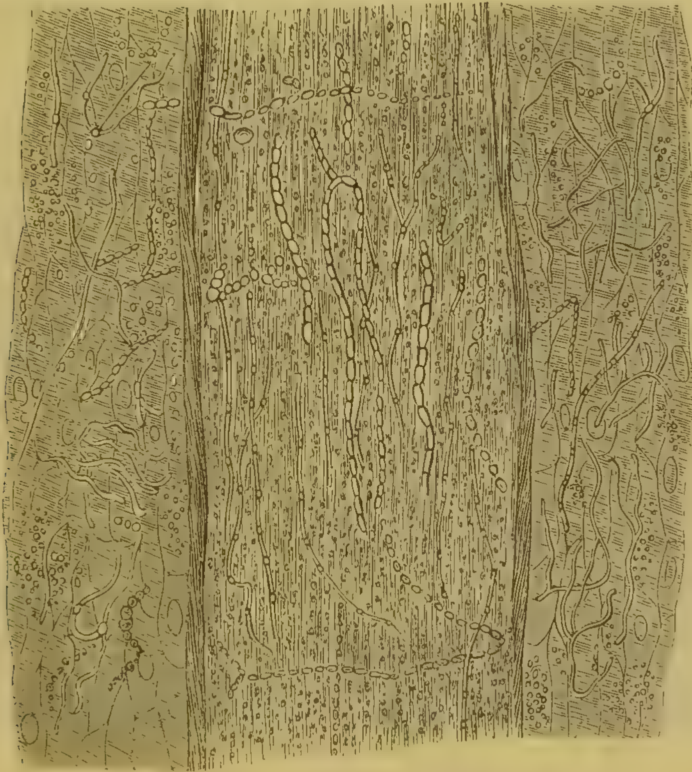
der Brustfalte erzeugt er die Erscheinungen des Eczema marginatum. Hebra s. Erythrasma v. Bärensprung. Auch entwickelt er sich mitunter innerhalb der Nagelsubstanz, Onychomycosis tonsurans.

Auf der behaarten Kopfhaut und an den meisten anderen Hautstellen bilden die durch Pilze erzeugten Hautveränderungen dreierlei Formen, welche man als Herpes tonsurans vesiculosus, maculosus und squamosus zu benennen pflegt. Die letztere Art geht immer als späteres Stadium aus den beiden ersteren hervor, aber auch Herpes vesiculosus und squamosus stehen sich nicht unvermittelt gegenüber, ersterer repräsentirt den höchsten Grad der Pilzwirkung auf die Haut.

Bei Herpes tonsurans vesiculosus entsteht zuerst ein kleines, helles, molkig getrübtes oder gar eiteriges Bläschen, meist nicht grösser als von dem Umfange eines Stecknadelknopfes. Das-

selbe trocknet bald zu einem dünnen Schüppchen ein, doch schiesst in der Peripherie ein Kreis neuer Bläschen auf. Sobald diese zu dünnen Krusten vertrocknet sind, tauchen neue und immer neue Kreise auf, so dass die Veränderung mehr und mehr gleichsam wie Wellenkreise einer von einem Steinwurfe getroffenen Wasserfläche fortschreitet. Auf diese Weise können Kreise grösser als der Umfang eines Handtellers entstehen. Während man in den peripheren Zonen noch deutlich Bläschenbildung erkennen kann, zeigen die älteren centralen Bezirke die Veränderungen des Herpes tonsurans squamosus, ja die eigentliche Mitte selbst ist mitunter schon abgeheilt und hat vollkommen normales Aussehen angenommen. Stossen benachbarte Kreise an einander, so fliessen sie stellenweise

Fig. 62.



Haar bei Herpes tonsurans.

zusammen, und oft gehen daraus kettenförmige und landkartenartige Figuren hervor. In veralteten und vernachlässigten Fällen kann der grössere Theil der Hautfläche in die Erkrankung hineingezogen sein.

Hat man es mit Herpes tonsurans maculosus zu thun, so nimmt man zunächst kleine blass- oder braunrothe Flecke war, welche sich über die gesunde Haut etwas erheben. Während der Fleck erblasst und sich mit dünnen Schuppen überdeckt, tritt in der Peripherie eine neue geröthete Zone auf, und dieses Spiel wiederholt sich genau in gleicher Weise, wie das von der vesiculösen Form des Herpes eben beschrieben wurde.

Die dem Herpes tonsurans zu Grunde liegenden Pilze muss man begreiflicherweise in den peripheren Schichten der Haut-

veränderungen aufsuchen, da die centralen bereits ausgeheilt sein könnten. Man wird ihnen bei Herpes squamosus in den Schuppen, bei Herpes tonsurans vesiculosus in der Epidermisdecke der Bläschen begegnen, doch ist sehr häufig grosse Aufmerksamkeit und wiederholtes Nachsuchen erforderlich. Um die mikroskopischen Präparate deutlich zu machen, bringe man durch Zusatz von Kalilauge 1:3 die Epidermiszellen zum Quellen und zur völligen Durchsichtigkeit, wonach die Pilze besonders scharf heraustreten.

Aehnlich wie die Favuspilze stellen sich auch diejenigen des Herpes tonsurans in Form von runden, ovalen, tonnenförmigen, homogenen, granulirten oder mit kernartigem Gebilde versehenen Gonidien und fadenförmigen Mycelien dar (vgl. Fig. 61). Aber zum Unterschiede von Favuspilz kommen Mycelfäden beträchtlich reichlicher vor. Vielfach sind sie septirt, verästelt, mit körnigem

Fig. 63.



Onychomycosis trichophytina. Kalipräparat.

Protoplasma, Vacuolen, Kernen erfüllt. Im Allgemeinen verrathen die Mycelien geringere Neigung zu Verzweigung als Favuspilze.

Die botanische Stellung des Trichophyton tonsurans ist ebenso unbekannt als diejenige von Achorion Schönleinii. Ueber die Identitätsfrage zwischen beiden Pilzen vgl. p. 314. Die Pilzelemente liegen zwischen den Zellen des Stratum corneum und den obersten Zellen des Rete Malpighii, niemals dringen sie in die Cutis hinein.

Herpes tonsurans am behaarten Kopfe, H. t. capillitii. stellt sich am häufigsten in der squamösen Form dar. Oft greifen die Kreise über die eigentliche Haargrenze hinaus und setzen sich streckenweise auf die Haut von Stirn oder Nacken fort. Im Bereiche der Kreise brechen die Haare leicht ab, so dass man fast haarlose Flecke auf dem Kopfe vorfindet (daher der Name scheerende

Flechte), die nur mit kurzen, zum Theil aufgefaserten Haarstümpfen bedeckt sind. Die Veränderungen machen den Eindruck einer schlecht ausgeführten oder schlecht gehaltenen Tonsur. Die Haare geben dem Zuge leicht nach und bei mikroskopischer Untersuchung, besonders deutlich nach vorausgegangener Behandelung mit Kalilauge, erkennt man, dass die Pilze zwischen die Wurzelscheiden des Haarfollikels eingedrungen sind und sich selbst nach Durchbohrung des Haaroberhäutchens innerhalb der Rindensubstanz des Haares Zugang verschafft haben (vgl. Fig. 62). Zur Vernichtung der Haarpapille kommt es in der Regel nicht, woher nach Beseitigung der Pilze die Haare wieder nachwachsen.

Onychomycosis tonsurans s. trichophytina erzeugt Trübung, Rissigwerden, Abbröckelung und Verdickung des Nagels. Es kann schliesslich zu Abstossung des Nagels kommen. Man findet die Erkrankung allein an den Fingernägeln, wo sie wohl durch Selbstinfection beim Kratzen herpetischer Stellen entsteht. Mitunter ist Herpes bereits auf der Haut geheilt, während Onychomycosis fortbesteht. Onychomycosis trichophytina kommt beträchtlich häufiger als O. favosa vor. Beim Abschaben von Nagelsubstanz und Aufhellung durch Kalilauge treten die Pilzelemente deutlich hervor (vgl. Fig. 63).

Dass Sycosis parasitaria eine sehr lebhafte Entwickelung von Herpes tonsurans in den Follikeln der Barthaare darstellt, hat *Köbner* mit Sicherheit erwiesen. Wir haben der Krankheit bereits an früherer Stelle gedacht (vgl. Bd. II, p. 269).

Derselbe Autor hat auch den Beweis dafür geliefert, dass das Eczema marginatum Hebra's nichts anderes als Herpes tonsurans ist. Man begegnet diesem Exanthem am häufigsten an der Innenfläche von Scrotum und Oberschenkel, von wo es sich gegen die Schamfuge oder noch höher und zum Perineum und selbst bis in die Kreuzbeingegend ausbreiten kann. Seltener kommt es in Achselhöhle, Brustfalte, Nabelvertiefung oder gar an anderen Körperstellen vor. Es stellt hyperämische Hautstellen dar, die mit Blasen, Pusteln, Schuppen und Krusten bedeckt sind, und in ihrer Peripherie mit zackigem, scharfem Contour abschliessen. Vielfach kann man noch ihre Entstehung aus Kreisen erkennen. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man in den Schuppen Pilze, die aber nach *Hebra* niemals in die Haarfollikel eindringen. Das besondere Aussehen des Eczema marginatum dürfte davon herrühren, dass die erkrankten Stellen ihrer geschützten Lage wegen beständig von feuchtwarmer Atmosphäre gebäht werden, oder dass sich zu bestandenem Eczem nachträglich Herpes tonsurans hinzugesellt.

Die Dauer des Herpes tonsurans kann Jahrzehnte betragen, doch kommen Spontanheilungen vor.

Die subjectiven Beschwerden bestehen in Jucken, das nicht einmal constant ist.

Dass die Ursachen des Leidens in den Pilzen zu suchen sind, hat man durch Impfung vielfach bewiesen. Mehr als bei Favus kommt Ansteckung von Mensch auf Mensch vor, weil die Pilze leicht haften und sich leicht aussäen. In Familien, Erziehungsinstituten, Kasernen tritt die Krankheit mitunter endemisch auf.

Mehrfach sind Verschleppungen aus Barbierstuben durch unsaubere Friseuerwerkzeuge bekannt geworden: ich weiss von einer solchen Epidemie aus meiner Heimat Königsberg, welche sehr hochgestellte Persönlichkeiten betraf. In anderen Fällen rührt die Ansteckung von Thieren her, denn man hat bei Hund, Katze, Pferd, Rind, Kalb, Kaninchen Herpes beobachtet. Aber man hat Herpes tonsurans auch bei solchen Personen entstehen gesehen, welche in feuchten Wohnungen leben, feuchte Wäsche oder nasses Bettzeug dauernd benutzen, warmer Breiumschläge sich bedienen oder Kaltwasserüberschläge anwenden. Am häufigsten beobachtet man das Leiden in den Frühjahrs- und Herbstmonaten und zur Zeit feuchter Witterung, öfter als Favus kommt es auch in besseren Ständen vor, theilt aber mit ihm die Eigenschaft, namentlich Kinder und jugendliche Personen zu befallen.

Die Diagnosis ist sicher und leicht, wenn Pilze gefunden sind. Die Prognosis ist gut, die Behandelung ist im Allgemeinen diejenige des Favus, doch kommt man meist schneller zum Ziele (vgl. Bd. II, p. 317).

CAPITEL VIII.

Krankheiten des Nervensystems.

Abschnitt I.

Krankheiten der peripheren Nerven.

A. Krankheiten der motorischen Nerven.

a) Lähmung (Akinesis) der motorischen Nerven.

1. Lähmung der motorischen Nervenfasern des N. trigeminus.

Bekanntlich führt der N. trigeminus nur in seinem dritten Aste, Ramus inframaxillaris motorische Nervenfasern. Dieselben stellen gleich da, wo der N. trigeminus nahe dem vorderen Rande des Brückenarmes heraustritt, eine gesonderte Nervenwurzel dar, welche kleiner als die sensibele Trigeminuswurzel ist und meist dicht vor der letzteren zu liegen kommt. Der Ramus inframaxillaris verlässt den Schädelraum durch das Foramen ovale des Keilbeines, um sich in den Kaumuskeln: M. temporalis, masseter, pterygoideus externus und internus zu verbreiten. Ausserdem werden von ihm mit motorischen Nervenfasern versorgt: M. mylohyoideus, vorderer Bauch des M. biventer mandibulae, M. tensor tympani und M. sphenostaphylinus s. tensor palati mollis.

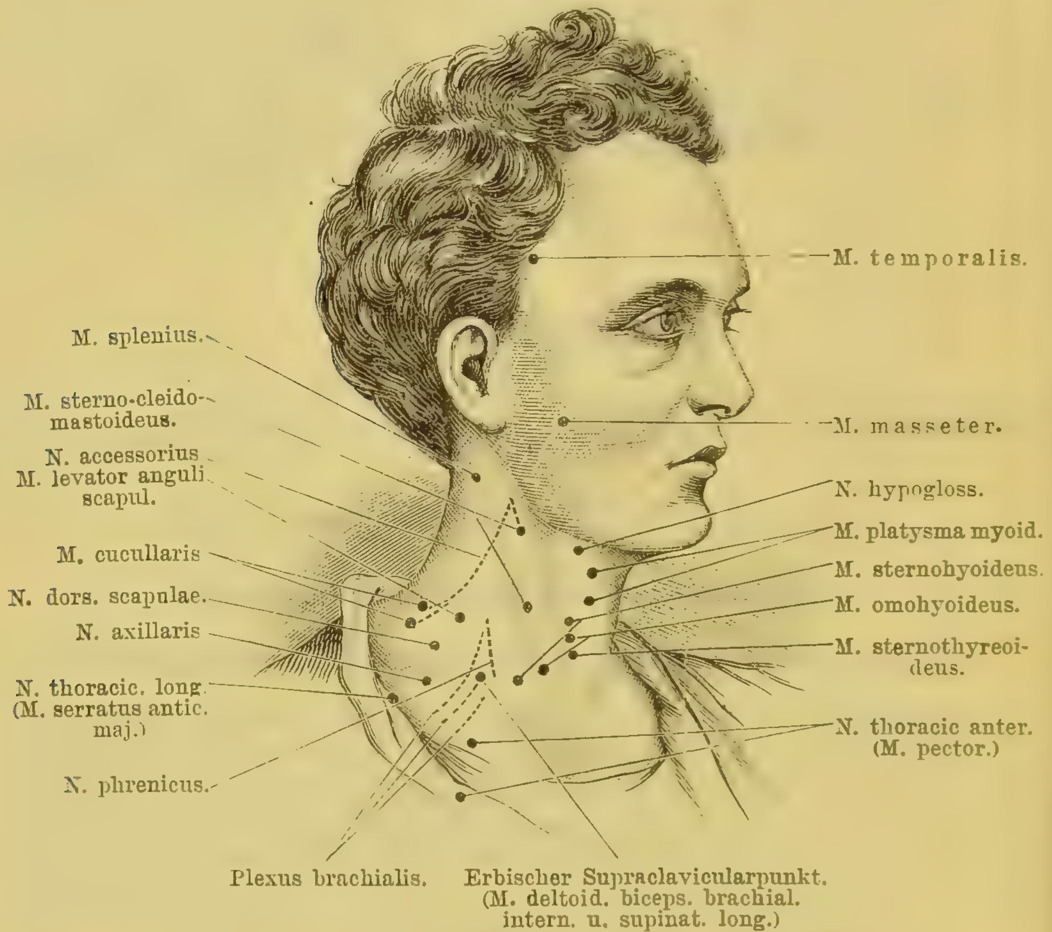
Periphere Lähmungen im Gebiete des dritten Trigeminusastes kommen sehr selten vor. Während seines extracraniellen Verlaufes liegt der Nerv so tief versteckt, dass er refrigeratorischen (rheumatischen) Schädigungen nur schwer zugänglich ist. Auch sind tuberculöse, syphilitische oder andere Erkrankungen des Keilbeines so ungewöhnlich selten, dass auch von hier aus nur ausnahmsweise Lähmungsursachen ausgehen. Relativ am häufigsten sind periphere Lähmungen des dritten Trigeminusastes durch intracranielle Erkrankungen bedingt, unter denen wir Entzündung der Hirnhäute, syphilitische Veränderungen, Tumoren, Aneurysmen namentlich zu machen haben. Oft wird dabei zugleich auch die sensibele Wurzel, d. h. Ramus I und II N. trigemini in den Erkrankungsprocess hineingezogen, ja, nicht selten dehnt er sich auf benachbarte Hirnnerven (Facialis, Abducens u. s. f.) aus.

Ist der dritte Trigeminusast gelähmt, so erkennt man das sehr leicht an Verlust der Kaubewegung, daher auch der Name masticatorische Gesichts-

lähmung. Beim Kauen bleibt auf der gelähmten Seite die Wölbung in der Temporal- und Massetergegend aus und beim Hinauflegen der Finger vermisst man die harte Anschwellung, welche man sonst über den sich contrahirenden Kaumuskeln zu fühlen bekommt. Wegen Lähmung der Mm. pterygoidei weicht zugleich der Kiefer mit jeder Kaubewegung nach der gelähmten Seite ab. Auch sind die Kranken nicht im Stande, auf Geheiss Seitwärtsbewegungen des Kiefers nach der gesunden Seite auszuführen. Die Kranken versuchen mit ihrer Zunge die Bissen zwischen die Zahnreihen der gesunden Seite einzuschieben und sie hier zu zerkleinern.

Stellungsveränderungen am Gaumen oder Gehörsstörungen sind zwar wegen Lähmung der Mm. sphenostaphylinus und tensor tympani denkbar, aber nicht mit Sicherheit bekannt. Nach *Lucae* soll sich Lähmung des M. tensor tympani dadurch verrathen, dass die Patienten subjective, ein tiefes Geräusch vernehmen, während sie nicht im Stande sind, tiefe Töne objectiv zu hören.

Fig. 64.



Motorische Punkte für Masseter und Temporalis.

Meist sind Veränderungen der Sensibilität zu erwarten. Dieselben können sich auf das Gebiet des Ramus inframaxillaris n. trigemini beschränken oder sämmtliche drei Trigeminusäste betreffen. (Genaueres siehe in einem späterem Abschnitte über Anästhesie des Trigeminus.)

Das elektrische Verhalten der gelähmten Muskeln entspricht demjenigen peripherer Lähmungen, bedarf aber noch eingehenderen Studiums gerade für die Kaumuskeln (Details siehe Bd. II, pag. 333). Ueber das elektrische Verhalten der gelähmten Nervenäste ist deshalb wenig bekannt, weil sie zu tief liegen und der elektrischen Exploration nicht zugänglich sind.

Nach lang bestandener Lähmung kann sich in den gelähmten Muskeln Atrophie und auch Contractur einstellen; durch letztere würde der Unterkiefer stark nach Aufwärts gezogen werden.

Besteht Kaumuskellähmung doppelseitig, so hängt der Unterkiefer nach Abwärts. Man sieht dergleichen häufig in der Agonie.

Die Behandelung muss ätiologisch und local sein. Erstere richtet sich nach den Ursachen, letztere besteht in Anwendung der Elektricität. Bei intracraniellen Veränderungen leite man den constanten Strom quer durch den Schädel, ausserdem behandele man die einzelnen Muskeln, unter denen man freilich nur den M. masseter und M. temporalis direct erreichen kann, mit faradischem Strome. Die motorischen Punkte, also diejenigen Stellen, von denen aus die genannten Muskeln am leichtesten und ergiebigsten zur Contraction gebracht werden können, giebt Fig. 64 an.

2. Lähmung des Gesichtsnerven. Paralysis n. facialis.

I. Aetiologie. Als periphere Facialislähmung bezeichnet man alle Fälle von Functionsstörung des Gesichtsnerven, deren Ursachen gelegen sind von den peripheren Endausbreitungen bis an jene Stelle aufwärts, an welcher sich der Facialisstamm am hinteren Rande des Brückenschenkels in die Substanz des Centralnervensystemes einsenkt. Freilich behalten auch dann noch die Lähmungen — so zu sagen — peripheren Charakter bei, wenn innerhalb des centralen Facialisverlaufes Schädigungen der Nervenbahn stattgefunden haben, bevor letztere den auf dem Grunde der Rautengrube gelegenen Facialiskern erreicht haben. Erst centralwärts der Kerne kommt es zur Ausbildung von Lähmungen mit den Eigenschaften centraler Facialisparalysis.

Den peripheren Verlauf des N. facialis hat man in einen intracraniellen, in einen dem Canalis Fallopiae zugehörigen Abschnitt und in die rein peripheren Endausbreitungen zu unterscheiden, auf allen diesen Einzelstrecken können Lähmungsursachen gelegen sein.

Von hervorragender Bedeutung ist unter den Ursachen peripherer Facialislähmung Erkältung. Man nennt derartige Lähmungen rheumatische oder refrigeratorische Lähmungen. Bald folgt die Lähmung der Erkältnng unmittelbar auf dem Fusse, bald stellt sie sich erst nach einigen Stunden, zuweilen erst nach mehreren Tagen ein.

Nach Eisenbahnfahrt an offenem und zugigem Fenster, bei Hinaussehen aus dem Fenster mit erhitztem Gesichte, beim Stehen an zugiger Strassenecke, nach Gängen bei erhitztem Körper und herrschendem Winde hat man vielfach Facialislähmung und gerade auf derjenigen Seite auftreten gesehen, die dem Winde oder der kalten Atmosphäre besonders ausgesetzt war. Ja, es genügt mitunter schon Schlafen an kalter, feuchter Wand, um Paralyse hervorzurufen.

In anderen Fällen hat man die Ursachen für Facialislähmung in Traumen zu suchen.

So hat man nach einem Backenstreiche Facialislähmung beobachtet. Auch unglücklicher Rappierhieb kann zu Gesichtsnervenlähmung führen. Bei Neugeborenen kommt mitunter Facialislähmung vor, wenn Anlegung der Zange nothwendig gewesen und durch letztere übermässiger Druck auf den Facialis ausgeübt worden ist. Auch sollen Tumoren am Becken und Geburt bei zu engem Becken Facialislähmung bei Neugeborenen erzeugen können. Hieb-, Stich-, Schnitt-, Schusswunden sind im Stande den Facialis functionsunfähig zu machen, wobei die Schädigungen je nachdem in der peripheren Endausbreitung oder in höher gelegenen Abschnitten ihren Sitz haben. So ist Facialislähmung keine seltene Folge von chirurgischen Eingriffen an der Parotis. Auch nach Dehnung des Facialnerven gegen Tic convulsiv hat man Lähmung entstehen gesehen. Mitunter wird Facialislähmung durch starkes Trauma der Schädelknochen mit nachfolgendem Bruch und Blutung erzeugt, denn begreiflicherweise

werden sehr leicht Blutansammlungen im Canalis Fallopiae durch Compression die Functionen des Facialis beeinträchtigen können.

Mitunter geben Erkrankungen der Parotis (entzündliche Schwellung, Abscess, Neoplasma), Intumescenz der submaxillaren Lymphdrüsen, Abscesse in der Unterkiefergegend, Vereiterung tuberculöser Lymphdrüsen mit nachfolgender Narbenbildung zur Entstehung von Facialislähmung durch Druck oder unmittelbares Hineinziehen des Gesichtsnerven in den Erkrankungsprocess Veranlassung.

Häufig finden periphere Facialislähmungen Grund in Erkrankungen des Ohres.

Graig berichtet, dass schon einfache Ansammlung von Ohrenschmalz Facialislähmung zu bedingen vermag, indem man sie nach Entfernung des Cerumens schnell verschwinden sieht. Auch hat man gemeint, dass bereits catarrhalische Entzündungen der Paukenhöhle den Facialis in Mitleidenschaft ziehen können, weil die anatomischen Beziehungen zwischen Paukenhöhle und Canalis Fallopiae die denkbar innigsten sind. Ja, es ist die Vermuthung ausgesprochen worden, dass man irrthümlich manche Fälle von Facialislähmung für refrigeratorische gehalten hat, die einem übersehenen leichten Catarrhe der Paukenhöhle ihren Ursprung verdankten. Jedenfalls sind die Beziehungen klarer, welche zwischen tuberculösen Processen im Felsenbeine und Facialislähmung bestehen, indem hierbei Zerstörungsvorgänge sehr leicht bis unmittelbar an den Facialisstamm herantreten. Mitunter sind Facialislähmungen durch Neoplasmen oder Blutungen bedingt, von denen der Canalis Fallopiae betroffen worden ist.

Nicht selten steht periphere Facialislähmung mit Syphilis in Zusammenhang. Bald liegen hier die Ursachen im intracraniellen Abschnitte des Facialisverlaufes, oder chronische Entzündungsproducte an den Meningen, Exostosen, Gummata comprimiren den Nervenstamm, bald hat man es mit exsudativen Processen innerhalb des Canalis Fallopiae zu thun.

Zuweilen stellt sich Facialislähmung nach vorausgegangenen Infectionskrankheiten ein. Dergleichen hat man nach Diphtheritis, Abdominaltyphus, Variola, Dysenterie beobachtet.

Greenough, Cobb, Tryde beschrieben mehrere Beobachtungen, in welchen Facialislähmung sich an Herpes Zoster anschloss.

Das Vorkommen einer toxischen Facialislähmung bedarf noch genauerer Untersuchung, man will dergleichen bei Bleivergiftung gesehen haben.

Auch soll sehr starke Ueberanstrengung einzelner Gesichtsmuskeln Lähmung hervorrufen, wie das *Tryde* bei einem Tubenbläser gefunden haben will.

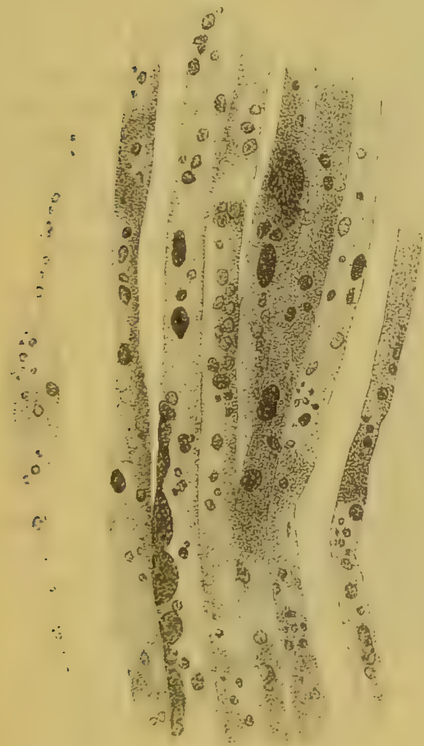
Es kommen endlich noch intracranielle Erkrankungen als Ursachen für periphere Facialislähmung in Betracht, so meningitische Veränderungen, Exostosen, Tumoren aller Art, Aneurysmen an den Hirnarterien der Basis u. s. f.

Das Vorkommen von peripherer Facialislähmung ist ungewöhnlich häufig. Man wird das leicht begreifen, weil die aufgezählten Ursachen sehr oft anzutreffen sind, ausserdem aber der Facialis seines langen, gewundenen, zum Theil sehr oberflächlichen Verlaufes wegen von Schädigungen sehr leicht erreicht werden kann. Entscheiden zu wollen, ob periphere Facialislähmung häufiger bei Männern als bei Frauen, öfter links- als rechterseits anzutreffen ist, hat nur geringen praktischen Werth; bei Männern kommt die Lähmung wohl nur deshalb etwas häufiger vor, weil sie sich den verschiedenen Schädlichkeiten öfter auszusetzen pflegen. Aus

gleichem Grunde begegnet man ihr öfter in mittlerem Lebensalter, als während der Kindheit und bei Greisen, nur die Entbindungslähmung bei Neugeborenen macht eine Ausnahme. Unter constitutionellen Krankheiten kommt ausser Syphilis noch Lungenphthisis in Betracht, bei welcher der Zusammenhang mit Facialislähmung durch tuberculöse Erkrankung des Felsenbeines gegeben ist. Zuweilen bekommt man es mit Kranken zu thun, die bereits mehrfach Facialislähmung durchgemacht haben. *Eulenburg* beispielsweise beobachtete einen Landmann, der 2 Mal links- und 3 Mal rechterseits von Gesichtslähmung betroffen worden war.

II. Anatomische Veränderungen. Ueber anatomische Veränderungen, welche der Facialislähmung zu Grunde liegen, ist nur wenig Sicheres bekannt; an und für sich handelt es sich um kein tödliches Leiden, und falls durch Zufall Section ermöglicht wird, ist die Blosslegung des gelähmten Nerven nicht ohne Schwierigkeit, abgesehen davon, dass Kopfsectionen wegen der Entstellung nur selten gestattet werden. Ich selbst habe Gelegenheit gehabt mit meinem einstigen Collegen an der Berliner Charité, *E. Remak*, einen Fall von Facialislähmung in Folge tuberculöser Erkrankung des Felsenbeines zu untersuchen, der auf der *Westphal*'schen Nervenabtheilung in der Berliner Charité zu Grunde gegangen war. Die Untersuchung geschah an Ueberosmiumsäure- und Ueberosmiumsäure-Carminpräparaten. Die Veränderungen glichen vollkommen denjenigen, die einige Zeit nach Nervendurchschneidung bei Thieren angetroffen werden: Zerfall des Nervenmarkes in kleinere und kleinere Abschnitte, Untergang des Achsencylinders, Vermehrung der Kerne in der *Schwann*'schen Scheide, Zunahme des interstitiellen Bindegewebes und Kernvermehrung in demselben (vgl. Fig. 65). Ueber fast den gleichen Befund hat *Kaase* neuerdings in einem Falle aus der *Ebstein*'schen Klinik berichtet, in welchem die Facialislähmung 6 Wochen lang bestanden hatte. Auch fand hier eine mikroskopische Untersuchung des M. epicranius frontalis statt, wobei sich fettige Entartung der Muskelfibrillen, Zunahme des interstitiellen Bindegewebes und Fettanhäufung in demselben ergaben.

Fig. 65.



Degenerirte Nervenfasern aus einem durch Tuberculosis des Felsenbeines gelähmten Facialis. Ueberosmiumpräparat.
Vergrösserung 275fach.

Die geschilderten Veränderungen sind allemal dann zu erwarten, wenn durch die der Facialisparalysis zu Grunde liegenden Veränderungen die Continuität der Nervenfasern unterbrochen gewesen ist.

Hören die Ursachen auf, so ist Reparation der anatomischen Störungen dadurch möglich, dass sich die einzelnen zerstörten Theile wieder neubilden, regeneriren. Aber eine solche Regeneration ist noch an gewisse Bedingungen geknüpft, kann unter Anderem ausbleiben, wenn die Schädigung zu lange bestanden hat, oder wenn grössere Abschnitte aus dem Facialisverlaufe ganz und gar zu Grunde gegangen sind.

Bei leichteren und bald wieder verschwindenden Facialislähmungen sind aller Wahrscheinlichkeit nach die anatomischen Veränderungen weniger eingreifend. Für nicht seltene Fälle scheint es sich namentlich um entzündliche Schwellungen und Veränderungen in den bindegewebigen Abschnitten des Nervenstammes zu handeln, die mehr vorübergehend durch zu starken Druck die Nervenleitung beeinträchtigen und nach ihrem Verschwinden auch die Leitungsbahnen bald wieder freigeben. Begreiflicherweise werden derartige Zustände eine ernstere Bedeutung dann gewinnen, wenn sie innerhalb des Canalis Fallopiae Platz gegriffen haben, denn wegen der Enge und Unnachgiebigkeit des Knochencanales sind bereits geringe Exsudationen im Stande, schwere Schädigungen des Facialnerven herbeizuführen, die, wenn sie in den periphersten Bahnen Platz gegriffen hätten, vielleicht nur unbedeutendere Störungen im Gefolge gehabt hätten. Zugleich erklärt sich, dass Facialislähmungen mit Krankheitssitz im Canalis Fallopiae meist der schwersten Form angehören.

III. Symptome. Die Erscheinungen der Facialislähmung werden sich nicht in allen Fällen auf rein motorische Störungen beschränken. Nach manchen Autoren sind dem Facialis gleich an seiner Austrittsstelle an den Brückenarmen secretorische Nervenfasern beigemischt, daher kein Wunder, wenn sich unter Umständen bei Facialislähmung Störungen in der Speichelsecretion einstellen. Am Ganglion geniculatum nimmt der Facialis unter Vermittelung des N. petrosus superficialis major vom Trigeminus her Geschmacksnervenfasern auf, die freilich mit der Chorda tympani sehr bald wieder seine Bahn verlassen, es können sich demnach auch Störungen des Geschmackes unter den Symptomen einer Facialislähmung einstellen. Da endlich der Facialis durch den N. stapedius der Innervation des M. stapedius vorsteht, so liegt die Möglichkeit vor, dass ausser den erwähnten Innervationsstörungen noch Gehörsstörungen hinzutreten.

Die Symptome der Facialislähmung stellen sich bald plötzlich ein, bald gehen ihnen Prodrome voraus, welche sich in Ohrenschmerz, Schmerzen im Gesichte, Schwindelgefühl und Aehnlichem äussern. Auch wird man in manchen Fällen durch lang bestandene Otorrhoe und Erscheinungen von Tuberculosis des Felsenbeines auf etwaigen Eintritt von Facialislähmung vorbereitet sein.

Oft werden die ersten Symptome von der Umgebung bemerkt, welcher die schwere Entstellung im Gesichte sofort auffallen muss. Oder die Kranken werden rein zufällig beim Hineinschauen in einen Spiegel auf ihr Leiden aufmerksam. Mehrfach habe ich Patienten behandelt, bei denen entsprechend der Anamnesis und dem objectiven Befunde die Lähmungserscheinungen mehrere Tage bestanden haben

mussten, und die doch über nichts Anderes als über mangelhaften Lidschluss und Thränenträufeln zu klagen hatten. Auch fällt manchen Patienten Schwere, Steifigkeits-, Kälte- oder Vertodtungsgefühl in einer Gesichtshälfte, säuerlicher, salziger, metallischer und fader Geschmack auf einer Zungenhälfte auf.

Unter allen Erscheinungen einer Facialislähmung treten die motorischen Störungen im Gesichte in den Vordergrund. Die ergriffene Gesichtshälfte erscheint vollkommen faltenlos, glatt, wie geplättet, sie ist schief nach der gesunden Seite hinübergezogen, sie bleibt beim Lachen, Weinen, Sprechen starr und bewegungslos. Sie entbehrt also des mimischen Ausdrucksvermögens, woher auch für die Facialislähmung der Name mimische Gesichtslähmung. Englische Autoren nennen sie gern Bell'sche

Fig. 66.



Gesichtsausdruck bei rechtsseitiger Facialislähmung. Nach Seeligmüller.

Lähmung, weil *Charles Bell* ihr die erste eingehende Untersuchung angedeihen liess. Die Differenz zwischen beiden Gesichtshälften und zugleich die Entstellung wird um so grösser, je mehr die gesunde Gesichtshälfte in Affect geräth (vgl. Fig. 66).

Wir wollen es uns angelegen sein lassen, die Erscheinungen im Detail zu schildern.

Wegen Lähmung des M. frontalis erscheint die Stirne auf der kranken Seite etwas höher als auf der gesunden, sie ist glatt und faltenlos und bleibt es auch, wenn man den Kranken auffordert, die Stirne zu runzeln und in quere Falten zu legen.

Lähmung des M. corrugator superciliorum lässt auch die glabella auf der erkrankten Seite faltenlos aussehen und bleiben, wenn der Kranke auf Aufforderung den Versuch macht, die Haut in Längsfalten zu legen. Die Augenbrauen stehen tiefer als auf der gesunden Seite.

In Folge von Lähmung des M. orbicularis palpebrarum erscheint namentlich das obere Augenlid weniger hoch als auf der gesunden Seite (Uebergewicht des nicht gelähmten, weil vom N. oculomotorius versorgten M. levator palpebrarum), wodurch die Lidspalte grösseren Raum als auf der gesunden Seite einnimmt. Auch tritt nicht selten der Augapfel etwas stärker nach Vorne hervor. Bei Geheiss, das Auge zu schliessen folgt nur das gesunde Auge; auf der gelähmten Seite dagegen wird die Lidspalte zwar etwas enger, bleibt aber offen (Lagophthalmus paralyticus). Indem durch Mitbewegung der Augapfel nach Oben und Innen (seltener nach Oben und Aussen) gerollt wird, kommen beim Schliessversuch des gelähmten Augenlides die weisse Sclera und ein unterstes Kreissegment der Iris zum Vorschein. Es wird meist auffallen, dass alle diese Bewegungen zuckend und zitternd vor sich gehen. Ueber die Ursachen, dass eine Verkleinerung der Lidspalte überhaupt stattfindet, ist man im Unklaren: die Einen nehmen ungleich starke Lähmung der verschiedenen Muskelstraten des Orbicularis an, während *Hasse* die sehr ansprechende, wenn auch unbewiesene Meinung äusserte, dass bei Lähmung des M. orbicularis während Schliessungsversuches des Augenlides der M. levator palpebrarum gegen die Regel erschlafft und dadurch Verkleinerung der Lidspalte ermöglicht. Daneben muss auffallen, dass auf der erkrankten Seite der Lidschlag fehlt.

Sehr belästigt werden die Kranken durch unaufhörliches Thränenträufeln, Epiphora, welches dem Umstande seine Entstehung verdankt, dass durch Lähmung des M. Horneri (bekanntlich ein bestimmter Abschnitt des medialen Theiles des Orbicularis) die Stellung der Thränenpunkte sich derart ändert, dass die Thränenflüssigkeit keinen oder sehr behinderten Zugang zu ihnen gewinnt. Wenn man nun erwägt, dass ständiger Lidschlag und gehörige Umspülung des Augapfels mit Thränenflüssigkeit nothwendig sind, um Vertrockenung der Hornhaut zu verhüten und für Reinigung von anhaftendem Staube zu sorgen, so versteht man leicht, dass sich nach einiger Zeit Entzündungen der Conjunctiva, Verschwärungen der Hornhaut und selbst noch tiefer greifende Augenkrankheiten zu Facialislähmung hinzugesellen können. Auch bildet sich nicht selten starkes Ectropium paralyticum am unteren Augenlide aus.

An der Nase macht sich Schiefstand der Nasenspitze nach der gesunden Seite bemerkbar. Wegen Lähmung derjenigen Muskeln, welche die Bewegungen der Nasenflügel beherrschen, ist die vordere Nasenöffnung auf der gelähmten Seite kleiner. Kranke, welche im Stande sind, die Nasenflügel willkührlich zu bewegen, haben diese Fähigkeit auf der erkrankten Seite verloren. Sie vermögen hier also nicht, zu schnüffeln. Oft klagen sie über eigenthümliches Gefühl von Trockenheit in der erkrankten Nasenseite und über Herabsetzung des Geruchsvermögens daselbst, Dinge, die sich leicht daraus erklären, dass wegen mangelhaften Thränenabflusses durch die Thränennasencanäle auf der erkrankten Seite die Schleimhaut trocken bleibt, und dass die enge Nasenöffnung den Zugang riechender Substanzen zur Nasenschleimhaut erschwert.

Die Nasolabialfalte ist auf der gelähmten Seite verstrichen oder gar verschwunden. Der Mundwinkel steht tiefer als auf der gesunden Seite und ist nach der letzteren hinübergezogen, das Gleiche gilt von der gelähmten Kinnseite. Die Mundspalte bleibt auf der gelähmten Seite mehr oder minder offen, so dass Speichel und Getränke häufig durch sie herausfliessen. Manche Kranken legen beim Trinken den Kopf nach Hinten

und nach der gesunden Seite hinüber, um Herausfliessen aus der gelähmten Mundhälfte zu vermeiden. Da der Lippenschluss auf die Articulation der Sprache von grossem Einflusse ist, kann es nicht Wunder nehmen, dass die Articulation gestört wird. Am meisten macht sich das beim Aussprechen von Lippenbuchstaben bemerkbar, weniger bei einigen Vocalen, z. B. ö, ü. Man sieht und hört, dass sich beim Sprechen die Wange wie eine vom Winde bewegte Gardine hin und her bewegt, und dem gesprochenen Worte blasende und zischende Fremdlaute beimischt. Auch Pfeifen, Blasen, Mundspitzen, Speien sind behindert oder unmöglich, indem die Luft auf der gelähmten und nichtgeschlossenen Mundhälfte nach Aussen entfährt.

Zungen- und Kaubewegungen gehen ungestört von Statten. Zwar steht der Facialis zu den Zungenbewegungen durch den M. stylohyoideus und zu den Kaubewegungen durch den M. biventer mandibulae in Beziehung, dessen hinteren Muskelbauch er mit motorischen Nervenfasern beschickt, doch sind diese Muskeln von untergeordneter Bedeutung, so dass ihre ausfallende Function vollkommen von gleichsinnig wirkenden, aber von anderen Nerven versorgten (N. trigeminus ramus III, N. hypoglossus) verdeckt wird.

Von älteren Autoren ist vielfach behauptet worden, dass auch die Zungenbewegung bei Facialislähmung gestört ist, indem beim Herausstrecken der Zunge die Zungenspitze bald nach der gesunden, bald nach der gelähmten Gesichtsseite abweichen sollte. Neuere und genauere Beobachtungen haben jedoch gelehrt, dass solche Deviationen der Zunge entweder ganz ausbleiben oder nur scheinbar dadurch zu Stande kommen, dass sich wegen Lähmung einer Mundhälfte die congruenten localen Beziehungen zwischen Mundwinkeln und Zungenstellung ändern, die bei gesunden Menschen jeder Zeit bestehen.

Obschon die Kaubewegungen unverändert von Statten gehen, so darf man nicht übersehen, dass der Kauact dennoch bei Facialislähmung nothleidet, was man vornehmlich der Lähmung des M. buccinator zu verdanken hat. Denn es wird dadurch die Möglichkeit gegeben, dass sich beim Kauen Speisen zwischen Zahnfleisch und Wangenschleimhaut wie in einer Art Sackgasse anhäufen, so dass die Kranken die Speisen mit den Fingern hervorholen oder durch Druck gegen die Wangen von Aussen in die Mundhöhle hineinschieben müssen. Auch ereignet es sich nicht selten, dass sich beim Kauen die Wangenschleimhaut zwischen die Zahnreihen auf der gelähmten Seite einschiebt und zerbissen und verletzt wird.

Lähmung derjenigen Zweige des Facialis, welche die Muskeln der Ohrmuschel versorgen, würden ohne besondere Kunstgriffe nur bei solchen Menschen zu erkennen möglich sein, welche die Bewegungen der Ohrmuschel in ihrer Gewalt haben. Diese Bewegungen fallen auf der gelähmten Seite selbstverständlich fort. Andernfalls muss man die elektrische Prüfung zu Hilfe nehmen, was auch für Erkennung der Lähmung des M. occipitalis gilt.

Die Sensibilität der Gesichtshaut ist auf der gelähmten Seite fast ohne Ausnahme erhalten. Nur selten hat man dann Herabsetzung der Sensibilität beobachtet, wenn die Lähmungsursachen ganz peripher sassen, so dass zugleich mit den Nervenfasern des Facialis Trigeminuszweige von der Schädigung betroffen wurden, die sich bekanntermaassen mit den motorischen peripheren Ausläufern des Gesichtsnerven innigst verstricken.

Vasomotorische Störungen werden allemal vermisst; die gelähmte Gesichtsseite ist normal gefärbt und temperirt, sie

erröthet und erblasst prompt und in Uebereinstimmung mit der gesunden Hälfte. *Berger* berichtet in einem Falle über Ergrauen der Haare auf der gelähmten Seite.

Sehr wichtig zu wissen ist, dass bei peripherer Facialislähmung im Gegensatze zu centraler Reflex- und Mitbewegungen stets ausbleiben. Bewegt man beispielsweise den Finger schnell gegen den Augapfel der gelähmten Seite, so tritt kein Augenzwinkern ein, oder beim Lachen oder Gähnen bleibt stets die gelähmte Gesichtsseite unbetheiligt.

Unter gewissen Umständen werden Gehörsstörungen zu beobachten sein, doch sind selbige nicht immer von gleicher genetischen Bedeutung. Hat die periphere Facialislähmung ihre Entstehung intracraniellen oder tuberculösen und entzündlichen Veränderungen im Felsenbeine zu verdanken, so kommt es häufig zu Herabsetzung oder Vernichtung des Gehörsvermögens, indem entweder mit dem Facialisstamme auch der Acusticus von Schädigungen betroffen wurde, oder Zerstörungen der Gehörswerkzeuge innerhalb der Paukenhöhle stattgefunden haben. Mit der Facialislähmung an sich in Zusammenhang steht dagegen krankhaft gesteigerte Feinhörigkeit (Hyperacusis s. Oxyokoia, auch Hyperacusis Willisiana, nach dem ersten eingehenden Beobachter genannt) auch hebt *Hitzig* hervor, dass manche Kranken bei willkührlicher Contraction des M. frontalis einen tiefen Ton vernehmen. Diese Erscheinungen sind nur insofern verständlich, als bekanntlich der Facialis den M. stapedius mit Nervenfasern versorgt. Sind diese Nervenbahnen ausser Function gesetzt, so bekommt der vom Ganglion oticum n. trigemini innervirte M. tensor tympani das Uebergewicht und bringt (das wie ist noch nicht genügend aufgeklärt) die Feinhörigkeit zu Stande.

Störungen des Geschmackes sind bei peripherer Facialislähmung dadurch möglich, dass sich am Ganglion geniculatum des Facialnerven Geschmacksfasern vom Trigeminus her der Facialisbahn hinzugesellen, indem das Ganglion sphenopalatinum s. nasale Nervenfasern durch den N. petrosus superficialis major zum Facialisknie hinüberschickt. Auf der Bahn der Chorda tympani verlassen jedoch die Geschmacksfasern nach einiger Entfernung wieder den Facialstamm, so dass also Geschmacksstörungen nur dann zu erwarten sind, wenn der Sitz der Lähmung in die angedeutete Strecke des Facialstammes fällt. Erwähnt wurde bereits, dass die Patienten nicht selten durch subjective perverse Geschmacksempfindungen gequält werden, welche sie als salzig, metallisch, fade u. s. f. beschreiben. Objectiv weist man sie dadurch nach, dass man die Zunge herausgestreckt halten lässt und Spitze und Ränder der Zunge vorsichtig mit einem Pinsel bestreicht, den man in salzige, süsse, sauere und bittere Lösungen (Chinin, Aloë, Coloquinthen, Strychnin getaucht hat. Die Zunge darf selbstverständlich während des Versuches nicht zurückgezogen werden, überhaupt erfordert derselbe Umsicht und Sorgfalt. In schweren Fällen geben die Kranken an, dass sie überhaupt nichts schmecken (Ageusis), oder sie verwechseln die verschiedenen Geschmacksarten, oder die Geschmacksempfindung ist in ihrer Deutlichkeit auf der erkrankten Seite zweifellos herab-

gesetzt. Auch empfiehlt sich die Geschmacksprüfung mittels galvanischen Stromes, wie sie zuerst von *E. Neumann* in mustergiltigster Weise durchgeführt worden ist. Man bediene sich dazu einer draht- oder sondenartigen Elektrode, welche in ein kleines Knöpfchen ausläuft. Die Prüfung kommt darauf heraus, 1. ob die ersten Geschmacksempfindungen bei Berührung der Zunge mit dem Knopfe auf beiden Seiten bei gleicher Elementenanzahl auftritt und 2. ob der Patient, wenn man die Geschmackselektrode bald zur Anode (positivem Pole), bald zur Kathode (negativem Pole) macht, empfindet, dass die Anode eine intensivere Geschmacksempfindung von mehr metallischem, laugenhaftem oder säuerlichem Charakter erregt, während die Einwirkung der Kathode schwächer ausfällt und die Geschmacksempfindung mehr stechend und salzig ist. Die indifferente, d. h. die für die directe Berührung der Zunge nicht verwandte Elektrode kommt während der Prüfung des galvanischen Geschmackes auf irgend einem indifferenten Punkte, z. B. auf dem Sternum, zu stehen. Man beginnt die Prüfung mit einem Elemente und steigt, falls nöthig, allmälig aufwärts. Von der Geschmacksempfindung zu unterscheiden, hat man das stechende oder prickelnde Gefühl, welches den Versuch begleitet. Bei allen Geschmacksprüfungen muss der Kranke begreiflicherweise über einen gewissen Grad von Intelligenz verfügen, und trotz alledem laufen leicht Irrthümer unter. Hervorgehoben sei noch, dass sich die Geschmacksstörungen stets auf die Zungenspitze und die beiden vorderen Drittheile der Zunge beschränken.

Die Verbindungswege, welche das Ganglion geniculatum des Facialis mit dem Ganglion spheno-palatinum rami II n. trigemini durch den N. petrosus superficialis major unterhält, sind nicht nur wichtig, um Geschmacksveränderungen bei peripherer Facialislähmung zu erklären, sondern machen auch verständlich, dass es zu Lähmungs- und Stellungsveränderungen an Uvula und weichem Gaumen kommen kann. Es schickt eben der Facialis, wie er Geschmacksfasern vom Trigeminus empfängt, gewissermaassen als Ersatz motorische Fasern zum Trigeminus hinüber, welche in die Nn. palatini übergehen. Wir müssen uns aber hier mit den gegebenen klinischen Erscheinungen begnügen, zu ihrer genaueren anatomischen Begründung reichen unsere Kenntnisse noch nicht hin, sowohl in Bezug auf die anatomische Zergliederung dieser verwickelten Nervenbahnen als auch auf experimentelle und pathologische Erscheinungen. Bei geöffnetem Munde findet man leicht, dass die Gaumenbögen auf der gelähmten Gesichtsseite tiefer stehen, als auf der gesunden und dass bei forcirter Athmungsbewegung die betreffenden Bögen wie Gardinen hin- und herflattern. Die Uvula zeigt mit ihrer Spitze fast immer nach der gesunden Seite hinüber, doch muss man wissen, dass Schiefstand der Uvula auch bei gesunden Menschen vorkommt.

Unter den klinischen Erscheinungen bei peripherer Facialislähmung kommt in diagnostischer und prognostischer Beziehung dem elektrischen Verhalten der gelähmten Gesichtsmuskeln hohe Bedeutung zu. Je nach dem Grade der Lähmung verhalten sich die elektrischen Eigenschaften der betroffenen Nerven und Muskeln

verschieden, so dass man nach *Erb's* Vorschlag eine leichte, mittelschwere und schwere Facialislähmung unterscheiden kann. Bei allen diesen Dingen muss man aber streng auseinander halten, das Verhalten der Muskeln gegen den faradischen und galvanischen Strom bei Reizung vom Nerven aus (neuro-muskuläre oder indirecte Reizung) und bei directer Erregung der Muskeln (directe oder idio-muskuläre Reizung).

Handelt es sich um eine leichte Form von Facialislähmung, so finden kaum Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit gegen den faradischen und galvanischen Strom statt. Die Muskeln gerathen bei gleichem Rollenabstande und gleicher Elementenzahl ebenso früh und ebenso stark in Contraction auf der gesunden wie auf der kranken Seite, mag man sie direct oder indirect gereizt haben. In manchen Fällen hat man sogar in den ersten Tagen nach der Lähmung eine leichte Steigerung der elektrischen Erregbarkeit bei indirecter Reizung gefunden, die sich darin aussprach, dass man zur Erzielung von Minimalcontractionen weniger Elemente oder grösseren Rollenabstandes bedurfte, als auf der gesunden Seite, oder dass bei gleicher Anzahl der Elemente oder des Rollenabstandes die Muskelzuckungen auf der gesunden Seite weniger stark ausfielen, als auf der erkrankten. Facialislähmungen, die sich über den siebenten Tag und damit erfahrungsgemäss dauernd so verhalten, bieten eine sehr günstige Prognosis. Sie heilen sicher und meist binnen eines Zeitraumes von 2—3 Wochen, ohne dass besondere Behandelung durchaus nothwendig wäre.

Die mittelschwere Form der peripheren Facialislähmung ist durch jene Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit gekennzeichnet, welche *Erb* sehr treffend als partielle Entartungsreaction bezeichnet hat. Uebt man die indirecte elektrische Reizung vom Nerven her aus, so ist in den ersten Tagen der Lähmung vielleicht eine geringe Steigerung der elektrischen Erregbarkeit nachweisbar, aber gegen Ende der ersten Woche nimmt sowohl die faradische als auch die galvanische Erregbarkeit mehr oder minder merklich ab, was sich namentlich darin zeigt, dass auf der erkrankten Seite die Muskelcontractionen weniger kräftig sind, als auf der gesunden, während die Minimalcontractionen der gelähmten und gesunden Muskeln oft bei gleichem Rollenabstande und bei gleicher Elementenanzahl sich zeigen. Ein beträchtlich weiteres Sinken der elektrischen Erregbarkeit findet in Zukunft nicht statt. Ganz anders aber gestalten sich die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse bei directer Muskelreizung. Sie lassen hier quantitative und qualitative Veränderungen erkennen, die sich aber immer erst während der 2. und 3. Woche mehr und mehr herausbilden. Gegen den faradischen Strom findet mit dem Ende der ersten Woche ein stärker und stärker werdendes Sinken der Erregbarkeit statt. Zwar nimmt in der ersten Woche auch die galvanische Erregbarkeit etwas ab, aber sehr bald stellt sich mit der zweiten Woche eine deutliche Steigerung derselben ein. Es genügt oft die geringste Stromesstärke, um Muskelzuckungen auf der gelähmten Seite auszulösen. Aber diese Zuckungen haben den schnellen, bestimmten, blitzähnlichen Charakter verloren.

sie sind träge, lang gezogen, von geringer Kraft, nehmen gerne tetanische Eigenschaft an, die während der ganzen Stromesdauer häufig bestehen bleibt. Zugleich wird man Aenderung des normalen Zuckungsgesetzes eines galvanisch gereizten Muskels bemerken. Denn wenn man an gesunden Muskeln die elektrische Reizung mit anwachsenden Stromesstärken ausführt, so hat man nach einander zu erwarten:

Kathodenschliessungszuckung = Ka S Z,
Anodenschliessungszuckung = An S Z,
Anodenöffnungszuckung = An O Z,
Kathodenöffnungszuckung = Ka O Z.

In Folge peripherer Lähmung dagegen folgt anfänglich die A S Z der Ka S Z sehr schnell, bald tritt sie bei derselben Stromesstärke ein, wie die letztere und schliesslich überwiegt sie dieselbe. Aehnliches gilt von der Ka O Z, welche sehr bald der An O Z gleich wird, selten freilich sie überwiegt.

Diese Mittelformen der peripheren Facialislähmung pflegen in 4—6, spätestens in 8—10 Wochen zu heilen. Sie verschwinden, ohne bleibende Reste (Zuckungen, Contracturen der gelähmt gewesenen Muskeln) zu hinterlassen. Oft ist die willkührliche Bewegung in den Muskeln bereits wieder eingetreten, während man die galvanischen Erregbarkeitsveränderungen noch an ihnen herauszuerkennen vermag.

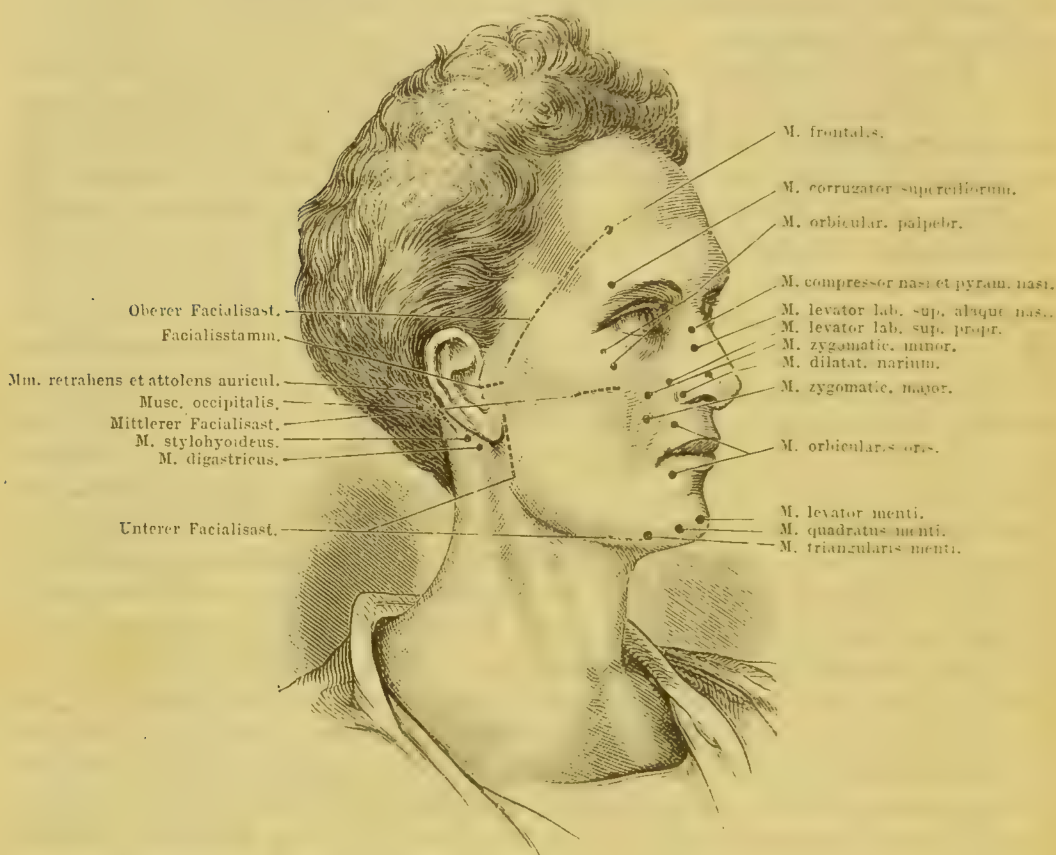
Die schweren Formen der peripheren Facialislähmung zeichnen sich dadurch aus, dass sie bei elektrischer Prüfung das Bild der vollkommenen Entartungsreaction geben. Entweder unmittelbar nach dem Eintritte der Lähmung, oder nachdem für 1—2 Tage eine leichte Steigerung der elektrischen Erregbarkeit vorausgegangen war, findet zunehmendes Sinken der Erregbarkeit gegen den faradischen und galvanischen Strom vom Nerven aus statt, das von den centralen Abschnitten mehr und mehr in die Peripherie fortschreitet und schliesslich einem vollkommenen Verschwinden der Erregbarkeit Platz macht. Letzteres kann Wochen, Monate oder in unheilbaren Fällen dauernd anhalten. Bei der directen elektrischen Muskelreizung dagegen machen sich jene qualitativen und quantitativen Veränderungen bemerkbar, die bei der mittelschweren Facialislähmung erwähnt worden sind. *Erb* und *Hitzig* haben darauf hingewiesen, dass neben Steigerung der galvanischen auch noch eine solche der mechanischen Erregbarkeit eintritt, so dass bei leichtem Klopfen mit dem Percussionshammer lebhafte, zum Theil tetanische Muskelcontractionen eintreten.

Fälle von schwerer peripheren Facialislähmung bedürfen zur Heilung lange Zeit. Oft ist dazu ein Zeitraum von $1^{1}/_{2}$ Jahren nothwendig, jedenfalls treten willkührliche Muskelbewegungen kaum vor Ende des 2. oder 3. Monates ein. Auch ist die Heilung nicht selten unvollkommen, indem Zuckungen und Contracturen in den gelähmt gewesenen Muskeln zurückbleiben. Kehrt die willkührliche Bewegung wieder, so muss man wissen, dass dieselbe früher besteht, als indirecte elektrische Erregbarkeit nachweisbar ist, so dass die Nervenbahnen zwar bereits wieder fähig geworden sind, den Willen zu leiten, aber noch nicht im Stande sind, periphere Reize auf-

zunehmen. Aber es kann selbstverständlich Heilung auch ganz ausbleiben. In diesen Fällen verliert sich allmälig die erhöhte Erregbarkeit gegen den galvanischen Strom und die Muskelsubstanz wird ganz unerregbar.

Die geschilderten elektrischen Erregbarkeitsveränderungen hängen mit bestimmten anatomischen Veränderungen in den betreffenden Nerven und Muskeln zusammen. *Erb, v. Ziemssen & Weiss,* neuerdings *Leegaard* haben dieselben experimentell in der Weise studirt, dass sie bei Thieren periphere Nerven durchschnitten und die anatomischen, sowie die elektrischen Erregbarkeitsveränderungen schrittweise verfolgten. Ist ein peripherer Nerv durchschnitten, so tritt in dem peripheren Abschnitte Degeneration der Nervenfasern ein, indem Nervenmark und Achsencylinder zerfallen und dadurch leitungsunfähig werden. Je mehr die Degeneration der Nerven fortschreitet, um so mehr muss die elektrische Erregbarkeit abnehmen und sich von centralen Theilen

Fig. 67.



Motorische Punkte des Facialis und der von ihm versorgten Gesichtsmuskeln.

zur Peripherie fortpflanzen. Aber es treten in Folge der Durchschneidung auch in den von den betroffenen Nervenbahnen versorgten Muskeln anatomische Veränderungen ein. Etwa von der zweiten Woche an werden die Muskelfasern schmaler, ihre Querstreifung ist weniger deutlich, die Muskelkerne nehmen an Zahl zu, auch findet Wucherung des interstitiellen Bindegewebes statt. *E. Neumann* hat zuerst in ebenso umsichtiger wie überzeugender Weise gezeigt, dass die Muskeln in diesem Zustande die Fähigkeit verloren haben, auf kurz dauernde (faradische) Ströme zu reagiren, während sie auf den Reiz galvanischer Ströme von genügender Dauer mit jenen Erregbarkeitsveränderungen antworten, welche im Vorausgehenden geschildert worden sind.

Hat die Nervendegeneration einige Zeit bestanden, so tritt wieder unter günstigen Umständen Neubildung oder Regeneration von Nervenfasern ein. Die regenerirten Fasern entbehren anfänglich des Nervenmarkes und sind in solchem

Zustande zwar fähig, den Willen, den sie vom centralen Nervenabschnitte überkommen haben, zu leiten und willkürliche Muskelbewegung auszulösen, dagegen vermögen sie noch nicht periphere Reize zu den Muskeln überzuführen, so dass diese anfänglich gegen elektrische Reizung unerregbar bleiben. Diese Fähigkeit erscheint an Auftreten des Nervenmarkes gebunden zu sein.

Die Erscheinungen der leichten und mittelschweren peripheren Facialislähmung erklären sich nach dem Gesagten durch die Annahme, dass bei der leichten Form überhaupt keine wesentlichen anatomischen Veränderungen an Nerv und Muskeln bestehen, während es sich bei der mittelschweren Form um bald vorübergehende anatomische Störungen an den Nerven (nicht fortschreitende Degeneration), dagegen um grössere Abweichungen in der Muskelstructur handelt. In unheilbaren Fällen von peripherer Facialislähmung nehmen Atrophie der Muskelfasern und Zunahme des Bindegewebes so überhand, dass elektrische Erregbarkeit nicht mehr möglich ist.

Begreiflicherweise wird nur derjenige im Stande sein, sich über die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse Aufklärung zu verschaffen, der mit der anatomischen Lage der Facialiszweige und der sogenannten motorischen Punkte der Gesichtsmuskeln vertraut ist. Unter motorischen Punkten versteht man bekanntlich diejenigen Stellen, von denen aus ein Muskel am leichtesten und ergiebigsten durch elektrischen Reiz in Bewegung zu versetzen ist. Bald entsprechen dieselben den Eintrittsstellen der Nervenzweige, bald denjenigen Orten, an welchen die Muskelnerven möglichst oberflächlich gelegen und daher vom elektrischen Reize am leichtesten zu erreichen sind. Man vergleiche nebenstehende Abbildung, durch welche man sich leicht über die Verästelung des Facialis und die motorischen Punkte der von ihm versorgten Muskeln wird orientiren können (vgl. Fig. 67, pag. 336).

In der Regel besteht periphere Facialislähmung einseitig, hemiplegia n. facialis, betrifft aber fast immer sämmtliche Gesichtszweige. Ob neben Gesichtsmuskellähmung noch Störungen des Gehörs- oder Geschmacksvermögens und Stellungsveränderungen der Uvula vorkommen, hängt von dem jedesmaligen Sitze der Facialislähmung ab, und es wird gut sein, sich unter Zugrundelegung des umstehenden Schemas über die Verbreitungsweise des Facialnerven die denkbaren Möglichkeiten klar zu machen (vgl. Fig. 68, pag. 338).

1. Bei Lähmung, deren Ursachen möglichst peripher und ausserhalb des Foramen stylo-mastoideum liegen, werden die Störungon in nichts Anderem als in Lähmung allein der Antlitzmuskeln bestehen. Es kommt also zu einer reinen Prosoplegie (vgl. Fig. 68, 1).

2. Ist die Lähmungsursache etwas höher gelegen, im untersten Abschnitte des Canalis Fallopiae, aber unterhalb des Abganges der Chorda tympani, so tritt zu der Lähmung der Gesichtsmuskeln noch Paralyse des N. auricularis posterior hinzu, d. h. es werden Ohrmuskeln und M. occipitalis gelähmt (vgl. Fig. 68, 2).

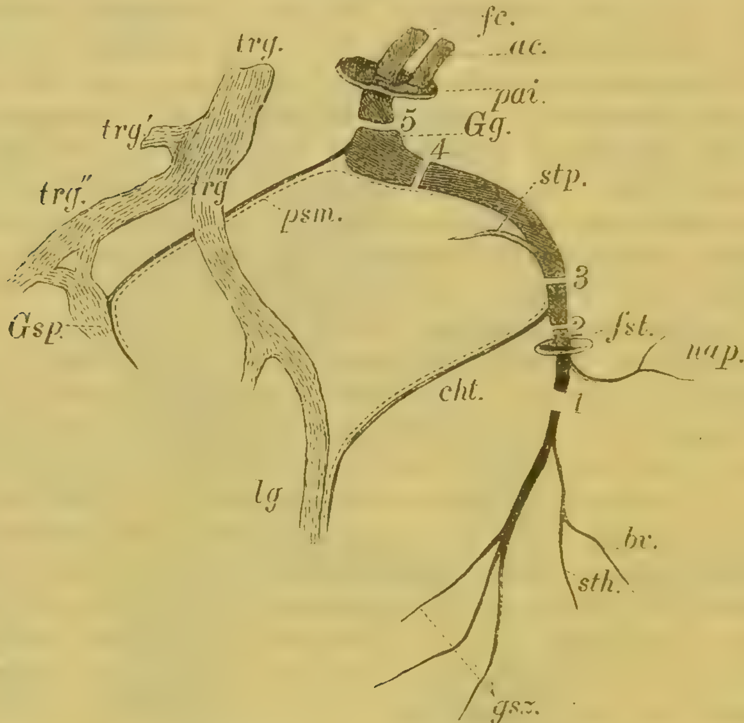
3. Bestehen Lähmungsursachen innerhalb des Canalis Fallopiae zwischen Abgang des N. stapedius und der Chorda tympani, so hat man zu erwarten: Lähmung der Gesichtsmuskeln, Lähmung der Ohrmuskeln und des M. occipitalis, Störungen des Geschmackes, Störungen der Speichelsecretion (vgl. Fig. 68, 3).

4. Haben Lähmungsursachen des Facialisstammes Sitz unterhalb des Ganglion geniculatum bis zum Abgange des

N. stapedius, so bestehen die Erscheinungen in: Lähmung der Gesichtsmuskeln, Lähmung der Ohrmuskeln und des M. occipitalis, Störungen des Geschmackes und der Speichelsecretion, Gehörsstörungen (vgl. Fig. 68, 4).

5. Sind Lähmungsursachen innerhalb des Canalis Fallopiae dicht über dem N. petrosus superficialis major oder am Ganglion geniculatum selbst gelegen, so kommt zu den Lähmungserscheinungen an den Gesichts-, Ohrmuskeln und am M. occipitalis, zu Geschmacks- und Secretionsstörungen, zu Gehörsstörungen noch Lähmung des Gaumens hinzu (vgl. Fig. 68, 5).

Fig. 68.



Schema der Verästelung des N. facialis.

fc. Facialisstamm. *ac.* Acusticusstamm. *pai.* Porus acusticus internus. *Gg.* Ganglion geniculatum. *psm.* Nervus petrosus superficialis major. *stp.* Nervus stapedius. *cht.* Chorda tympani. *fst.* Foramen styloideum. *nap.* Nervus auricularis posterior. *br.* und *sth.* Nerven für die Mm. biventer und stylo-hyoideus. *trg. trg.' trg.'' trg.'''* Stamm und die 3 Aeste des N. trigeminus. *Gsp.* Ganglion spheno-palatinum. *lg.* Nervus lingualis.

6. Haben endlich Lähmungsursachen oberhalb des Ganglion geniculatum und im intracraniellen Abschnitte des Facialstammes Sitz, so werden zwar Veränderungen des Geschmackes vermisst, dagegen bleiben Gesichtslähmung, Lähmung des M. occipitalis und der Ohrmuskeln, Gehörsstörungen, Störungen in der Stellung des Gaumens und Secretionsstörungen bestehen. Häufig kommen zu den Erscheinungen der Facialislähmung noch Lähmung an anderen dem Facialis benachbarten Nerven, z. B. an Abducens und vor Allem an Acusticus hinzu.

Dass Facialislähmung sehr verschieden lange Dauer haben wird, ist bereits im Vorausgehenden genügend hervorgehoben worden. Manche Ursachen bringen es mit sich, dass sie für immer bestehen bleibt. Dergleichen findet man bei tuberkulösen Processen im Felsenbeine, nach Operationen, Traumen, nach sehr langem Bestande einer Facialislähmung aus anderen Ursachen. In manchen Fällen kommt es zu unvollkommener Heilung. Die Muskeln sind nicht vollständig gelähmt, sondern paretisch; es zeigen sich Zuckungen und entstellende Contracturen in den gelähmten oder geschwächten Muskeln.

Zu dauernder Facialislähmung gesellt sich nach mehr oder minder langer Zeit Atrophie der Gesichtsmuskeln und der Gesichtshaut hinzu, Dinge, welche die bereits bestehende Entstellung im Gesichte noch mehr steigern.

Doppelseitige Facialislähmung, Diplegia n. facialis ist selten. Zuweilen hat man nach Erkältungen zuerst den einen, nach einigen Tagen aber auch den anderen Facialis gelähmt gefunden. Oder es trat — meist nach einander, nicht gleichzeitig — doppelseitige Facialislähmung bei beiderseitiger Zerstörung des Felsenbeines ein. Auch bei intracraniellen Processen, falls dieselben einige Ausdehnung gewonnen haben, ist Diplegia n. facialis wohl denkbar. *Maingauld* beschrieb Facialdiplegie nach Diphtherie. Mitunter bekommt man es mit doppelseitiger Faciallähmung zu thun, wobei der eine Facialis aus peripheren, der andere aus centralen Ursachen gelähmt ist. Dergleichen kann sich ereignen, wenn ein mit peripherer Facialislähmung Behafteter von Hemiplegie durch Encephalorrhagie betroffen wird.

Personen mit doppelseitiger Faciallähmung haben die Fähigkeit zu mimischen Bewegungen ganz und gar verloren. Wenn es richtig ist, dass der Gesichtsausdruck ein getreues Spiegelbild seelischer Vorgänge ist, so ist nunmehr der Spiegel erblindet und hat die Reflexionskraft eingebüsst. Man hört die Patienten lachen oder weinen, aber ihre Gefühle kommen nicht zum sichtbaren Ausdrucke, ihre Mienen bleiben starr und todt, sie leben und denken wie hinter einer bewegungslosen Maske. Der Lidschlag fehlt. Der Mund steht offen. Mitunter hängt die Oberlippe rüsselartig nach Abwärts. Speichel und Getränke strömen aus dem Munde heraus Die Sprache ist undeutlich und nasal, denn nicht nur dass die Bildung der Lippenbuchstaben unmöglich ist, wegen behinderter Gaumenbewegung treten auch andere Articulationsstörungen auf und nimmt die Sprache nasalen Charakter an. Der Schluckact leidet, und manche Kranken sind gezwungen, mit den Fingern, oder wie ich das in einem Falle sah, mit eigens zugerichteten Spateln den Bissen hinter den Gaumen zu schieben, wenn die Speisen nach Abwärts passiren sollen. Sehr treffend bringt eine einfache und doch künstlerisch sehr bezeichnende Abbildung von *Wright* den starren Gesichtsausdruck zur Geltung, welche wir daher nach dem Originale wiedergeben (vgl. Fig. 69 und 70, pag. 340).

IV. Diagnosis. Die Erkennung einer Facialislähmung als solcher ist nicht schwer, und in der Regel gelingt es auch leicht, centrale

und periphere Faciallähmung von einander zu unterscheiden. Für centrale Facialislähmung sprechen:

a) Es werden meist nur die Wangen- und Unterkieferäste von der Lähmung betroffen, während der Stirnast frei bleibt, so dass also Stirn- und Lidbewegungen unbehindert von Statten gehen;

b) Die elektrische Erregbarkeit bleibt unverändert oder ist mitunter in den ersten Tagen der Lähmung erhöht;

c) neben der Facialislähmung besteht in der Regel Lähmung der oberen und unteren Extremität auf derselben Seite, nur bei Erkrankungen in der Brücke unter bestimmten Voraussetzungen auf der entgegengesetzten Körperseite.

Fig. 69.



Doppelseitige Facialislähmung. Gesicht en profil. Nach Wright.

a) Nach *Straus* soll nach subcutaner Anwendung von Pilocarpin bei centraler Facialislähmung die Schweisssecretion auf der gelähmten Seite unversehrt sein, während sie bei peripherer Gesichtslähmung verzögert und verringert eintritt.

Ueber die Ursachen der peripheren Facialislähmung entscheiden Anamnesis und begleitende Umstände. In Bezug auf Sitz der Lähmung vgl. Bd. II, pag. 337.

V. Prognosis. Die Vorhersage richtet sich in erster Linie nach den Ursachen, sind letztere nicht zu beben, oder in ihren Folgen irreparabel, so ist auch keine Aussicht auf Beseitigung der Lähmung vorhanden. Die Endbindungslähmungen des Facialis heilen erfahrungsgemäss spontan in 8—14 Tagen; sie behindern nur ausnahmsweise das Saugen. Im Allgemeinen ist die Prognosis bei jungen Personen günstiger, schon weil bei ihnen schwere

Lähmungen seltener vorkommen. Bestehen letztere Bedingungen nicht, so wird die Vorhersage von dem Verhalten der elektrischen Erregbarkeit bestimmt, worüber Bd. II, pag. 334 zu vergleichen ist.

VI. Therapie. Die Behandelung zerfällt in ein allgemeines und locales therapeutisches Verfahren. Das erstere sucht gegen die Ursachen anzukämpfen. Ist beispielsweise Syphilis im Spiele, so kommen Jod und Quecksilber zur Anwendung. Handelt es sich um comprimirende Tumoren und Abscesse, so müssen diese nach chirurgischen Regeln beseitigt werden. Bekommt man es mit rheumatischer Facialislähmung zu thun, so hat

Fig. 70.



Gesichtsausdruck bei doppelseitiger Facialislähmung. Gesicht en face. Nach Wright.

man Schwitzbäder und Jodkali zu verordnen (5·0 [200] 3mal täglich 1 Esslöffel) u. dgl. m.

Unter den localen Mitteln hat man von spirituösen Einreibungen, von Jodpinselung, Blutegeln u. Aehnl. nicht viel zu erwarten. Bei manchen Lähmungsformen, namentlich nach Diphtherie will man von Strychnininjectionen Erfolg gesehen haben. Wirklichen Nutzen bringt nur elektrische Behandelung. Freilich muss man die Erwartungen nicht zu hoch spannen, denn die anatomischen Veränderungen in Nerv und Muskeln machen ihren bestimmten Gang durch und lassen sich nicht etwa durch Elektricität fortzaubern. Eine Abkürzung der Krankheitsdauer erscheint uns nur dadurch möglich, dass man durch elektrische Behandelung des Nerven Entzündungsproducte schneller fortzuschaffen

und durch Reizung der Muskeln den atrophischen Veränderungen Einhalt zu bieten, oder sie zu verlangsamen sucht.

Hat die Lähmung im Canalis Fallopiae oder in der intracraniellen Strecke des Facialnerven Sitz, so wende man den galvanischen Strom quer durch den Kopf an, indem man den einen Pol, am zweckmässigsten die Anode (+ Pol, Kupferpol), stark befeuchtet und dicht vor den Warzenfortsatz der kranken Seite aufstellt, während man die Kathode (— Pol, Zinkpol) an entsprechendem Orte der anderen Seite andrückt. Man hüte sich vor zu starken Strömen; der Kranke soll weder Schmerz noch Schwindelempfindung verspüren. Der Anfänger ist meist geneigt, zu glauben, dass kein Erfolg zu erwarten steht, wenn die Pole nicht brennen oder andere greifbare Erscheinungen erzeugen. Dauer der Sitzung 2—5 Minuten. Wiederholung 3—4 Male binnen einer Woche.

Reagiren die gelähmten Muskeln auf den faradischen Strom, so behandele man mit ihm jeden einzelnen Gesichtsmuskel, so dass er mehrmals hinter einander zur Contraction gebracht wird. Hierbei wird der eine (indifferente) Pol am besten auf das Sternum gesetzt, während mit dem anderen die Muskeln nach einander von ihren motorischen Punkten aus (vgl. Bd. II, pag. 336, Fig. 67) zur Contraction gebracht werden. Selbstverständlich ist behufs der Localisation des Stromes eine kleine (stark angefeuchtete und fest aufgesetzte Elektrode nothwendig. Auch hier sind starke Ströme zu vermeiden, da sie leicht zu elektrischer Contractur und schwerer Gesichtsentstellung führen. Auch darf die Behandelung keine zu lange bei jedesmaliger Sitzung sein, die im Ganzen nicht länger als 3—5 Minuten währen soll. Manche haben die Anwendung des faradischen Stromes auch dann empfohlen, wenn die gelähmten Muskeln die Erregbarkeit für ihn eingebüsst haben. In solchen Fällen würden wir den galvanischen Strom vorziehen. Man stelle den einen Pol (wohl am besten die Anode) als indifferenten auf das Sternum und fahre mit der stärker erregenden Kathode dem Verlaufe der einzelnen Muskeln folgend über dieselben mehrmals hinüber, sogenannte labile Anwendung. Stellt sich mit Besserung der Lähmung die faradische Erregbarkeit in den Muskeln wieder ein, so kann man zwischen faradischen und galvanischen Strömen abwechseln.

Für veraltete Fälle empfahl *Rosenthal* intrabuccale Galvanisation, d. h. um die Muskeln besser zu erreichen, stellte er die Anode auf die Wangenschleimhaut, die Kathode aussen auf jeden Muskel auf. Auch benutzten *Landois & Mosler* gleichzeitige Anwendung von galvanischem Strome auf den Nerv und faradischem auf die einzelnen Muskeln.

Bleiben Contracturen und Zuckungen nach peripherer Facialislähmung zurück, so kann man versuchen, durch stabile constante Ströme (der eine Pol vor dem Warzenfortsatze, der andere unbeweglich auf den pes anserinus oder die einzelnen Muskeln) die Contractur zu lösen. Auch empfiehlt sich Dehnung, also Massage der contracten Muskeln. Manche Kranken helfen sich durch Einlegen von Klötzchen oder Kugeln zwischen die Wangen. Mitunter hat man zu Myotomie und Tenotomie der verkürzten Muskeln gegriffen, oder durch starke faradische Erregung und elektrische Contractur der gesunden Muskeln die Gesichtsdifformität auszugleichen versucht.

3. Lähmung des N. accessorius.

Der N. accessorius wird bekanntlich aus vielfachen Wurzelfäden zusammengesetzt, von denen sich die tiefsten weit zum Rückenmarke bis in die Höhe des 6. und 7. Halswirbels verfolgen lassen, während die obersten zur Seite des verlängerten Markes abtreten. Die zu einem Stamme vereinigten Wurzelfasern verlassen genau wie der Vagus den Schädelraum durch das Foramen jugulare. Gleich darauf theilt sich der Stamm des Accessorius in einen vorderen Ramus internus und in einen hinteren Ramus externus, von denen der erstere sich den Bahnen des Vagus zugesellt und namentlich in dem N. laryngeus inferior s. recurrens und N. pharyngeus, theilweise auch in den Nn. cardiacis des Vagus aufgeht, während der Ramus externus den M. sterno-cleido-mastoideus und M. cucullaris mit motorischen Nervenfasern versorgt. Ausserdem freilich erhalten die beiden genannten Muskeln noch von dem Cervicalplexus motorische Fasern. Nach *Bernard* sollen die Nervenfasern des Ramus externus hauptsächlich aus jenen Wurzelfäden stammen, die ihren Ursprung aus dem Rückenmarke nehmen.

Am reinsten treten Lähmungen im Gebiete des N. accessorius begreiflicherweise dann auf, wenn sie sich auf den Ramus externus beschränken. Lähmungen des Ramus internus gehören zum Theil den Erscheinungen der Vagusparalysis an und sollen hier unberücksichtigt bleiben.

Als Ursachen peripherer Lähmung am Ramus externus sind zu nennen: Erkältungen, Verwundungen, Tumoren und Abscesse am Halse, Erkrankungen der Halswirbelsäule, seltener intracranielle Veränderungen.

Einseitige Lähmung des M. sterno-cleido-mastoideus erkennt man daran, dass der Kopf eine etwas schiefe Haltung einnimmt. (Caput obstipum paralyticum.) Das Gesicht schaut mehr nach der gelähmten Seite, das Kinn steht etwas nach Oben und ist ebenfalls der erkrankten Körperseite zugewendet. Bewegungen des Kopfes von Vorne nach Hinten sind passiv möglich, werden aber activ mit ungewöhnlich grossem Kraftaufwande ausgeführt, weil Hilfsmuskeln an Stelle des gelähmten Kopfnickers eintreten müssen. Lässt man die Kopfbewegung von Vorne nach Hinten in der Art ausführen, dass man mit der Hand das Kinn etwas festhält und dadurch den Widerstand künstlich mehrt, so tritt nur auf der gesunden Seite der Kopfnicker mit seinem contrahirten Muskelbauche unter der Halshaut hervor, während auf der gelähmten jede Wölbung vermisst wird.

Hat die Lähmung längeren Bestand gehabt, so verfällt der gelähmte Muskel zunehmender Atrophie, so dass man mitunter längs seines Verlaufes eine seichte Rinne zu sehen bekommt. Der gesunde Kopfnicker dagegen geräth in bleibende Contractur und so bildet sich allmälig Caput obstipum spasticum aus.

Sind beide Mm. sterno-cleido-mastoidei gelähmt, so steht zwar der Kopf grade, doch ist die Bewegung des Kopfes nach Hinten und Aufwärts sehr erschwert, und man vermisst dabei das Hervorspringen der Muskelbäuche auf beiden Halsseiten.

Einseitige Lähmung des M. cucullaris bedingt, dass das Schulterblatt auf der gelähmten Seite tiefer steht als auf der gesunden. Auch ist seine Entfernung von der Wirbelsäule weiter, wobei jedoch der obere innere Schulterblattwinkel mehr von der Medianlinie der Wirbelsäule abgerückt ist als der untere. Durch die Last des Armes wird der obere äussere Schulterblattwinkel stark nach Vorne und Abwärts gezogen, eine Stellung, welche noch dadurch vermehrt wird, dass der M. rhomboideus und M. levator scapulae in antagonistische Contraction gerathen. Die Fossa supraclavicularis erscheint ungewöhnlich tief. Das Hinaufziehen der Schulter nach Oben ist beschränkt und erschwert, ebenso Annäherung des Schulterblattes gegen die Wirbelsäule; auch Erhebung des Armes über die Horizontale hat Einschränkung erfahren.

Beiderseitige Lähmung der Mm. cucullares lässt den Rücken ungewöhnlich breit und gewölbt aussehen. Der Kopf ist meist leicht gegen die Brust geneigt.

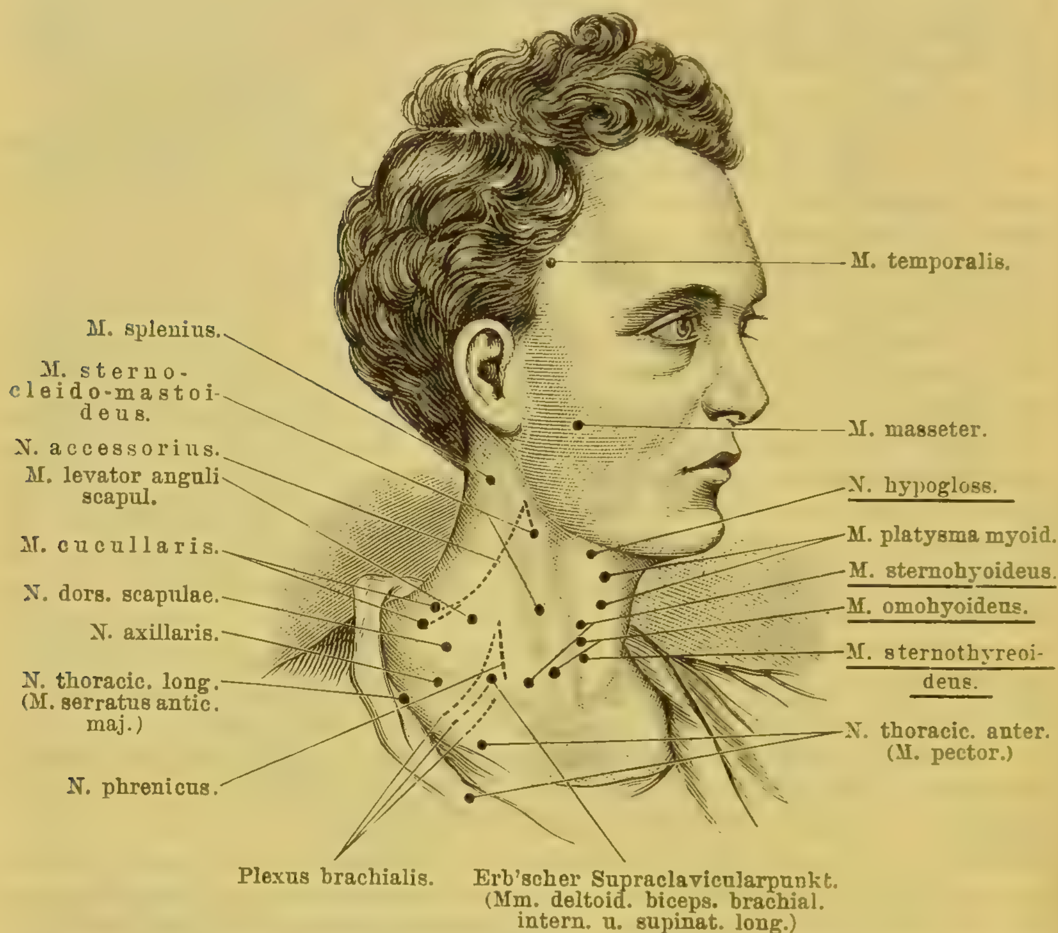
Combination von Lähmung der Mm. sterno-cleido-mastoidei und Mm. cucullares setzen sich aus den beschriebenen Symptomen der Einzellähmung der genannten Muskeln zusammen.

Haben die Lähmungsursachen am Stamm des N. accessorius Sitz, so dass sie also ausser dem Ramus externus noch den Ramus internus betreffen, so kommen die Erscheinungen von Gaumenlähmung und Recurrensparalysis hinzu. Auch hat man bei doppelseitiger Lähmung des Accessorius vermehrte Pulsfrequenz beobachtet *(Seeligmüller)*, weil die Nn. cardiaci des Vagus zum Theil vom N. accessorius herstammen.

Das elektrische Verhalten der gelähmten Muskeln und Nerven entspricht, soweit bekannt, den bei der Facialislähmung besprochenen Verhältnissen.

Die Behandelung schliesst sich an diejenige der Facialisparalysis an, also Beseitigung der Ursachen und Elektricität. Letztere kommt bei intracraniellen Ursachen in Form von Querdurchleitung eines galvanischen Stromes durch den Schädel zur Anwendung, genau wie Bd. II, p 342 angegeben, daneben locale elektrische Behandelung der gelähmten Muskeln. Die motorischen Punkte der Mm. sterno-cleido-mastoidei und Mm. cucullares, sowie den oberflächlichen Verlauf des N. accessorius erläutert Fig. 71. In alten, mit Contractur einhergehenden Fällen kommen chirurgische Eingriffe in Betracht.

Fig. 71.



Motorische Punkte für Mm. sterno-cleido-mastoidei und Mm. cucullares, sowie für den Accessoriusstamm. (Linkerseits gesperrt gedruckt.)

4. Lähmung des N. hypoglossus.

Der N. hypoglossus verlässt den Stamm des Centralnervensystemes mit mehrfachen Wurzelfäden in der Furche zwischen Olive und Pyramide, einer Fortsetzung der vorderen Seitenfurche des Rückenmarkes. Nachdem sich die Wurzelfäden zu einem Stamme vereinigt haben, dringt er durch das Foramen condyloideum anterius aus dem Schädelraume nach Aussen, um sich in die eigentlichen Zungenmuskeln (M. hyo-glossus, genio-glossus, stylo-glossus, lingualis), in die Zungenbeinmuskeln (M. genio-hyoideus, omo-hyoideus, sterno-hyoideus) und in einzelne äussere Muskeln des Kehlkopfes (M. sterno-thyreoideus, hyo-thyreoideus) einzusenken.

Lähmungen des N. hypoglossus werden sich in erster Linie durch Störungen der Zungenbewegung verrathen. Zum Theil hängen damit secundär Störungen des Geschmackes und des Schluckens zusammen.

Bei einseitiger Lähmung des N. hypoglossus weicht die Zunge beim Herausstrecken mit der Spitze nach der gelähmten Seite ab, weil der nicht gelähmte

M. genio-glossus das Uebergewicht gewinnt (*Schiff, Heidenhain*). Beim Oeffnen des Mundes erscheint die gelähmte Zungenhälfte stärker gerunzelt und zeigt oft sehr lebhafte fibrilläre Zuckungen. Hat die Lähmung bereits einige Zeit bestanden, so lässt sich oft Atrophie an der Abnahme des Zungenvolumens auf der gelähmten Seite erkennen.

Die Störungen der Zungenbewegung machen sich besonders beim Kauen und Sprechen bemerkbar, so dass man die Zungenlähmung, Glossoplegie, in eine masticatorische und articulirende Glossoplegie *Romberg)* eintheilen kann. Beim Kauen leidet die Formation der Speisen zum Bissen und es bleiben auf der gelähmten Seite häufig Speisereste zurück. Verhindertes Umherwälzen der Speisen in der Mundhöhle bewirkt, dass viele Patienten über Geschmacksverminderung klagen. Da die Zunge während des Schluckactes sich mit ihrem Rücken derart nach Oben zu wälzen hat, dass Mund- und Rachenraum vollkommen gegen einander abgeschlossen werden, so bleibt in Folge von Zungenlähmung der Abschluss zum Theil aus, und es kehren während des Schluckactes Speisen und Getränke in die Mundhöhle zurück. Auch hängt damit zusammen, dass die Kranken den Speichel nicht gut verschlucken können, und ihn oft nach Aussen werfen.

Articulirende Glossoplegie verräth sich vor Allem dadurch, dass Bildung der Zungenbuchstaben, namentlich von l, s, sch, aber auch von k, g, ch, r u. s. f. schwer oder gar nicht gelingt. Auch stellen sich Störungen beim Singen ein, indem hohe und namentlich Falsettöne nicht hervorgebracht werden können, weil dazu, nach Untersuchungen von *Bennati,* Mitbewegungen der Zunge erforderlich sind.

Hat man es mit doppelseitiger Hypoglossuslähmung zu thun, so liegt die Zunge in der Mundhöhle wie ein lebloser Fleischklos bewegungslos da und Kau- und Sprachstörungen machen sich in noch höherem Grade bemerkbar. Die Patienten bringen oft nur unverständliches Lallen hervor und können sich ihrer Umgebung kaum anders als mittels Schiefertafel und Schriftsprache verständlich machen. Zuweilen fliesst der Speichel fast ununterbrochen aus der Mundhöhle heraus.

Die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse stimmen nach bisherigen Erfahrungen mit denjenigen bei anderen peripheren Nervenlähmungen überein.

Periphere Lähmungen des N. hypoglossus sind selten. *Gendrin* veröffentlichte eine Beobachtung, in welcher der Nerv durch eine Hydatidengeschwulst innerhalb des Foramen condyloideum comprimirt und functionsunfähig gemacht worden war, während *Weir-Mitchell* periphere Lähmung durch Schussverletzung beschrieb.

Unter den Behandelungsmethoden kommt der Elektricität grosse Bedeutung zu. Die einzelnen vom N. hypoglossus versorgten Muskeln sind von den auf Fig. 71 angegebenen motorischen Punkten leicht zu erreichen, das Gleiche gilt vom peripheren Hypoglossusstamme, den man dicht über und hinter dem grossen Zungenbeinhorne aufzusuchen hat. Ausserdem ist die Zungensubstanz einer unmittelbaren elektrischen Behandelung leicht zugänglich; man bedient sich dabei am zweckmässigsten einer sondenartigen und knopfförmigen, bis auf die Spitze isolirten Elektrode, die womöglich am Handgriffe Schlussvorrichtung besitzt, so dass man erst nach Einführung der Elektrode in die Mundhöhle den Strom schliesst und Reizungen an Lippen und Mundschleimhaut überhaupt vermeidet. Bei Galvanisation des Hypoglossusstammes setze man die Kathode auf den in Fig. 71 bezeichneten Punkt, während die Anode auf dem Nacken zu ruhen kommt. (In Figur 71 sind die in Betracht kommenden Punkte rechterseits zu suchen und unterstrichen.)

5. Lähmung des N. radialis.

I. Aetiologie. Unter den peripheren Lähmungen von Armnerven kommen diejenigen des N. radialis am häufigsten vor. Der oberflächliche und lang gewundene Verlauf macht ihn rheumatischen und traumatischen Einflüssen besonders leicht zugänglich. Am häufigsten werden Traumen als Lähmungsursache beobachtet, seltener ist Erkältung (rheumatische oder refrigeratorische Lähmung) im Spiele. Auch sieht man nicht selten isolirte Radialislähmung bei Bleivergiftung und Hysterie, doch ist es hier wenig wahrscheinlich, dass periphere Vorgänge im Spiele sind. Wir werden die Bleilähmung erst an späterer Stelle genauer kennen

lernen. Der toxischen Lähmung nahe steht Radialislähmung nach Infectionskrankheiten. *Bernhardt* beschrieb eine Beobachtung nach Typhus exanthematicus, auch hat man dergleichen im Gefolge des acuten Gelenkrheumatismus gesehen. In einzelnen seltenen Fällen scheint Radialislähmung durch Ueberanstrengung der vom Radialis versorgten Muskeln hervorgerufen worden sein; Derartiges fand *Seeligmüller* bei einem schwächlichen Schmiedelehrling nach angestrengter Arbeit mit schwerem Hammer.

Während man früher sehr häufig rheumatische Lähmungsursachen annahm, hat neuerdings namentlich *Panas* gezeigt, dass traumatische Radialislähmungen beträchtlich häufiger vorkommen, und es haben ihm darin alle späteren Autoren beigestimmt. Die Art der Traumen ist sehr gross, und wir müssen uns hier mit einigen wenigen Andeutungen begnügen. Mit die häufigste Form peripherer Radialislähmung ist die Schlaflähmung. Personen, welche im trunkenen oder übermüdeten Zustande eingeschlafen sind, wobei sie sich die Aussenfläche des Oberarmes und auf ihr den Radialis, meist an seiner Umschlagsstelle, drückten, tragen häufig Radialislähmung davon. Bald sind die Kranken mit auf den Arm gestütztem Kopfe eingeschlafen und hatten den Oberarm auf scharfe Kante, Geländer, Bettrand gelegt, bald war der Oberarm an den Leib angezogen, aber anhaltende Seitenlage und Druck durch die Körperlast rief schädliche Compression hervor, oder der Arm wurde unter den Kopf geschlagen und kam dabei auf einen harten Gegenstand zu ruhen. Da die meisten Menschen auf der rechten Körperseite zu schlafen gewohnt sind, so erklärt sich, dass rechtsseitige Radialislähmung häufiger als linksseitige anzutreffen ist. Je tiefer der Schlaf, um so grösser die Gefahr zur Lähmung. Nach einem natürlichen Schlafe in der Nacht wird man nur selten Radialislähmung eintreten sehen, meist handelt es sich um Trunkene oder um Arbeiter, die sich zur Würze des Mittagsmahles einem kurzen, aber sehr tiefen Schläfchen überlassen. Gewöhnlich besteht die Lähmung beim Erwachen der Kranken, seltener klagen die Patienten anfänglich über Taubheitsgefühl und Ameisenkriechen im Vorderarme, wozu sich nach einigen Stunden Radialislähmung hinzugesellt. Der vom Radialis versorgte M. extensor triceps und die Hautsensibilität am Ober- und Unterarme bleiben bei der Schlaflähmung frei, weil meist die Compression an der Umschlagsstelle des Radialis Platz gegriffen hat und die Nerven für die eben genannten Theile bereits oberhalb derselben entspringen. Hat der Druck nicht am Oberarme, sondern zufällig erst am oberen Dritttheile der Rückenfläche des Unterarmes eingewirkt, so bleibt auch der M. supinator longus von der Lähmung unberührt.

Der Schlaflähmung in der Genesis sehr nahe steht die von *Seeligmüller* bei Bergleuten beobachtete Radialislähmung, welche dauernd in engen Räumen auf einer Körperseite gelegen haben, während sie mit dem freien Arme arbeiten. *W...* erwähnt Radialislähmung durch Uebermüdung bei anstrengender Krankenpflege.

Als Krückenlähmung bezeichnet man solche Fälle peripherer Radialislähmung, die nach dem Gebrauche unzweckmässiger Krücken entstehen. Bald sind die Armstützen der Krücken von schlechter Form, bald ist mangelhafte oder fehlende Polsterung derselben Schuld, bald besteht fehlerhafte Construction in der Länge der Krücken, bald endlich sind die Ursachen in dem Fehlen von Handgriffen zu suchen. Zuweilen stellt sich Krückenlähmung bereits wenige Stunden nach dem ersten Gebrauche der Krücken ein, in anderen Fällen dauert es Tage und Wochen. Die Seite der Radialislähmung entspricht meist der Seite der vorausgegangenen Erkrankung, welche die Anwendung der Krücke benöthigte. Genau, wie bei Schlaflähmung, tritt die Lähmung bald unvermuthet ein, bald gehen ihr Parästhesien voraus. Nicht immer handelt es sich um isolirte Lähmung des N. radialis, sehr häufig sind, wenn auch in geringerem Grade, N. ulnaris und N. medianus mitbetroffen. Dass gerade der N. radialis allein oder vorwiegend an die Reihe kommt, ist darin begründet, dass er zu hinterst und unterst von den Armnerven aus dem Plexus brachialis heraustritt und somit dem Krückendrucke besonders leicht zugänglich ist.

Vor Kurzem behandelte ich einen Commiliton, welcher periphere Radialislähmung dadurch davongetragen hatte, dass er bei einem studentischen Fackelzuge die Fackel fest unter den Arm gedrückt hatte.

Als Arrestantenlähmungen hat zuerst *Brenner* Fälle aus Russland beschrieben, in denen Arrestanten an den Oberarmen mit Stricken nach Hinten zusammen-

gebunden wurden und dadurch Druck und Lähmung des N. radialis davontrugen. Dass dergleichen auch bei uns vorkommt, hat *Bernhardt* an Exempeln gezeigt.

Den Beobachtungen *Brenner's* verdankt man auch die Kenntniss der Wickelkinds- und der Kutscherlähmung. Die erstere entsteht durch die in Russland herrschende Sitte, Säuglinge mit den Armen fest an den Rumpf zu wickeln und dann auf eine Körperseite zu legen, sie ist also eine besondere Art von Schlaflähmung, die letztere kommt bei russischen Kutschern nicht selten vor, welche die Gewohnheit haben, das Leitseil für die Pferde fest um die Oberarme zu wickeln und in dieser Haltung einschlafen.

Die Wasserträgerlähmung von *Rennes* machte *Bachon* bekannt. Sie wird dadurch hervorgerufen, dass sehr schwere Wasserkrüge derart getragen werden, dass die Arme durch die Henkel gesteckt werden und der Krug auf der vorderen Brust- und Bauchfläche zu ruhen kommt. Es haben also hauptsächlich die Oberarme die Last zu tragen, wobei der Radialnerv leicht durch die Henkel übermässige Compression erfährt.

Ganz in derselben Weise kann Heben schwerer Pakete an Riemen oder Stricken, Heben schwerer Körbe (*Webb*) u. dgl. m. wirken.

An die aufgezählten Formen der traumatischen Radialislähmung reihen wir noch diejenigen an, welche nach Schlag, Stoss, Hieb, Schnitt, Schuss oder bei Luxation des Oberarmkopfes, bei Fractur des Oberarmes entstehen, doch werden hier meist ausser dem Radialis noch andere Armnerven betroffen. Bei Knochenbruch kann der Radialis durch Knochenfragmente unmittelbar verletzt werden, oder er wird erst bei Heilung einer Fractur von dem Callus umwachsen und durch Compression functionsunfähig gemacht. Am leichtesten ereignet sich das bei Fractur im unteren Drittheile des Humerus.

Mitunter werden Personen wiederholentlich von Radialislähmung betroffen, was man namentlich bei Potatoren zu sehen bekommt.

. Anatomische Veränderungen. Ueber anatomische Veränderungen bei peripherer Radialislähmung ist wenig bekannt, doch ist man berechtigt, ähnliche Vorgänge in Nerv und Muskeln anzunehmen, wie sie bei Besprechung der Gesichtsnervenlähmung geschildert worden sind. *Bernhardt* beschrieb eine Beobachtung nach Typhus exanthematicus, in welcher sich an der Umschlagsstelle des Radialis neuritische Schwellung in einer Ausdehnung bis gegen 3 Cm. fand. Oberhalb derselben waren die Nervenfasern intact, während sie unterhalb zu Grunde gegangen waren. Die vom Radialis innervirten Muskeln liessen reichliche Vermehrung der Kerne bei undeutlich gewordener Querstreifung erkennen.

III. Symptome. Periphere Lähmungen des N. radialis können sich durch Störungen der Motilität und Sensibilität verrathen; jedenfalls sind die ersteren die auffälligsten und constantesten, während die letzteren auch dann nicht selten vollkommen fehlen, wenn es sich um sehr schwere motorische Lähmungserscheinungen handelt.

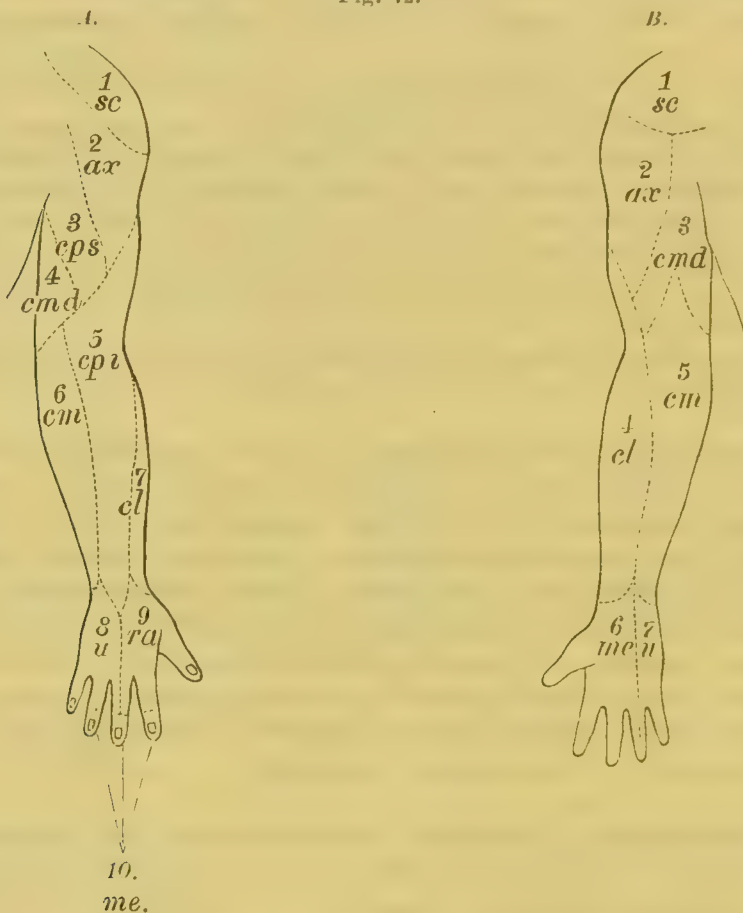
Die in Betracht kommenden Muskeln sind: M. extensor triceps, supinator longus, supinator brevis, extensor radialis longus et brevis, extensor digitorum communis, extensor digiti quinti proprius, ulnaris externus, anconaeus quartus, abductor pollicis longus, extensor pollicis longus et brevis, extensor indicis proprius. Ausserdem bekommt noch der M. brachialis internus einen Ast ab, dessen Lähmung aber keine besonderen Symptome veranlasst, zumal er noch vom N. perforans Casserii motorische Fasern empfängt.

In Bezug auf Verbreitung der Hautäste des Radialnerven ist zu merken, dass der hoch oben entspringende N. cutaneus posterior superior die Rückenfläche des Oberarmes bis zum Ellenbogengelenke versorgt, während der N. cutaneus posterior inferior sich auf der Streckfläche des Unterarmes bis in die Gegend des Handgelenkes ausbreitet. Die Ausläufer des Radialnerven endlich lösen sich in Hautäste auf, welche die Radialhälfte der Rückenfläche der Hand bis in eine durch den Mittelfinger gezogene Medianlinie mit Empfindung versorgen, ausserdem die ganze Rückenfläche des Daumens,

am Zeige- und Mittelfinger aber nur die basale und zweite Phalanx, während die Nagelphalanx vom N. medianus innervirt wird (vgl. Fig. 72).

Die Motalitätsstörungen bei peripherer Radialislähmung sind leicht zu erkennen. Bei horizontal erhobenem Arme steht die Hand in Volarflexion und leichter Pronation; auch die Finger sind gebeugt; der Daumen ist unter die Finger eingeschlagen und ebenfalls flectirt. Die Kranken sind nicht im Stande auf Aufforderung Hand und Finger zu strecken. Der Händedruck ist schwach. Die Finger können zu feineren Hantirungen: Schreiben,

Fig. 72.



Vertheilung der Hautäste des N. radialis und der übrigen Hautnerven an der oberen Extremität.

A. Dorsale Fläche der oberen Extremität. 1. *sc* = Nn. supraclaviculares. 2. *ax* = N. axillaris. 3. *cps* = N. cutaneus posterior superior n. radialis. 4. *cmd* = N. cutaneus medialis s. internus. 5. *cpi* = N. cutaneus posterior inferior n. radialis. 6. *cm* = N. cutaneus medius s. internus major. 7. *cl* = N. cutaneus lateralis s. externus. 8. *u* = N. ulnaris, 9. *ra* = N. radialis. 10. *me* = N. medianus.

B. Volare Fläche der oberen Extremität. 1. *sc* = Nn. supraclaviculares. 2. *ax* = N. axillaris. 3. *cmd* = N. cutaneus medialis s. internus. 4 *cl* = N. cutaneus lateralis s. externus. 5. *cm* = N. cutaneus medius s. internus major. 6. *me* = N. medianus. 7. *u* = N. ulnaris.

Zeichnen, Knöpfen u. dgl. m. nicht benutzt werden, so dass die Kranken neben vielen Unannehmlichkeiten auch Erwerbsunfähigkeit davontragen. Supinationsbewegung des Vorderarmes und Streckbewegung, letzteres falls der M. extensor triceps gelähmt ist, können nicht ausgeführt werden.

Lähmung des M. digitorum communis bewirkt, dass Streckung der Basalphalangen der Finger unmöglich ist. Zwar wird Streckung der mittleren und Nagelphalanx von den durch den N. ulnaris versorgten Mm. interossei besorgt, doch können dieselben nur bei gestreckter Basalphalanx wirken, so dass eine Streckung der genannten Phalangen erst dann erfolgt, wenn vordem passiv die Basalphalanx dorsalwärts flectirt worden ist. Mit der Lähmung des M. extensor digitorum communis hängt auch die geringe Kraft des Händedruckes zusammen, denn die Fingerbeuger sind nur dann im Stande, kräftig zu wirken, wenn zugleich die Extensoren agiren und dadurch die Ansatzpunkte der Flexoren für Handgelenk und Finger möglichst von einander entfernt werden. Trotz der Radialislähmung wird daher der Händedruck stark, wenn man künstlich die Hand in Extensionsstellung gebracht hat. Auf gleicher Ursache beruht es, dass Spreizung, Adduction und Abduction der Finger erst dann von Statten gehen, wenn die durch die Radialislähmung hervorgerufene Beugestellung der Hand und Finger ausgeglichen ist. Lähmung der Mm. extensores radiales longus et brevis und des M. extensor ulnaris sind daran kenntlich, dass die Adductions- und Abductionsbewegungen der Hand behindert und fast ganz aufgehoben sind, wenn Unterarm und Hand auf eine feste Unterlage gebracht sind. Fortfall der Abductions- und Extensionsbewegungen im Daumen machen diesen zu allen Greifbewegungen untauglich. Bei gestrecktem Arme ist Supinationsbewegung des Vorderarmes nicht ausführbar, weil der M. supinator brevis functionsunfähig ist; in gebeugter Vorderarmstellung dagegen wird selbige noch von dem M. biceps brachii ausgeübt werden können. Bringt man den Unterarm in Mittelstellung zwischen Pronation und Supination, und fordert man den Kranken auf, den Arm stark zu beugen, während man an der Hand leichten Gegendruck ausübt, so bleibt die sichtbare Vorwölbung aus, welche bei Gesunden durch Contraction des M. supinator longus entsteht. Lähmung endlich der Mm. extensor triceps und anconaeus quartus verräth sich dadurch, dass passiver Beugung des Unterarmes kein Widerstand entgegengesetzt werden kann, während umgekehrt der gebeugte Unterarm nicht im Ellenbogengelenke activ gestreckt wird.

Paraesthesien kommen bei Radialislähmung viel häufiger als objectiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen vor. Die Kranken klagen über Kälte, Taubheits-, Vertotungsgefühl und Formicationen, ohne dass sich oft mittels Nadelstichen oder faradischen Stromes Störungen der Hautsensibilität erkennen lassen. Bestehen letztere, so richtet sich ihre Verbreitung nach dem Sitze der Lähmung. Da die meisten Lähmungen des Radialnerven von der Umschlagsstelle ausgehen, so sind Sensibilitätsveränderungen mitunter nur auf dem Handrücken nachweisbar. Aber auch bei höher gelegenen Lähmungsursachen können Alterationen der Sensibilität deshalb vermisst werden, weil die verschiedenen Armnerven sich mit ihren Hautästen so vielfach durchsetzen und verstricken, dass bei Leitungsunterbrechung in einem Nerven die anderen vicariirend eintreten. Besonders eingehend sind diese Verhältnisse von *Arloing & Tripier* auf experimentellem Wege studirt worden.

Mitunter bekommt man vasomotorische Störungen zu Gesicht, welche sich durch Verminderung der Hauttemperatur und livide Hautfarbe verrathen.

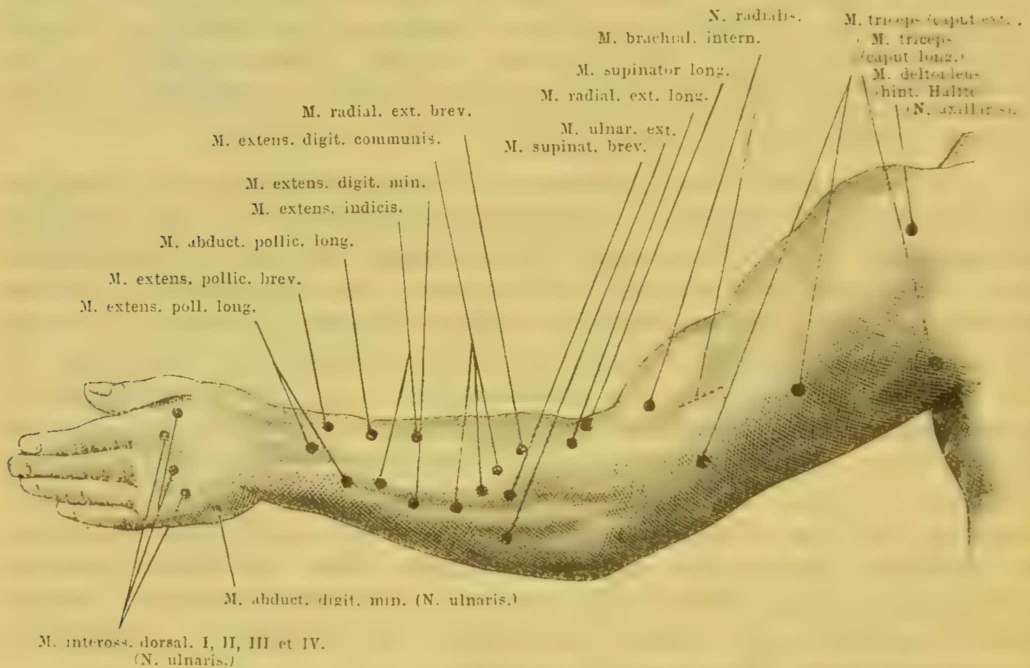
Auch kommen Verdickungen an Finger- und Handgelenken, und knotige Auftreibung an den Strecksehnen vor (von *Gubler* als Tenosynitis hypertrophica benannt), deren Entstehung, ob trophische, ob mechanische Ursachen, noch nicht aufgeklärt ist. Jedenfalls treten atrophische Veränderungen an den Muskeln dann ein, wenn Lähmung lange bestanden hat.

Das elektrische Verhalten gleicht im Allgemeinen demjenigen bei peripherer Facialislähmung. Fast immer bleibt bei Schlaflähmung die elektrische Erregbarkeit der peripheren Nervenstrecke

erhalten, auch hat man häufig Erhöhung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit nachweisen können. Reizung des centralen Radialisendes ist selbstverständlich ohne Erfolg, da der elektrische Reiz die Läsionsstelle nicht zu überspringen vermag, und so hat man durch elektrisches Verfolgen des Radialisstammes ein sehr bequemes und zuverlässiges Mittel, genau den Sitz der Läsion festzustellen. *Fischer* hat Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit der Muskeln in einem Falle, genau wie bei peripherer Facialislähmung, nachgewiesen.

Die Dauer einer Radialislähmung ist häufig auffällig lang, auch dann, wenn offenbar leichte Schädigungen eingewirkt haben. Aber jedenfalls erzielt man nicht selten auch nach langem Bestehen einer Lähmung schliesslich doch noch vollkommene Heilung. Erfahrungsgemäss pflegen Krückenlähmungen mit am schnellsten zurückzugehen (1—2 Wochen), während Schlaflähmungen meist 4—6 Wochen zur vollkommenen Beseitigung brauchen.

Fig. 73.



Motorische Punkte des N. radialis und der von ihm versorgten Muskeln.
Dorsalfläche der oberen Extremität.

IV. Diagnosis. Die Diagnosis einer Radialislähmung ist leicht, weil die Functionsstörungen ebenso sinnfällig als unschwer zu deuten sind. Dass es sich um periphere Radialislähmung handelt, wird man meist schon dann erschliessen dürfen, wenn der N. radialis allein gelähmt ist. Freilich hat *Raynaud* eine Beobachtung beschrieben, in welcher allein der N. radialis in Folge eines Tuberkels gelähmt war, der sich in der Tiefe der Fossa Rolandi am Ursprunge der zweiten Stirnwindung entwickelt hatte. Aber abgesehen von der Seltenheit derartiger Vorkommnisse, so wird bei peripherer Radialislähmung die periphere Ursache meist aus Anamnesis, objectiven Veränderungen am Arme und durch die elektrische Prüfung zu erkennen

sein. Bleilähmung des N. radialis ist meist doppelseitig, lässt die Supinatoren fast immer frei, meist sind andere Symptome von Bleiintoxication vorausgegangen, es wird gewöhnlich Bleisaum bestehen. Der Sitz der Lähmungsursache wird sich aus Zahl und Gruppirung der gelähmten Muskeln, aus etwaigen Sensibilitätsstörungen, vor Allem durch elektrische Prüfung des Radialisstammes leicht erkennen lassen.

V. Prognosis und Therapie. Die Prognosis der peripheren Radialislähmung ist meist gut, und wie bereits erwähnt, soll man auch dann die Hoffnung nicht aufgeben, wenn die Lähmung schon lange gewährt hat.

Bei der Behandelung suche man zunächst die Lähmungsursachen zu beseitigen. Bei Krückenlähmung lasse man die Krücken fort und sorge später für passendere Stützen, Luxationen sind einzurichten, bei Compression des Radialnerven durch Callus meissele man den Callus auf und befreie den Nerven, bei Narbenbildung durch Schnitt oder andere Verletzungen excidire man die Narbe und vereinige die Stümpfe durch Naht u. s. f.

Daneben darf niemals locale Behandelung versäumt werden, wobei man sich jedoch nur von der elektrischen Behandelung Erfolg zu versprechen hat. Die motorischen Punkte des Nerven und der Muskeln giebt Fig. 73 an. *R.* und *E. Remak* haben bei Drucklähmung galvanischen Strom empfohlen, und zwar Kathode auf die Läsionsstelle, Anode auf einen indifferenten Punkt (Sternum), mittlere Stromesstärke von einigen Minuten Dauer. Zur Behandelung der gelähmten Muskeln wird faradischer Strom vorzuziehen sein. Man hat sich hier wie überall vor zu starken Strömen zu hüten. Es genügen wöchentlich 3—4 Sitzungen von 3—5 Minuten Dauer.

6. Lähmung des N. medianus.

I. Periphere Lähmung des N. medianus wird beträchtlich seltener, als solche am Radialis beobachtet. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um traumatische Lähmung, wobei der Nervenstamm in der Regel nicht während seines Verlaufes im Sulcus bicipitalis internus (Luxation oder Callusbildung am Humerus, Krückendruck), sondern am Vorderarme, nicht selten dicht über dem Handgelenke von Stich-, Schnitt- oder anderen Wunden und Traumen betroffen worden ist. Zuweilen hat man Medianuslähmung nach ungeschicktem Aderlass in der Ellenbogenbeuge eintreten gesehen, wenn ausser Vene noch anliegender Nervenstamm von der Lanzette getroffen wurde. Relativ oft kommen Verletzungen mit Glasscherben vor.

Rheumatische Medianuslähmung ist selten; mitunter hat man Lähmung des Medianus nach acuten Infectionskrankheiten (Variola, Abdominaltyphus) beobachtet. Auch Paralyse durch wahre Neuritis ist bekannt.

II. Die Zahl der ausser Function gesetzten Muskeln hängt von dem Sitze der Lähmungsursachen ab. Ist der Krankheitsherd dicht über dem Handgelenke gelegen, so beschränken sich die Lähmungserscheinungen auf die Muskeln des Daumenballens (M. abductor pollicis brevis, M. flexor et opponens pollicis brevis), nur der M. adductor pollicis brevis bleibt frei, weil er von dem N. ulnaris innervirt wird. Daneben zeigt sich noch Lähmung der Mm. lumbricales I und II. Bei höherer Lage der Lähmungsursachen kommt noch Paralyse des grössten Theiles der volaren Vorderarmmuskeln hinzu: M. pronator teres, radialis internus s. flexor carpi radialis, palmaris longus, flexor digitorum sublimis, flexor digitorum profundus (beide Fingerbeuger erhalten jedoch auch vom N. ulnaris Zweige), flexor pollicis longus, pronator quadratus.

Sensibilitätsstörungen können auch bei schwerer und ausgebreiteter Medianlähmung vollkommen fehlen, indem Hautnervenäste der Nn. ulnaris und radialis vicariirend eintreten. Im anderen Falle bekommt man es mit Sensibilitätsverlust in

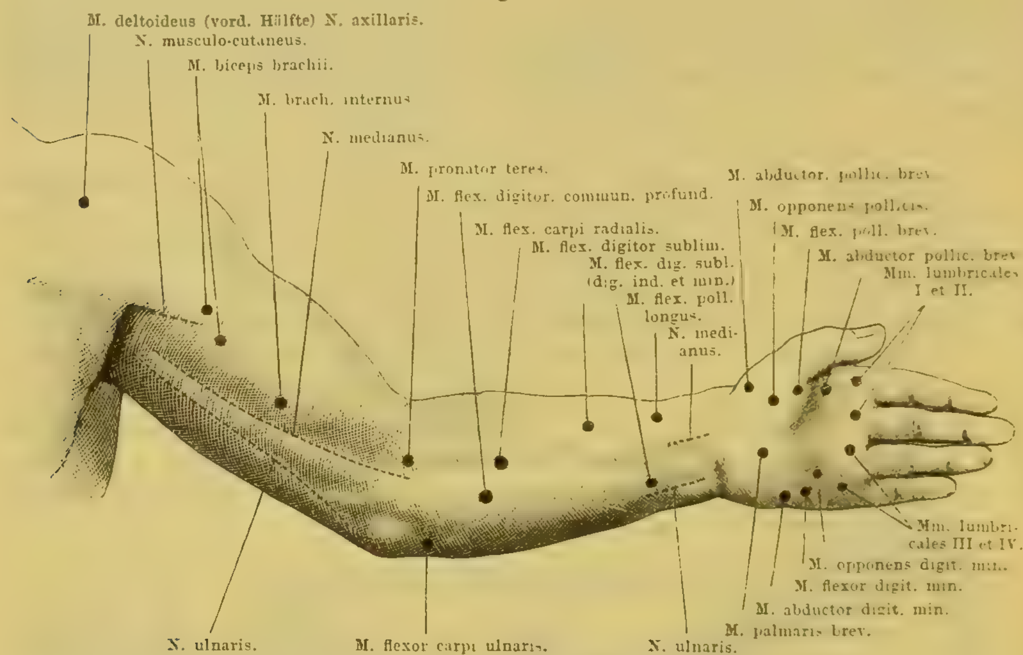
dem radialen Theile der Vola manus bis zur Medianlinie des vierten Fingers und auf der Rückenfläche auf der Nagelphalanx des Daumens des zweiten und dritten Fingers zu thun (vgl. Fig. 72, pag. 348). Oft ist die Anästhesie über der Kuppe des Zeigefingers am meisten ausgesprochen.

Relativ häufig hat man gerade bei Medianuslähmung trophische Störungen beobachtet. Die von der Lähmung betroffenen Finger erschienen eigenthümlich glatt und lackirt (sogenannte Glanzfinger) und zeichneten sich durch ungewöhnlich reichlichen und langen Haarwuchs aus; es stellten sich Verdickung, Verkrümmung, Abschilferungen an den Nägeln ein; auch kam es zu pemphigusartiger Blasenbildung an den Nagelphalangen und zu Ulceration.

Nach lang bestandener Lähmung entwickelt sich häufig Atrophie der Muskeln.

Die elektrische Erregbarkeit der gelähmten Nerven und Muskeln, die unter Zugrundelegung beistehender Fig. 74 leicht zu prüfen ist, entspricht dem für periphere Lähmungen allgemein gültigen Verhalten.

Fig. 74.



Motorische Punkte des N. medianus und der von ihm versorgten Muskeln.
(Die in Betracht kommenden Punkte sind zu oberst gelegen, soweit nicht anders angegeben.)
Volarfläche der oberen Extremität.

III. Die Diagnosis der Medianuslähmung ist leicht. Lähmung der Daumenballenmuskeln macht den Daumen zu allen feineren Hantirungen ungeschickt. Die Phalangen des Daumens können nicht gebeugt werden, auch die Oppositionsbewegung des Daumens ist unmöglich; durch den nicht gelähmten, weil vom N. ulnaris versorgten M. adductor pollicis kommt der Daumen dicht dem Zeigefinger anzuliegen und durch die vom Radialis innervirten Extensoren wird er stark dorsalwärts flectirt. Dadurch ändert sich die ganze Form der Hand, sie ähnelt einer Affenhand.

Lähmung des M. flexor digitorum sublimis bedingt, dass die zweite Phalanx der Finger nicht gebeugt zu werden vermag, während diejenige des M. flexor digitorum profundus es mit sich bringt, dass nicht die Nagelphalangen des zweiten und oft auch dritten Fingers flectirt werden können. Die Flexionsbewegung an den übrigen Fingern besorgt der Ulnaristheil des Flexor profundus. Beugung der Grundphalangen ist deshalb unbehindert, weil dieselbe von den Mm. interossei (Innervation durch N. ulnaris) besorgt wird, freilich tritt damit zugleich Streckung der zweiten und letzten Phalanx ein. Zuweilen bewirkt übermässige Contraction der Mm. interossei, dass die zweiten und dritten Phalangen der Finger in Hyperextension gerathen und eine Art von Subluxation eingehen. Besonders ausgeprägt pflegen diese Veränderungen am Zeigefinger zu sein. Volarflexion der Hand ist beschränkt und nur durch Contraction des M.

ulnaris internus unter gleichzeitiger Adductionsbewegung der Hand nach der Ulna zu möglich. Bei gestrecktem Unterarme fällt die Pronationsbewegung aus, bei gebeugtem geht sie mit Hilfe des vom Radialis versorgten M. supinator longus unvollkommen von Statten, wobei noch die Auswärtsroller des Oberarmes thätig eingreifen können.

IV. Prognosis und Therapie schliessen sich genau an die bei der Radialislähmung angegebenen Erörterungen an (vgl. Bd. II, p. 351).

7. Lähmung des N. ulnaris.

I. Unter den Ursachen peripherer Ulnarislähmung kommen vor Allem Traumen in Betracht: Krückendruck, Fractur des Humerus und comprimirender Callus, Tumoren, Hieb-, Stich-, Schnitt-, Schusswunden u. dgl. m. Zuweilen tritt Compressionslähmung nach anhaltender Rückenlage ein, wie dergleichen *Seeligmüller* bei einer an Brustdrüsenkrebs operirten Dame sah. Auch fand *Duchenne* Ulnarislähmung bei Arbeitern, welche den Ellenbogen lange gegen eine feste Unterlage zu drücken hatten u. Aehnl. m. Rheumatische oder neuritische Lähmungen, sowie solche nach acuten Infectionskrankheiten zeigen sich beträchtlich seltener.

Fig. 75.



Klauenhand. Dorsalseite. Nach Duchenne.

II. Die Symptome sind leicht zu erkennen. Bei Lähmung der Muskeln des Kleinfingerballens (M. abductor, flexor brevis, opponens digiti quinti) sind die Bewegungen des kleinen Fingers fast vollkommen aufgehoben. Lähmung der Mm. interossei und Mm. lumbricales III und IV bringen es mit sich, dass Adductions- und Abductionsbewegungen der Finger beschränkt sind oder fehlen. Ausserdem können

Fig. 76.



Klauenhand. Volarseite. Nach Duchenne.

die Grundphalangen der Finger nicht gebeugt und zugleich nicht die zweite und die Nagelphalanx gestreckt werden. Da der N. ulnaris die ulnaren Abschnitte des M. flexor digitorum profundus versorgt, so hat auch unter Umständen die Beugebewegung der Fingerphalangen in den zwei oder drei letzten Fingern gelitten. Wegen Lähmung des M. adductor pollicis ist es unmöglich, dass der Daumen dem Zeigefinger genähert wird.

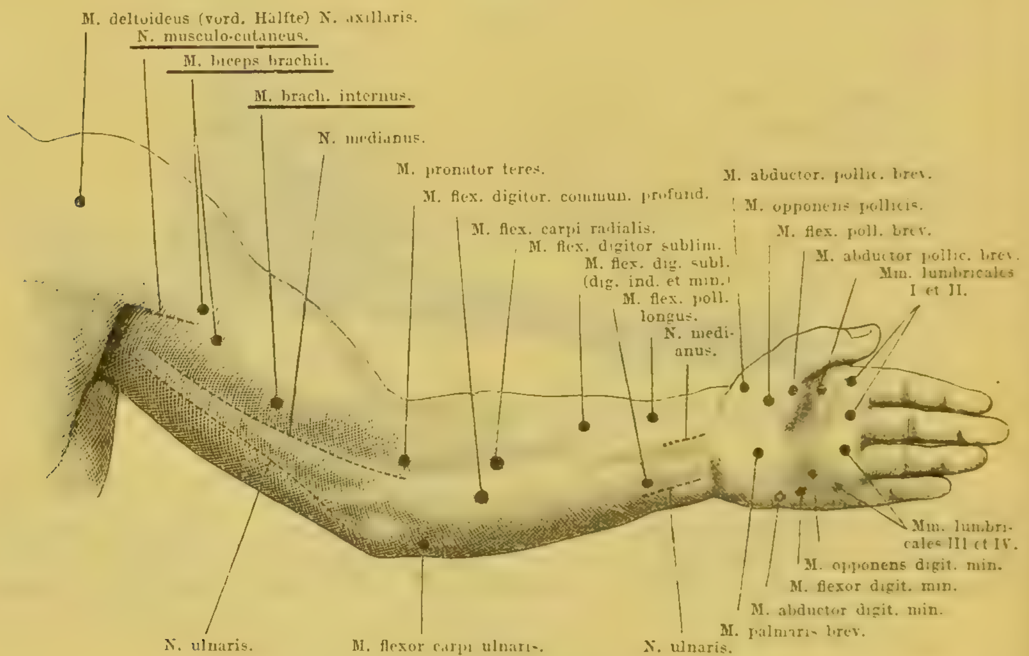
Beugung und Adduction der Hand nach der Ulna kommen nicht zu Stande, wenn der M. ulnaris internus in die Lähmung hineingezogen worden ist.

Sind auch Hautäste des N. ulnaris betroffen, so findet man Sensibilitätsverminderung auf dem Ulnarabschnitte der Handvola und des 4. und 5. Fingers bis zur Medianlinie des 4. Fingers. Auf dem Handrücken und auf dem Rücken der Finger ist die Hautsensibilität bis zur Mittellinie des Mittelfingers verändert (vergl. Bd. II, pag. 348, Fig. 72) Aber es können Sensibilitätsstörungen durch vicariirendes Eintreten von anderen Armnerven ganz ausbleiben.

Trophische Störungen sind im Ganzen selten.

Nach längerer Dauer der Lähmung tritt Muskelatrophie ein. Besonders bemerkbar macht sich selbige an dem Kleinfingerballen, der dünn und abgeplattet erscheint, und in den Spatia interossea. Letztere sind ungewöhnlich tief und stellen ausgegrabene Furchen dar. Nicht selten nimmt die Hand eine eigenthümliche Form an, die man als Klauenhand bezeichnet hat. Indem wegen Lähmung der Mm. interossei et lumbricales der M. extensor digitorum communis in übermässige Contraction geräth, werden die Grundphalangen der Finger so stark gestreckt, dass es zu leichter Luxation gegen die Vola manus kommt. Zugleich aber sind die zweiten

Fig. 77.



Motorische Punkte des N. ulnaris und der von ihm innervirten Muskeln.

und dritten Fingerphalangen durch die Mm. Flexor digitorum sublimis et profundus übermässig stark gebeugt, so dass sich die Nagelphalangen gewissermaassen in die Hohlhand mit ihren vorderen Spitzen eingraben (vgl. Fig. 75 und 76). Die Veränderungen pflegen am 4. und 5. Finger besonders stark zu sein, da am 2. und 3 die vom N. medianus versorgten Mm. lumbricales I und II noch frei sind. Selbstverständlich gehen daraus schwere Beeinträchtigungen in der Function der Hand hervor, ganz abgesehen von der Verunstaltung.

Das electrische Verhalten der gelähmten Nerven und Muskeln entspricht den allgemeinen Gesetzen. Die Behandelung ist analog derjenigen der Radialislähmung. Die motorischen Punkte giebt Figur 77 wieder (alle zu unterst gelegenen Punkte).

8. Lähmung des N. musculo-cutaneus.

Isolirte periphere Lähmung des N. musculo-cutaneus s. perforans Gasserii s. cutaneus lateralis (*Henle*) kommt sehr selten vor, und auch bei combinirter Lähmung der Armnerven bleibt dieser Nerv meist verschont. *Erb* beobachtete isolirte Lähmung, welche nach Exstirpation einer Geschwulst in der

Fossa supraclavicularis entstanden war. Die motorischen Störungen verrathen sich durch aufgehobene Function der Mm. biceps brachii, coracobrachialis, brachialis internus, doch erhält der zuletzt genannte Muskel auch von dem N. radialis motorische Nervenfasern. Die Kranken vermögen gar nicht oder doch nur sehr unvollkommen den Vorderarm gegen den Oberarm zu beugen. Am meisten verräth sich die Störung in der Supinationsstellung des Unterarmes, während bei Pronation noch der M. supinator longus (innervirt vom N. radialis) bei der Beugung mitwirken kann. Besteht Sensibilitätsverminderung, so hat man dieselbe auf der radialen Fläche des Unterarmes zu suchen (vgl. Bd. II, pag. 348, Fig. 72, die unterstrichenen Punkte am Oberarme). Die motorischen Punkte des betroffenen Nerven und der Muskeln giebt Fig. 77 an. Alles Uebrige stimmt mit dem Verhalten bei peripheren Lähmungen anderer Armnerven überein.

9. Lähmung des N. axillaris.

Periphere Lähmung des N. axillaris ist am häufigsten traumatischer Natur, aber auch über rheumatische Lähmungen ist mehrfach berichtet worden. Fall, Stoss auf die Schulter, Luxation des Oberarmkopfes, Krückendruck geben die häufigsten Lähmungsursachen ab. Nicht selten schliesst sich die Lähmung an Entzündung im Schultergelenke an, vielleicht weil die Entzündung auf den N. axillaris übergreift und zu Neuritis führt. Die motorischen Störungen verrathen sich nur in der Funktionsunfähigkeit des M. deltoideus, indem die Patienten nicht im Stande sind, den Oberarm bis zur Horizontalen, oder gar darüber hinaus zu erheben. Zwar erhält der M. deltoideus auch von den Nn. thoracici anteriores in seinem vorderen Abschnitte motorische Nervenfasern, doch sind dieselben bei Lähmung des N. axillaris nicht im Stande, an dem beschriebenen Verhalten etwas zu ändern. Die Lähmung kann sich auch auf den M. teres minor erstrecken, doch führt isolirte Lähmung dieses Muskels, der ausserdem vom N. suprascapularis innervirt wird, zu keinen auffälligen Functionsstörungen. Hat die Lähmung längere Zeit bestanden, so kommt es zu Atrophie des Deltoideus, und es schliesst sich daran allmälige Entwickelung eines Schlottergelenkes im Schultergelenke an. Unter dem Acromialende der Clavikel fühlt und sieht man eine tiefe horizontale Furche, der Oberarm hängt ungewöhnlich tief nach Abwärts und der Humeruskopf lässt sich auffällig ergiebig in seiner Gelenkpfanne hin und her bewegen. Störungen der Hautsensibilität sind auf der äusseren und hinteren Fläche des Oberarmes zu suchen (vgl. Bd. II, pag. 348, Fig. 72). Alles Uebrige verhält sich analog den peripheren Lähmungen anderer Armnerven. Die motorischen Punkte siehe auf Fig. 77 (höchster Punkt am Oberarm).

10. Combinirte Armnervenlähmung.

Periphere Lähmung verschiedener Armnerven zu gleicher Zeit stellt sich nicht selten ein, aber in der Regel wiegt die Lähmung eines Armnerven vor, und besonders schwer und oft wird der N. radialis betroffen. Begreiflicherweise werden combinirte Armnervenlähmungen dann zu erwarten sein, wenn die Lähmungsursachen im Plexus brachialis Sitz haben, so dass sie hier bei den vielfachen Verschlingungen der Nervenäste des Plexus auf die Verbreitungsgebiete mehrerer Nerven übergreifen können. *Seeligmüller* betonte, dass sich zu Plexuslähmung häufig Innervationsstörungen des Sympathicus hinzugesellen: Verengerung der Lidspalte und Pupille, abnorme Röthung der Haut. Die vorausgehenden Erörterungen werden es in jedem Falle leicht entscheiden lassen, welche Nerven und in welcher Weise sie betroffen worden sind. Auch Prognosis und Behandelung weichen in keinem Punkte von den vorausgegangenen Besprechungen ab. Hier kommt es nur darauf an, einige häufigere und wichtigere ätiologische Momente stärker hervorzuheben.

Combinirte Armnervenlähmungen sind ungewöhnlich häufig Folge von Traumen. Dahin gehören Luxation des Oberarmkopfes, namentlich Luxatio subcoracoidea, Fractur am Humerus oder Schlüsselbein, Fall, Stoss, Quetschung der Schultergegend, seltener Stich oder Schuss in die untere Halsgegend. Auch die früher mehrfach angeführte Krückenlähmung, die, wie in einer Beobachtung von *v. Krafft-Ebing*, bereits $^1/_2$ Stunde dem ersten Gebrauche eine Krücke folgen kann, führt zu combinirter Armnervenlähmung. Ferner hat man dergleichen bei Tumoren der Halsgegend eintreten gesehen.

Eine besondere und beachtenswerthe Form von combinirter Armnervenlähmung ist diejenige, welche sich auf die Mm. deltoideus, biceps brachii, brachialis internus,

supinator longus beschränkt, mitunter auch noch den M. supinator brevis betrifft. *Erb*, welcher diese auffällige Verbreitung der Lähmung zuerst beschrieb — wir wollen sie daher Erb'sche combinirte Armnervenlähmung nennen — zeigte, dass man dieselben Muskelgruppen zur Contraction bringen kann, wenn man die Elektrode eines faradischen Stromes an einen bestimmten Punkt setzt, der neben dem Querfortsatze des sechsten Halswirbels etwa 2—3 Cm. oberhalb der Clavikel, ein wenig hinter dem äusseren Rande des M. sterno-cleido-mastoideus zu liegen kommt (Erb'scher Supraclavikularpunkt) vgl. Bd. II, pag. 344, Fig. 71 (unten, rechts). Es müssen sich also an diesem Abschnitte des Plexus brachialis die verschiedenen Nervenbahnen derart neben einander finden, dass gerade die in Betracht kommenden Muskeln bei Schädigungen desselben betroffen werden. Diese Lähmungen können rheumatische Ursachen haben, sind aber auch bei Tumoren in der Halsgegend, nach Schulterverletzung und als sogenannte Entbindungslähmung beobachtet worden.

Als Entbindungslähmung hat *Duchenne* solche Fälle von combinirter Armnervenlähmung bezeichnet, welche sich bei Neugeborenen in Folge von störenden Vorgängen bei der Geburt ausbilden. Fast immer handelt es sich um Geburten durch Kunsthilfe, wesshalb auch manche Autoren den Namen geburtshilfliche Lähmungen vorgezogen haben. Meist liegen der Lähmung Luxation des Humerus, Fractur desselben, Bruch am Schlüsselbeine oder an der Scapula, seltener directe Compression des Plexus brachialis zu Grunde. Derartige Dinge ereignen sich, wenn es nach vorausgegangener Wendung zur Lösung der Arme kommt, seltener übt ungeschickt angelegte oder vom Kopfe verschobene Geburtszange auf den Plexus brachialis Druck aus; auch kann der Plexus brachialis bei Ausführung des sogenannten Prager Handgriffes comprimirt werden, und zwar gerade an dem *Erb*'schen Supraclavikularpunkte, so dass daraus eine *Erb*'sche combinirte Armlähmung hervorgeht. Zuweilen hängt die Armlähmung mit Einhaken der Finger oder eines Hakens unter die Achselhöhle behufs Lösung der Schulter zusammen. Ob stürmische Geburt bei engem Becken ohne angewendete Kunsthilfe die Armnerven durch Druck lähmen kann, ist zweifelhaft. Aufmerksam muss man noch darauf sein, mit eigentlichen Lähmungen nicht Epiphysendivulsionen am Humerus zu verwechseln, wie das ohne Frage vielfach vorgekommen ist.

Combinirte Armnervenlähmungen können aber begreiflicherweise auch viel tiefer als gerade in der Nähe des Plexus brachialis und der Achselhöhle Sitz haben. Fracturen und Luxationen am unteren Humerusende, desgleichen am unteren Ende des Vorderarmes, Anlegung zu fester Verbände u. Aehnl. m. sind beispielsweise sehr wohl im Stande, die Function aller oder mehrerer Vorderarmnerven zugleich aufzuheben.

11. Periphere Lähmung der Scapular- und Rumpfnerven.

1. Lähmung der Mm. pectoralis major et minor. Die beiden Muskeln beziehen ihre motorischen Nerven von den Nn. thoracici anteriores, welche *Henle* zu den kurzen Nerven des Plexus brachialis rechnet. Isolirte Lähmungen kommen ungemein selten vor. Man würde sie daran erkennen, dass die Adductionsbewegung des Oberarmes gegen den Rumpf beschränkt oder aufgehoben ist, dass die Patienten nicht im Stande sind, passiver Abductionsbewegung des Oberarmes entgegenzuarbeiten, dass bei Adductionsbestrebungen die dem contrahirten grossen Brustmuskel entsprechende stärkere Wölbung der Regio infraclavicularis ausbleibt. Auch sind die Kranken ausser Stande, die Hand der gelähmten Seite auf die andere Schulter zu legen. Hat sich Atrophie der gelähmten Brustmuskeln ausgebildet, so erscheint die betreffende Regio infraclavicularis ungewöhnlich abgeflacht.

2. Lähmung der Mm. rhomboidei und levator anguli scapulae. Die den beiden Muskeln zugehörige Nervenbahn ressortirt zum N. dorsalis scapulae, der ebenfalls zu den kurzen Nerven des Plexus brachialis zu rechnen ist. Isolirte Lähmung der genannten Muskeln wird sich kaum durch besondere Functionsstörungen bemerkbar machen. Nur dann, wenn zu gleicher Zeit der M. cucullaris gelähmt ist, (vgl. Bd. II, pag. 343), erkennt man Lähmung des M. rhomboideus daran, dass Annäherung des Schulterblattes gegen die Wirbelsäule unmöglich ist, und diejenige des M. levator anguli scapulae daraus, dass die Schulter nicht nach Aufwärts bewegt werden kann.

3. Lähmung des M. latissimus dorsi (innervirt von Zweigen der Nn. subscapulares plexus brachialis) findet sich nur selten isolirt. Man erkennt sie daran, dass die Kraft der Adductionsbewegung des Oberarmes gegen den Rumpf vermindert ist, dass der erhobene Arm mit geringerer Gewalt nach Abwärts und die Hand nur in erschwerter Weise gegen die Gesässgegend geführt werden kann. Die Rotations-

bewegung des Oberarmes nach Innen wird wenig oder gar nicht leiden, da mehrfache vicariirende Muskeln (M. subscapularis, teres major) vorhanden sind, und auch bei ruhiger Körperhaltung mit an den Thorax anliegenden Armen wird sich kaum etwas Absonderliches wahrnehmen lassen.

4. Lähmung der Einwärtsroller des Oberarmes: Mm. subscapularis und teres major gehört ebenfalls in das Gebiet der Nn. subscapulares. Der Arm erhält dabei durch Uebergewicht der Auswärtsroller (M. infraspinatus, teres minor) eine falsche Lage, wobei die Vola manus nach Vorn und Aussen zu stehen kommt. Dadurch werden alle Manipulationen der Hand auf der gegenüberliegenden Kopf- und Körperhälfte erschwert oder unmöglich gemacht. Auch sind die Kranken ausser Stande, auf Geheiss den Arm nach Einwärts zu rotiren.

5. Lähmung der Auswärtsroller des Armes: Mm. infraspinatus und teres minor. Diese Lähmung wird häufiger als diejenige der Einwärtsroller beobachtet, doch kommen verschiedene Nervenbahnen in Betracht, indem der M. infraspinatus vom N. suprascapularis plexus brachialis, der M. teres minor dagegen vom N. axillaris innervirt wird. Hat man den Arm passiv nach Innen gerollt, so sind die Kranken unvermögend, ihn nach Auswärts zu rotiren. Besteht ausserdem Atrophie des M. infraspinatus, so erscheint die Fossa infraspinata abnorm abgeflacht oder vertieft. Meist bekommen die Einwärtsroller das Uebergewicht und der Arm nimmt eine fehlerhafte Stellung, indem er mit der Ulna nach Vorne schaut. Besonders schwer macht sich Lähmung des M. infraspinatus bemerkbar, indem sie die Bewegungen beim Schreiben und Zeichnen, bei Beschäftigung mit der Nadel erschwert oder unmöglich macht, weil bei der Strichführung von Links nach Rechts, ebenso beim Nähen die vom M. infraspinatus abhängigen Rotationsbewegungen des Oberarmes nothwendig sind.

6. Periphere Lähmung des M. serratus anticus wird unter allen hier in Betracht kommenden Muskelgruppen am häufigsten beobachtet. Die Nervenbahn ist diejenige des N. thoracicus longus s. posticus plexus brachialis. Die häufige Entwickelung von Serratusparalysen hat man dem langgestreckten und oberflächlichen Verlaufe des genannten Nerven zugeschrieben, ausserdem muss derselbe den M. scalenus medius durchbohren, und auch derartige Vorkommnisse begünstigen Schädigungen der betreffenden Nerven.

Als Ursachen sind mehrfache rheumatische (refrigeratorische) Einflüsse mit Sicherheit gefunden worden. Häufiger scheint es sich um Traumen zu handeln: Fall, Stoss, Stich, Quetschung der Schulter- und Nackengegend, chirurgische Operationen daselbst, Tragen schwerer Lasten auf den Schultern u. dgl. m. *v. Niemeyer* behandelte einen Zimmermann mit anfänglicher rechtsseitigen Serratuslähmung in Folge des Tragens schwerer Bretter auf der rechten Schulter. Als dann der Mann die Bretter auf der linken Schulter zu tragen begann, gesellte sich nach einiger Zeit Lähmung des linken M. serratus hinzu. Zuweilen hat man Serratuslähmung nach Infectionskrankheiten beobachtet, am häufigsten nach Abdominaltyphus, aber auch nach Diphtherie *(Seeligmüller)*. Nicht zu selten scheint Serratuslähmung durch Ueberanstrengung des Muskels zu entstehen, z. B. in Folge von Hobeln, Sägen, Mähen, Stampfen und Aehnlichem. *Seeligmüller* beobachtete linksseitige Serratuslähmung bei einem schwächlichen Kindermädchen, welches durch die Körperschwere des Kindes überbürdet war.

Am häufigsten ist der rechte Serratus von Lähmung betroffen. Auch kommt sie bei Männern beträchtlich öfter als bei Frauen vor. Nur selten findet sie sich bei Personen unterhalb des 15. Lebensjahres. Alle diese Dinge erklären sich leicht bei Berücksichtigung der ätiologischen Momente. *O. Berger* sammelte unter 40 Fällen:

Männer	35	= 87·5	Procent
Rechtsseitige Erkrankung .	30	= 75	„
Linksseitige „ . .	2	= 5	„
Doppelseitige „ . .	8	= 20	„

Die Symptome drehen sich vornehmlich um Stellungsveränderung der Scapula, die bereits in der Ruhe bemerkbar ist, noch deutlicher aber bei Erhebung des Armes sich in den Vordergrund drängt. In der Regel kommen dieselben nur schleichend zur Entwickelung, meist gehen Schmerzen in der supraclavicularen Gegend und auf der Höhe der Schulter voraus, die auf Mitbetheiligung von Hautnerven des Plexus brachialis hinweisen. Hat sich die Lähmung herausgebildet, so macht die anfängliche Neuralgie nicht selten einer Hautanästhesie Platz.

Bei herabhängendem Arme zeigt sich die durch Serratuslähmung bedingte fehlerhafte Schulterblattstellung darin, dass der innere, also der der Wirbelsäule zugekehrte Rand der Scapula der Wirbelsäule mehr genähert ist, als auf der gesunden Seite, und dass der untere Winkel von dem Brustkorbe in ungewöhnlicher Weise absteht. Zugleich ist der untere Winkel der Mittellinie der Wirbelsäule stärker genähert, als der obere innere, es läuft also der innere Schulterblattrand schräg von Oben-Aussen nach Unten-Innen, so dass also der obere-äussere Winkel abnorm tief zu liegen kommt. Denn in Folge der Serratuslähmung bekommen die Mm. cucullaris, rhomboideus und levator anguli scapulae das Uebergewicht und adduciren das Schulterblatt gegen die Wirbelsäule, ebenso gerathen die Mm. pectoralis major und biceps brachii, sowie M. coracobrachialis in antagonistische Contraction und heben den unteren Schulterblattwinkel von der Rückenwand ab. Nicht selten kann man die contrahirten Mm. rhomboideus und levator anguli scapulae als mehr oder minder dicken Wulst zwischen Schulterblatt und Wirbelsäule unter der Haut sehen. Sind diese beiden Muskeln zugleich mit dem M. serratus anticus gelähmt, dann fällt begreiflicherweise die erwähnte abnorme Schulterblatthaltung geringer aus. Auch darf man nicht übersehen, dass primäre Contractur der genannten Muskeln dieselbe Schulterblatthaltung wie bei Serratuslähmung hervorrufen könnte, nur sind bei letzterer passive Bewegungen der Scapula leicht ausführbar und unverändert.

Noch grössere Stellungsanomalien bilden sich dann heraus, wenn man die Kranken aufgefordert hat, den Arm nach Vorne zu erheben. Hierbei nähert sich das Schulterblatt noch stärker mit seinem inneren Rande der Wirbelsäule und zugleich entfernt sich derselbe sammt unterem Schulterblattwinkel so bedeutend von der Rückenfläche, dass hier eine förmliche Hauttasche entsteht (vgl. Fig. 78). Auch sind die Kranken nicht im Stande, in langsamer, fortlaufender Bewegung den Arm bis über die Horizontale zu erheben, denn die Kraft des M. deldoideus reicht nur bis zu dieser hin, darüber hinaus ist Verschiebung und Drehung des Schulterblattes durch den M. serratus anticus nothwendig. Die Erhebung bis zur Verticalen wird aber dann möglich, wenn man passiv das Schulterblatt in die ordnungsgemässe Lage gebracht, d. h. nach Vorne geschoben und die abstehenden Ränder gegen die Thoraxwand gedrückt hat. Manche Kranken freilich werfen unter Schleuderbewegung den Arm senkrecht empor, doch wird man sich dabei vor Irrthum leicht bewahren können. Noch mehr als in Ruhelage treten bei Erhebung des Armes die den contrahirten Mm. rhomboideus und levator anguli scapulae zugehörigen Muskelbäuche hervor. Ausser der Erhebung des Armes hat noch jene Bewegung gelitten, durch welche die Arme gekreuzt oder nach Vorne gestossen werden, denn auch dabei ist die durch den Serratus hervorgerufene Schulterblattbewegung von Nöthen. Auch sind die Kranken ausser Stande, passivem Zurückziehen des Schulterblattes Widerstand zu bieten.

Die elektrische Prüfung ergiebt Veränderungen, welche den mehrfach berührten Gesetzen bei peripherer Nervenlähmung entsprechen. In Bezug auf die motorischen Punkte vgl. Bd. II, pag. 344, Fig. 71 (unten links). Uebrigens kann man meist den N. thoracicus longus leicht von der Achselhöhle aus erreichen. Hier wie auch sonst bestimmt das elektrische Verhalten des betroffenen Nerven und Muskels die Prognosis. Kommt es nach längerer Dauer der Lähmung zu Atrophie des Serratus, so erkennt man das daran, dass bei Erhebung des Armes die an gesunden Menschen leicht wahrnehmbaren Zacken des Muskels nicht sichtbar werden, sowie daran, dass die Seitenwand des Thorax Abflachung zeigt.

Fig. 78.



Schulterblattstellung bei Serratuslähmung während Elevation des Armes nach Vorne. Nach Duchenne.

7. Lähmung der Rückenstrecker kommt relativ häufig nach Abdominaltyphus vor; in manchen Fällen scheinen rheumatische und traumatische Einflüsse im Spiele zu sein. Das äussere Krankheitsbild wechselt begreiflicherweise je nach dem Wirbelsäulenabschnitte, der in Mitleidenschaft gezogen ist.

Handelt es sich um Lähmung der Lendenstrecker, so nehmen die Kranken beim Stehen eine mit ihrem Oberkörper sehr stark nach Hinten übergebeugte Haltung an, während der Lendentheil der Wirbelsäule eine starke Ausbiegung nach Vorne, Lordosis, zeigt. Im Sitzen dagegen springt der Lendenabschnitt der Wirbelsäule übermässig nach Hinten hervor und bildet Kyphosis, welche sich in

Rückenlage völlig ausgleicht. Der Gang der Patienten ist watschelnd, wie der Gang einer Ente. Besonders auffällige Erscheinungen aber treten dann auf, wenn man die Kranken auf den Erdboden gesetzt und aufgefordert hat, sich aufzurichten. Sie machen alsdann mit ihrem Oberkörper rotirende Bewegungen, umfassen die Beine mit ihren Händen, setzen dieselben abwechselnd höher und höher auf und klimmen gewissermaassen an ihren eigenen Beinen in die Höhe. Hat sich zu Lähmung Atrophie der Muskeln hinzugesellt, so wird geringer Umfang der Lendenmuskulatur auffällig sein.

Bei Lähmung der Rückenstrecker im Brusttheile der Wirbelsäule kommt es in aufrechter Stellung zu Ausbildung paralytischer Kyphosis, oder bei einseitiger Lähmung zu Scoliosis, die sich in Rückenlage zum Unterschiede der genannten Veränderungen in Folge von Knochenerkrankung der Wirbelsäule oder bei primärer Muskelcontractur ausgleicht.

Lähmung der Nackenstrecker bedingt Vornüberfallen des Kopfes.

Im Detail anzugeben, welche einzelnen Muskeln von der Lähmung besonders betroffen worden sind, dazu reichen die bisherigen Kenntnisse nicht aus.

8. Lähmung der Bauchmuskeln ist sehr selten. Besteht die Lähmung einseitig, so sieht man den Nabel während jeder Exspiration nach der gesunden Seite hinübergezogenwerden. Bei doppelseitiger Lähmung gehen die Patienten mit nach Vorne übergebeugtem Oberkörper; dabei besteht Lordosis im Lendentheile der Wirbelsäule; alle Exspirationsbewegungen sind erschwert oder aufgehoben: Husten, Niesen, Harn- und Stuhlentleerung u. s. f.; der Leib erscheint aufgetrieben.

Bei der Therapie aller der im Vorausgehenden aufgezählten Lähmungen berücksichtige man die Ursachen der Lähmung in erster Linie. Demnächst benütze man den faradischen oder galvanischen Strom. Daneben können Bäder, Massage und gymnastische Uebungen wesentlichen Erfolg bringen. In hoffnungslosen Fällen hat man zu orthopädischen Instrumenten Zuflucht zu nehmen.

12. Lähmung des N. phrenicus.

1. Lähmungen des Zwerchfelles scheinen häufiger durch unmittelbare Schädigungen des Zwerchfellsmuskels, als durch Erkrankungen des Stammes des N. phrenicus bedingt zu sein. Namentlich hat man nicht selten im Verlaufe von Pleuritis und Peritonitis Lähmung des Diaphragmas beobachten können, sobald der Entzündungsprocess auf die serösen Ueberzüge des Zwerchfelles übergegriffen hatte. Der Stamm des N. phrenicus wird am häufigsten durch Tumoren und Abscesse der Halsgegend in Mitleidenschaft gezogen. Mehrfach ist über rheumatische (refrigeratorische) Zwerchfellslähmungen berichtet worden. Ob die bei Bleivergiftung und Hysterie auftretenden Paralysen zu den peripheren Lähmungen zu rechnen sind, dürfte mehr als zweifelhaft erscheinen. Zur Zeit der Pubertät hat *v. Oppolzer* spontane Zwerchfellslähmung sich ausbilden gesehen.

Bald handelt es sich in allen diesen Fällen um Lähmung des gesammten Zwerchfelles, bald besteht die Paralysis einseitig oder in noch umschriebenerer Weise.

2. Die Symptome der Zwerchfellslähmung sind leicht kenntlich; freilich muss man wissen, dass bei ruhiger Athmung die respiratorischen Beschwerden gleich Null sein können und sich erst bei angestrengter und beschleunigter Respiration bemerkbar machen.

Hat man den Kranken sich entblössen gelassen, so beobachtet man, dass das Epigastrium und die beiden Hypochondrien sich bei der Inspiration einziehen, obschon sich der Thorax inspiratorisch erweitert, dagegen während der Exspiration vorwölben, so dass sich also diese Bewegungen gerade umgekehrt wie bei gesunden Menschen verhalten. Dringt man mit der Hand unter den Brustkorbrand, so vermisst man während der Einathmung die Hebung der Hand durch das Zwerchfell, und falls man den unteren Leberrand zu palpiren vermag, fühlt man, dass derselbe mit jeder Inspiration emporsteigt, bei der Exspiration nach Abwärts rückt. Anhaltendes und lautes Sprechen, Singen, Blasen bringen die Kranken in Dyspnoe und Ermüdung, auch ist Pressbewegung, also auch Defäcation erschwert, da nothwendigerweise die Kraft des Prelum abdominale herabgesetzt ist. Auch beim Gehen, Treppensteigen, Heben kommen die Kranken ausser Athem und die Zahl der Respirationen kann bis 50 pro Minute steigen. Als besonders gefahrvoll sind alle entzündlichen Complicationen auf der Bronchialschleimhaut und in den Lungenalveolen anzusehen, da die Kraft der Hustenstösse gelähmt ist und es sehr leicht zu bedrohlichen Anschoppungen und Erstickung kommt.

Ueber das elektrische Verhalten des erkrankten Nerven und Muskels ist wenig bekannt; *A. Eulenburg* fand in einer Beobachtung, in der es sich um rheumatische (vielleicht aber auch um traumatische) Lähmung zu handeln schien, die Erregbarkeit des N. phrenicus gegen den faradischen Strom erloschen. Die elektrische Prüfung wird man auf den Stamm des N. phrenicus zu beschränken haben, welchen man an der äusseren Seite des M. sternocleido-mastoideus dicht oberhalb des M. omo-hyoideus aufzusuchen hat (vgl. Bd. II, pag. 344, Fig. 71, unten, links).

Handelt es sich um partielle Lähmung des Zwerchfelles, so wird man diese mit der aufgelegten und die Respirationsbewegungen des Zwerchfelles verfolgenden Hand am leichtesten zu erkennen vermögen.

3. Die Prognosis ist unter allen Umständen ernst zu stellen. Bei der Behandelung kommt ausser Beseitigung der Ursachen namentlich die elektrische in Betracht. Man hat den faradischen und galvanischen Strom benutzt, muss sich aber starker Ströme bedienen. Der eine Pol (bei Benutzung des constanten Stromes die Kathode) kommt auf den Stamm des N. phrenicus, der andere auf einen indifferenten Punkt (Sternum, Nacken u. s. f.) oder auf das Hypochondrium. Contraction des Zwerchfelles macht sich dadurch bemerkbar, dass das Epigastrium sich nach Vorne vorwölbt und Luft unter schluchzender Bewegung in die Luftwege hineinstürzt.

13. Periphere Lähmung an den Nerven der unteren Extremität.

Periphere Lähmung an den unteren Extremitätennerven ist selten; kommen hier Lähmungen vor, so handelt es sich meist um spinale oder cerebrale Ursachen. Es mag daher mit einigen orientirenden Bemerkungen im Folgenden sein Bewenden haben.

a) Periphere Lähmung des N. cruralis ist beobachtet bei Erkrankungen und Tumoren im unteren Abschnitte der Wirbelsäule, bei Blutungen nahe der Cauda equina, bei Entzündung des M. Psoas und Beckenbindegewebes, bei Tumoren im Becken, bei Luxationen und Fracturen des Femur, bei Hieb-, Stich-, Schusswunden, nach acuten Infectionskrankheiten in Folge von neuritischen Veränderungen u. dgl. m. Nicht selten hat man Lähmung gerade des M. quadriceps femoris im Anschlusse an Gelenkentzündung im Knie sich entwickeln gesehen.

Lähmung des N. cruralis verräth sich durch motorische Störungen an Mm. iliopsoas, pectineus, sartorius, Mm. quadriceps femoris. Lähmung des M. iliopsoas erkennt man daran, dass Beugung des Unterschenkels nahe Aufwärts zum Hüftgelenke unmöglich ist, während bei Lähmung des M. quadriceps femoris der gebeugte Unterschenkel nicht gerade gestreckt werden kann, und der Kranke nicht im Stande ist, passiver Beugung des Unterschenkels entgegen zu arbeiten. Aber die genannten Muskeln sind zugleich von hoher Bedeutung für die Bewegungsvorgänge beim Gehen, oder für den Uebergang aus der sitzenden in die aufrechte Stellung; es sind demnach diese Manipulationen bei einseitiger Lähmung erschwert, bei doppelseitiger unmöglich. Weniger in's Gewicht fällt die Lähmung der Mm. pectineus und sartorius.

Haben Lähmungen längere Zeit bestanden, so kommt es zu Atrophie der erkrankten Muskeln, welche mitunter so hochgradig wird, dass die vordere Fläche des Oberschenkels nur von Haut überkleidet erscheint, und sich seine Conturen unter der Haut scharf abheben.

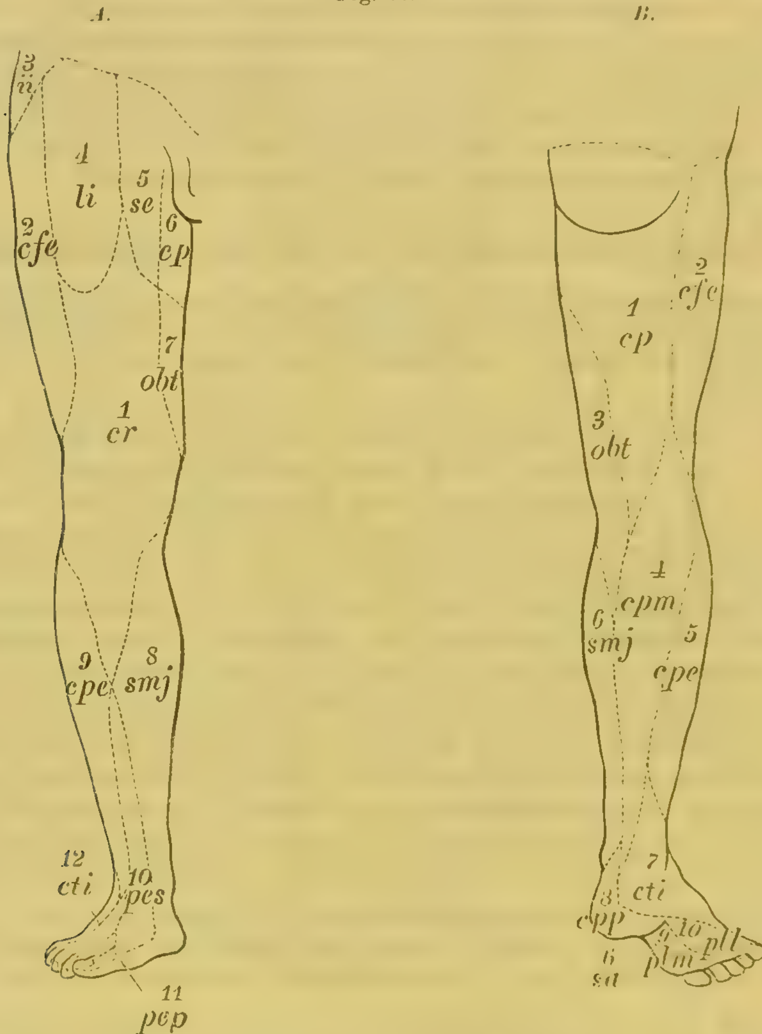
Kommen zu den motorischen Störungen noch sensibele Hautveränderungen hinzu, so hat man dieselben entsprechend dem Verbreitungsgebiete der vom N. cruralis abgegebenen Hautnerven auf der vorderen und inneren Fläche des Oberschenkels und an der Innenfläche des Unterschenkels (N. saphenus major) zu suchen (vgl. Fig. 79, pag 362). Sitzen Lähmungsursachen möglichst hoch, so werden ausser den Hautnerven des Cruralnerven mitunter noch andere sensibele Nerven betroffen. Lähmung des N. cutaneus femoris externus s. lateralis *(Henle)* erkennt man daran, dass die Hautsensibilität auf der äusseren Fläche des Oberschenkels bis in die Kniekehlengegend vermindert oder aufgehoben ist. Besteht Sensibilitätsstörung an Scrotum, unterer Bauch- und Lendengegend, so hat man das auf Mitbetheiligung der Nn. ilio-hypogastricus, ilio-inguinalis, lumbo-inguinalis, spermaticus externus zu beziehen.

Das elektrische Verhalten zeigt keine Abweichung von den allgemeingiltigen Regeln. Nur in beschränkter Weise kann man dem Nervenstamme beikommen, denn man erreicht ihn nur auf einer kurzen Strecke dicht unter dem Lig. Poupartii, während die von ihm versorgten Muskeln der elektrischen Exploration und Behandelung besser zugänglich sind (vgl. Fig. 80, pag. 363). Will man den Nervenstamm mit

galvanischen Strömen behandeln, so setze man die Anode auf die Lendenmuskulatur, während die Kathode auf der Austrittsstelle dicht unter dem Ligam. Poupartii zu zu stehen kommt. Prognosis und Therapie unterliegen den mehrfach besprochenen Gesetzen.

b) Periphere Lähmung des N. obturatorius kommt noch seltener als diejenige des N. cruralis vor. Mitunter sind beide Nerven gleichzeitig gelähmt, was in Anbetracht ihres nahen Beieinanderliegens im Becken und neben der Wirbelsäule nicht Wunder nehmen kann. Isolirte Lähmungen sind nach schwerer oder unter Kunsthilfe ausgeführter Geburt, auch bei Hernia obturatoria beobachtet worden.

Fig. 79.



Verbreitungsgebiet der Hautnerven an der unteren Extremität. Nach Henle.

A. Vorderfläche. 1. N. cruralis. 2. N. cutaneus femoris externus s. lateralis, Henle. 3. N. ilio-inguinalis. 4. N. lumbo-inguinalis. 5. N. spermaticus externus. 6. N. cutaneus posterior. 7. N. obturatorius. 8. N. saphenus major (N. cruralis). 9. N. communicans peronei s. fibularis. 10. N. peroneus superficialis. 11. N. peroneus profundus. 12. N. communicans tibialis s. suralis.

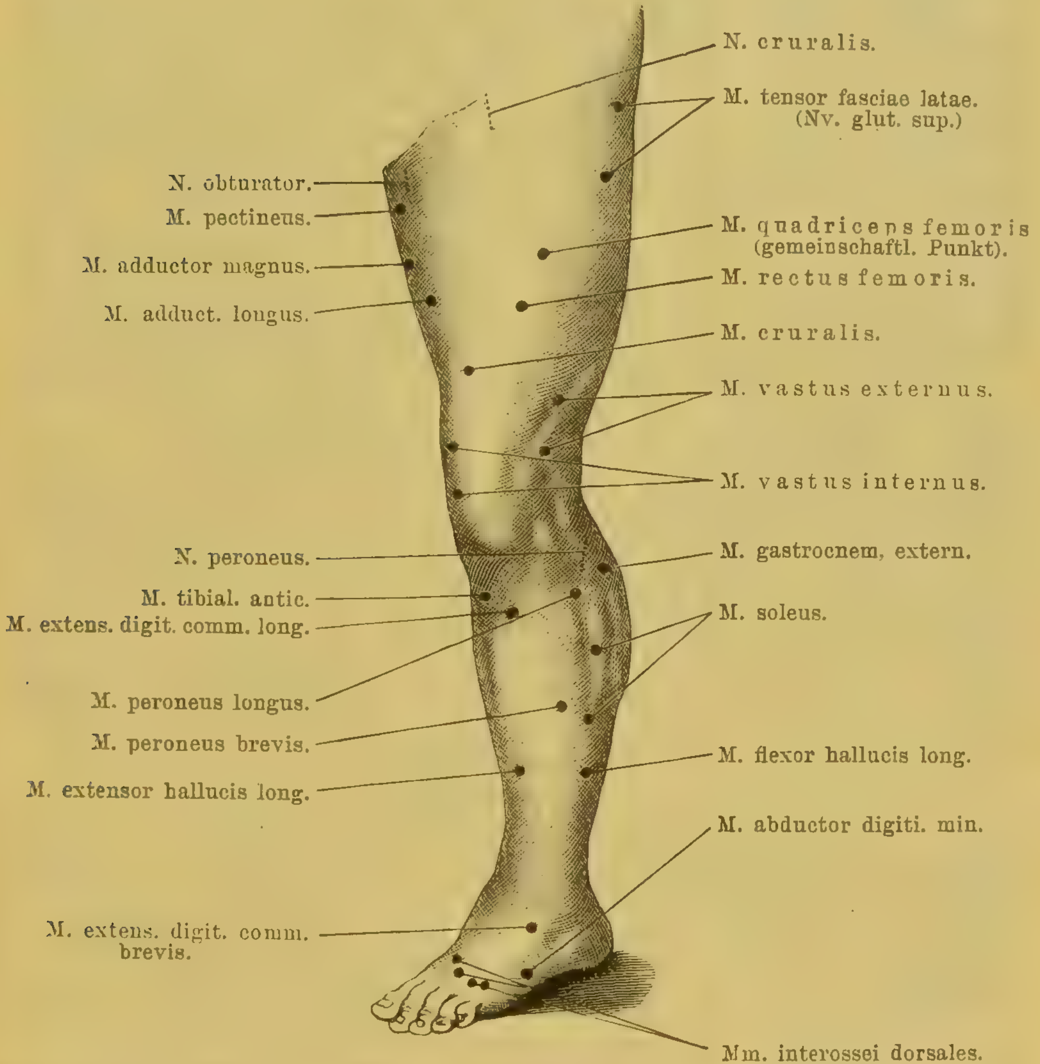
B. Hinterfläche. 1. N. cutaneus posterior. 2. N. cutaneus femoris externus s. lateralis. Henle. 3. N. obturatorius. 4. N. cutaneus femoris posterior medius (N. peronei) 5. N. communicans peronei s. fibularis. 6. N. saphenus major (N. cruralis). 7. N. communicans tibialis s. suralis. 8. N. cutaneus plantaris proprius (N. tibialis). 9. N. plantaris medius (N. tibialis) 10. N. plantaris lateralis (N. tibialis).

Die motorische Lähmung betrifft die Mm. adductor longus, magnus, brevis, minimus, die Mm. obturator externus, gracilis und meist auch den M. pectineus, der ausserdem vom Cruralis innervirt wird. Die Kranken sind wegen Lähmung der Adduc-

toren nicht im Stande, den Oberschenkel nach Einwärts zu bewegen. Im Sitzen oder Liegen vermögen sie nicht, das erkrankte Bein über das andere zuschlagen, oder den Körper vom Rücken auf die Bauchseite zu wenden und vice versa. Auch ist wegen Lähmung des M. obturator externus die Rotation des Oberschenkels nach Aussen beschränkt. Beim Gehen stellt sich leicht Ermüdung ein.

Sensibele Störungen vertheilen sich auf die Haut an der Innenfläche des Oberschenkels bis zur Kniekehle hin (vgl. Fig. 79). Die motorischen Punkte erläutert Fig. 80 (am Oberschenkel rechts).

Fig. 80.



Motorische Punkte des N. cruralis und der von ihm innervirten Muskeln (dieselben gesperrt gedruckt).

c) Periphere Lähmung der Nn. glutaei macht sich durch motorische Störungen an den Mm. glutaeus maximus, medius, minimus, obturator internus, pyriformis, tensor fasciae latae bemerkbar. Sowohl die Rotationsbewegung des Oberschenkels nach Innen (Mm. glutaeus medius, minimus, obturator internus, tensor fasciae latae), als auch nach Aussen ist beschränkt (M. glutaeus maximus). Ebenso ist die Abductionsbewegung des Oberschenkels erschwert und vermindert (M. glutaeus maximus, medius). Der Uebergang aus der nach Vorne übergebeugten in die aufrechte Stellung des Körpers gelingt nicht (M. glutaeus maximus). Gehen und namentlich Treppensteigen sind erschwert, weil der M. iliopsoas und M. glutaeus maximus den Rumpf auf dem Oberschenkel zu fixiren und im Gleichgewichte zu erhalten haben, nunmehr aber der M. iliopsoas das Uebergewicht bekommt und den Rumpf nach Vorne zieht.

Hat sich zur Lähmung Atrophie der Gesässmuskeln hinzugesellt, so erscheint das Gesäss dünn und abgeplattet.

d) Periphere Lähmung des N. ischiadicus wird unter allen Lähmungen der unteren Extremitätennerven am häufigsten beobachtet. Es erklärt sich das aus dem lang gewundenen, oberflächlich gelegenen, schädlichen Einflüssen leicht erreichbaren Verlaufe dieses Nerven. Je nach dem Sitze der Lähmungsursachen bekommt man es bald mit Lähmung im gesammten Ischiadicusgebiete zu thun, bald sind nur einzelne seiner Zweige, vor Allem N. peroneus oder N. tibialis betroffen. Am häufigsten findet man Paralysis n. peronei. Nicht zu selten ist die Lähmung sogar nur auf einzelne Muskeln beschränkt.

Erkrankungen im unteren Abschnitte der Wirbelsäule, Blutungen nahe der Cauda equina, Fracturen des Beckens oder Kreuzbeines, Luxationen und Fracturen am Oberschenkel oder Unterschenkel, Exsudate und Tumoren in den Beckenorganen, schwere Geburten, Hieb-, Stich-, Schuss-, Schnittwunden, Schlag, Stoss, Fall in die Gesässgegend, Entfernung von Tumoren oder Abscessen in der Nähe des Ischiadicusstammes oder seiner Verästelungen, Anlegung von zu festen Verbänden u. dgl. m. sind die vornehmlichsten traumatischen Ursachen für die in Rede stehenden Erscheinungen. Bei Neugeborenen hat man sie nach Extractionsversuchen sich ausbilden gesehen. Zuweilen schliesst sich Lähmung an vorausgegangene Ischias an. Auch kommen rein rheumatische oder refrigeratorische Lähmungen vor, wie deren *Duchenne* im Gebiete des N. peroneus bei solchen Personen beobachtete, welche viel im kalten Wasser stehen mussten. Auch wirkliche neuritische Lähmungen kommen vor, wohin wohl auch die Paralysen nach acuten Krankheiten theilweise hingehören. Endlich wird bei Hysterie der Ischiadicus oft in Mitleidenschaft gezogen.

Die vom N. ischiadicus versorgten Muskeln an der hinteren Oberschenkelfläche sind am seltensten an der Lähmung betheiligt. Es wird das nur bei sehr hohem Sitze der Lähmungsursachen der Fall sein. In Betracht kommen: Mm. obturator internus, gemelli, quadratus, semitendinosus, semimembranosus, biceps femoris (von letzterem Muskel nur der lange Kopf, während der kurze durch den N. peroneus innervirt wird). Bei Lähmung dieser Muskeln ist einmal die Rotationsbewegung, vor Allem die Adduction des Oberschenkels beschränkt, ausserdem aber sind die Kranken nicht im Stande, den Unterschenkel gegen die hintere Fläche des Oberschenkels zu beugen und die Ferse dem Gesässe zu nähern. Ist der Unterschenkel passiv gebeugt, so können die Kranken nicht einer passiven Streckung des Unterschenkels Gegenpart bieten. Nur der vom N. tibialis innervirte M. gastrocnemius ist in sehr geringem Grade im Stande, leichte Flexionsstellung des Unterschenkels zu bewirken. Begreiflicherweise wird in Folge der Lähmung Gehen in hohem Grade erschwert. Bei Gehbewegungen bleibt das Bein im Kniegelenke gestreckt, so dass es die Patienten wie eine Art von Stelze beim Gehen vorwärts setzen.

Lähmung des N. peroneus betrifft, falls sie vollständig ist, die Mm. tibialis anticus, extensor hallucis longus, extensor digitorum communis longus, peroneus tertius, peroneus longus, peroneus brevis, extensor digitorum brevis, extensor hallucis brevis. Die Lähmung ist sehr leicht zu erkennen. Der Fuss nimmt Pes varo-equinus Stellung an, d. h. er schaut mit der Spitze der Zehen nach Abwärts, zugleich aber mit dem äusseren Fussrande nach Unten. Die Kranken sind nicht im Stande, auf Geheiss den Fuss oder die ersten Phalangen der Zehen dorsalwärts zu flectiren. Auch ist Adductions-, vor Allem aber Abductionsbewegung der Fussspitze beschränkt. Machen die Patienten Gehversuche, so fällt das nach Abwärtsgeneigtbleiben des Fusses auf, woher es kommt, dass, wenn die Kranken nicht ungewöhnlich hoch den Oberschenkel im Hüftgelenke flectiren und den Fuss erheben, die Fussspitze beim Gehen auf dem Boden schleift. Beim Aufsetzen des Fusses tritt der Fuss zuerst mit den Zehenspitzen und dem äusseren Fussrande auf. Man wird leicht verstehen, dass die Gangart etwas so Pathognomonisches bekommt, dass man Peroneuslähmung oft schon aus der Art des Gehens zu erkennen vermag.

Wir können nicht umhin, hier auf die Functionsstörungen aufmerksam zu machen, welche auf Rechnung der Lähmung jedes einzelnen Muskels kommt, um so mehr, als periphere Lähmung einzelner Muskeln, wie bereits erwähnt, vorkommt.

Bei isolirter Lähmung des M. tibialis anticus sind Dorsalflexion und Adductionsbewegung des Fusses beschränkt. Die Dorsalflexion kann theilweise vicariirend von dem M. extensor digitorum longus ausgeübt werden (aber unter gleichzeitiger Abductionsbewegung des Fusses). Auch der M. extensor hallucis longus wirkt mit, dieser aber unter Adductionsbewegung des Fusses. Für die Dauer freilich sind die beiden genannten Muskeln nicht im Stande, die Function des paralysirten

Tibialis anticus zu übernehmen; die Beuger auf der hinteren Unterschenkelfläche bekommen das Uebergewicht und der Fuss nimmt Pes equinus-Stellung an (Pes equinus paralyticus).

Isolirte Lähmung des M. extensor digitorum longus verräth sich dadurch, dass Dorsalflexion des Fusses und zugleich Abductionsbewegung desselben behindert sind. Auch können die vier äussersten Zehen nicht in der Grundphalanx gestreckt werden (Dorsalflexion der beiden übrigen Phalangen besorgen die vom N. tibialis innervirten Mm. interossei), und ist etwa noch der M. extensor hallucis longus gelähmt, so hat auch die Grundphalanx der grossen Zehe das Vermögen zur Dorsalflexion verloren. Für den gelähmten M. extensor digitorum communis treten zunächst M. tibialis anticus und eventuell M. extensor hallucis longus ein, welche jedoch die Dorsalflexion des Fusses nur unter gleichzeitiger Adductionsbewegung zu besorgen vermögen. Für die Dauer freilich erlahmen die vicariirenden Muskelgruppen; die Flexoren gerathen in antagonistische Contraction, und es nimmt der Fuss Pes varo-equinus-Stellung an, was sich namentlich beim Gehen bemerkbar macht.

Isolirte Lähmung des M. peroneus longus ist daran kenntlich, dass Adductionsbewegung des dorsalwärts flectirten Fusses nicht möglich ist. Dabei hat sich die Wölbung des inneren Fussrandes ausgeglichen, indem der M. peroneus longus an seinen Ansatzstellen (Capitulum metatarsi I. Os cuneiforme I) und auch an dem Os scaphoideum Zug ausübt. Es bildet sich Pes planus paralyticus. Beim Gehen setzen die Kranken den Fuss mit dem äusseren Fussrande auf; sie ermüden leicht und klagen über Schmerz in der Gegend des Malleolus externus.

Isolirte Lähmung des M. peroneus brevis macht reine Abductionsbewegung des Fusses unmöglich; letztere kann nur unter gleichzeitiger Dorsalflexion von dem M. extensor digitorum longus oder durch Betheiligung des M. peroneus longus unter gleichzeitiger Plantarflexion ausgeführt werden.

Periphere Lähmung des N. tibialis muss sich auf folgende Muskeln erstrecken: Mm. gastrocnemius, soleus, plantaris, popliteus, flexor digitorum communis longus, tibialis posticus, flexor hallucis longus, flexor digitorum pedis brevis, abductor hallucis, flexor hallucis brevis, adductor hallucis, abductor-flexor-opponens digiti quinti, interossei, lumbricales. Sind die aufgeführten Muskeln sammt und sonders gelähmt, so ist Plantarflexion des Fusses fast ganz und gar aufgehoben, denn sie kann nur noch in geringem Grade durch den vom N. peroneus versorgten M. peroneus longus unter gleichzeitiger Abductionsbewegung des Fusses ausgeführt werden. Ebenso sind Plantarflexion, Spreizung und Adductionsbewegung der Zehen unmöglich. Durch Uebergewicht der Extensoren auf der Vorderfläche des Unterschenkels bildet sich Hackenfussstellung. — Pes calcaneus aus; zugleich ist der äussere Fussrand nach Oben gerichtet, also Pes valgo-calcaneus.

In Bezug auf Lähmung einzelner vom N. tibialis versorgten Muskeln ist Folgendes zu bemerken:

Isolirte Lähmung des M. triceps surae (Gastrocnemius und soleus) beeinträchtigt in erheblichem Grade die Plantarflexion des Fusses. Dieselbe kommt nur noch durch Vermittelung des M. peroneus longus und M. flexor digitorum communis longus zu Stande, aber man vermisst hierbei die Spannung der Achillessehne. Der M. triceps surae bewirkt zugleich Adductionsbewegung des Fusses. Ist er gelähmt, so werden ausser den Extensoren des Fusses auch noch die Abductoren das Uebergewicht gewinnen, es bildet sich also Pes calcaneus mit Neigung zu Pes valgus aus, welcher, falls er längere Zeit bestanden hat, zu Veränderungen an den Gelenkflächen der Fusswurzelknochen führt.

Lähmung des M. tibialis posticus beschränkt die Adductionsbewegung des Fusses und Erhebung des inneren Fussrandes, begünstigt also Pes valgus-Stellung.

Lähmung des M. flexor digitorum communis longus ist daran kenntlich, dass die vier äusseren Zehen nicht mit der zweiten und letzten Phalanx gebeugt werden können. Die Beugung der Grundphalanx besorgen die Mm. interossei, sie ist unmöglich, wenn Lähmung der Mm. interossei besteht. Gleichzeitig kann dann aber auch nicht Streckung in der zweiten und Nagelphalanx ausgeführt werden. Ist der M. flexor hallucis longus gelähmt, so fällt Volarflexion der letzten Phalanx der grossen Zehe fort. In ähnlicher Weise, wie an der Hand, kann es auch an dem Fusse bei Lähmung der Mm. interossei durch Ueberwiegen der Mm. extensor digitorum communis und flexor digitorum longus zu Entwickelung von Klauenfuss kommen der zwar weniger functionell stört, als vielmehr längeres Stehen und Gehen schmerzhaft macht.

Das elektrische Verhalten der gelähmten Muskeln stimmt ebenso bei Lähmung am Ischiadicusstamme, als bei derjenigen seiner einzelnen Zweige voll-

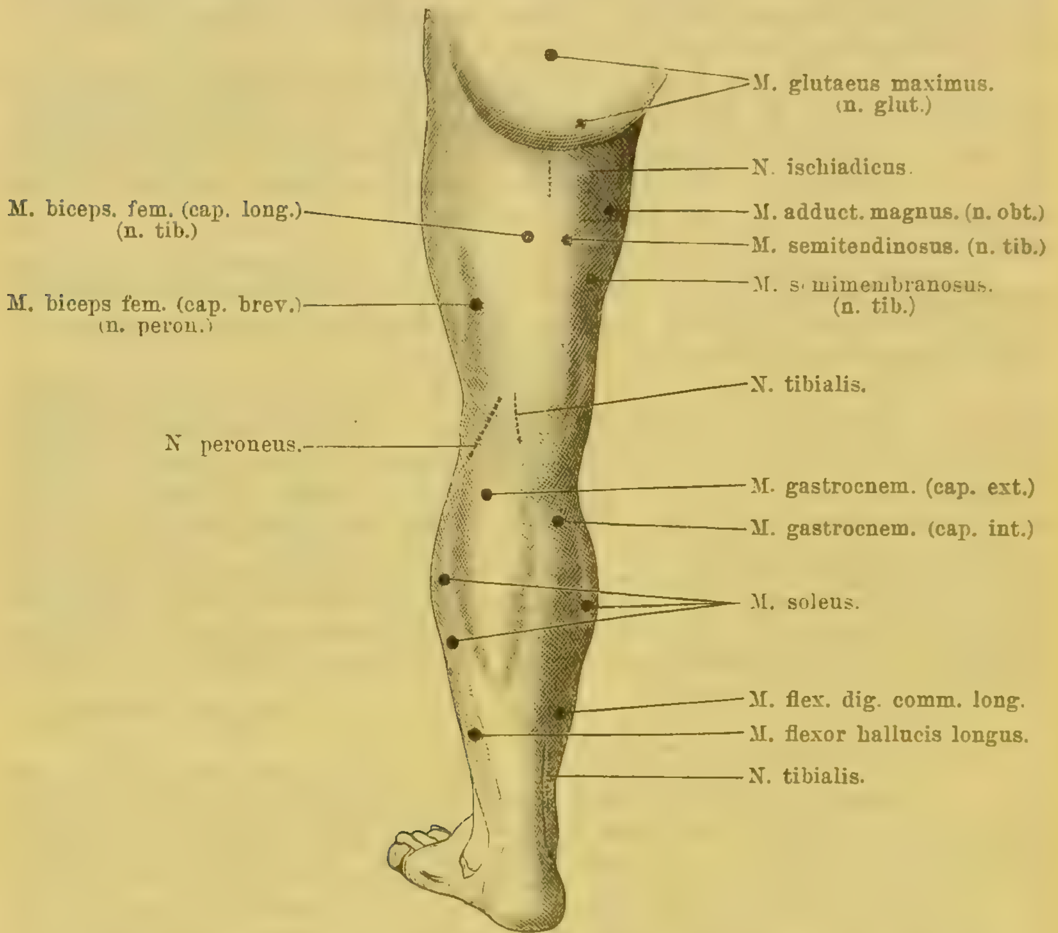
kommen mit den allgemein giltigen Regeln überein. Nach länger bestandener Lähmung stellen sich mehr oder minder hochgradige Atrophie und Contracturen ein.

Nicht selten beobachtet man Sensibilitätsstörungen, deren Verbreitung aus Fig. 79, p. 362 erhellt.

Trophische Veränderungen sind namentlich bei Lähmung des Ischiadicusstammes vielfach beschrieben worden. Sie verrathen sich durch Kälte, cyanotische Hautfarbe, rapid auftretenden Decubitus an Malleolen, Hacken, Gesäss, Trochanteren, durch vermehrten Haarwuchs, Nagelverdickung, pemphigusartigen Blasen u. dgl. m.

Auch Parästhesien (Kältegefühl, Brennen, Prickeln, Ameisenlaufen u. dgl. m.) kommen vor.

Fig. 81.



Motorische Punkte des N. ischiadicus und seiner Zweige, N. peroneus und N. tibialis.

Die Diagnosis der Lähmungen im Gebiete des N. ischiadicus ist nicht immer leicht; genaue anatomische und functionelle Kenntnisse, strenge Zergliederung der einzelnen Symptome, sorgfältige elektrische Exploration müssen vor Verwechselungen, namentlich mit primären Contracturen schützen. Vor Allem hat man noch auf Anamnesis und auf etwaige nachweisbare Lähmungsursachen Rücksicht zu nehmen.

Die Prognosis ist nicht immer gut, und wird ausser von den Ursachen durch das Ergebniss der elektrischen Untersuchung bestimmt.

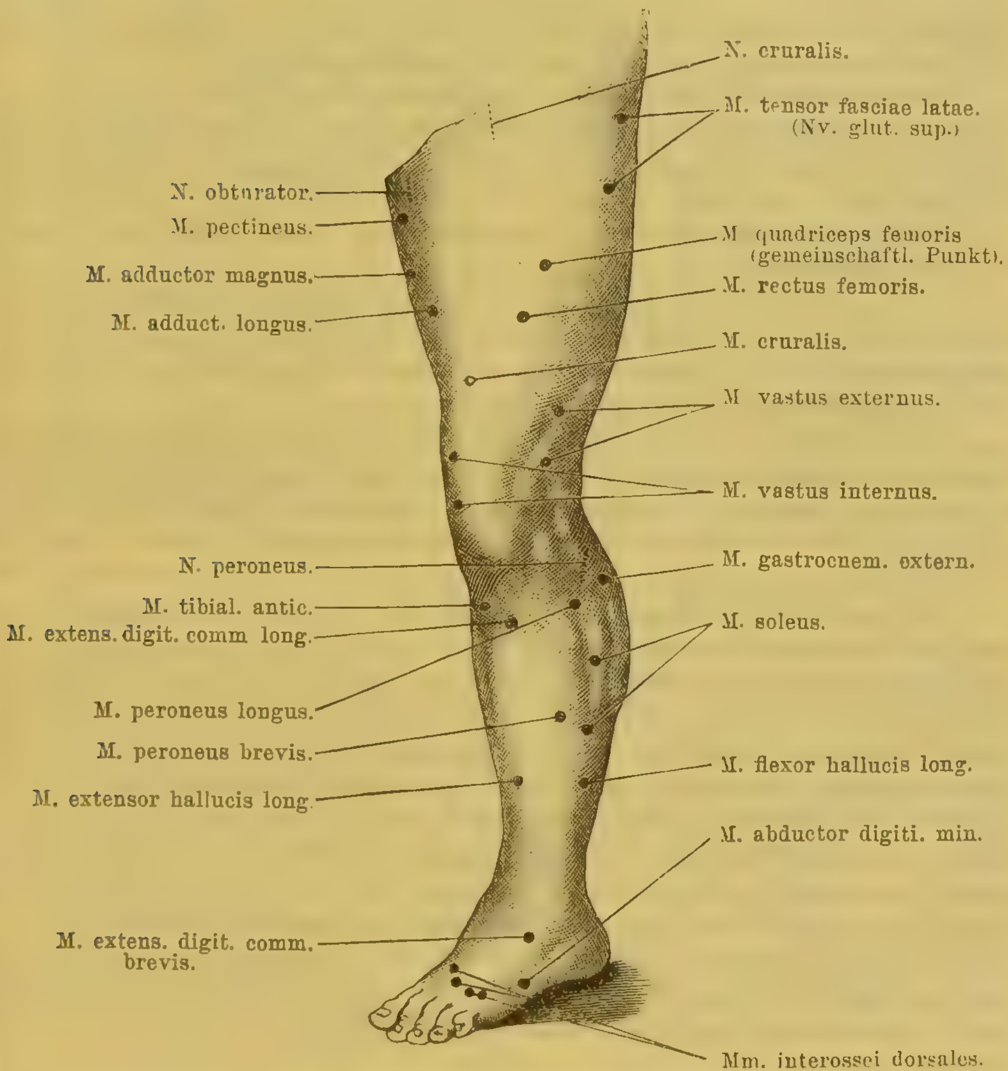
Die Behandelung hat von der Anwendung der Elektricität den meisten Erfolg zu erwarten. Die motorischen Punkte geben Fig. 81 und 82 an. (Auf Figur 82 stehen die vom N. peroneus versorgten Muskeln links, die von N. tibialis innervirten rechts vom Unterschenkel.) Unter Umständen kommen noch Bäder, vernünftige Gymnastik und Massage in Betracht. In hoffnungslosen Fallen hat man durch orthopädische Instrumente die Functionsstörungen des in seiner Stellung veränderten Fusses möglichst auszugleichen.

b) Krampf (Hypercinesis) der motorischen Nerven.

1. Krampfzustände der motorischen Partien des N. trigeminus. (Kaumuskelkrampf. Masticatorischer Gesichtskrampf.)

Die Veränderungen, um welche es sich hier handelt, spielen sich im Gebiete des dritten Trigeminusastes ab und betreffen die Mm. temporalis, masseter und pterygoidei. Bald bekommt man es in den genannten Muskeln mit tonischen, bald mit clonischen Krämpfen zu thun. Im ersteren Falle folgen sich die einzelnen Muskelzuckungen so schnell auf einander, dass sie für mehr oder minder lange Zeit den Eindruck einer dauernden Muskelcontraction hervorrufen, während man bei clonischen Krämpfen die einzelnen Zuckungen verfolgen und deutlich abgrenzen kann.

Fig. 82.



Motorische Punkte der Nn. peroneus und tibialis auf vorderer Fläche des Unterschenkels. (Peroneus links, Tibialis rechts).

Krampfzustände des N. trigeminus aus peripheren Ursachen sind nicht häufig, in der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um centrale. Mitunter sind Erkältungen als Ursache angegeben worden, in anderen Fällen bestand traumatische Veranlassung, z. B. Druck, Quetschung des Trigeminus, Tumoren in seiner Nachbarschaft Nicht selten tritt Kaumuskelkrampf zu Neuralgie des Trigeminus hinzu. Eine relativ häufige Ursache geben Erkrankungen der Zähne, Durchbruch der Backen- und Weisheitszähne, Entzündungen des Kieferperiostes oder am Unterkiefergelenke ab; aber da es sich hier um reflectorische Krampfzustände handelt,

bei denen die Vermittelung des Centralnervensystemes nothwendig ist, so stehen die Dinge doch mehr auf der Scheide zwischen centralen und peripheren Ursachen. Gleiches gilt von den Krämpfen, welche bei Kindern mit Helminthen, nach peripherer Verletzung, bei schmerzhaften Narben zur Beobachtung kommen.

Fast immer zeigt sich Kaumuskelkrampf doppelseitig. Handelt es sich um tonische Krämpfe, so treten die contrahirten Masseteren und Temporales als deutliche Wülste unter der Gesichtshaut hervor und fühlen sich bretthart an. Manche Kranken klagen auch über Schmerz auf Druck. Die Patienten sind wenig oder garnicht im Stande, auf Geheiss den Unterkiefer nach Abwärts zu führen oder seitlich zu verschieben und es bleiben die Zahnreihen auf einander liegen. Auch passiver Oeffnung des Mundes erwächst ein meist unüberwindlicher Widerstand; grössere Kraftanstrengung ist zu vermeiden, weil die Kranken über Schmerz klagen und auch die Gefahr von Unterkieferfractur oder Luxation droht. Man nennt diesen Zustand auch Kieferklemme, Trismus. Die Patienten sprechen erschwert, wie man eben durch geschlossene Zähne zu sprechen pflegt, und sind mitunter gar nicht im Stande, flüssige Kost — von fester Nahrung ganz zu geschweigen — in den Mund zu führen. Derartige Zustände dauern mitunter Tage und selbst Wochen an.

Das bekannteste Beispiel für clonische Kaumuskelkrämpfe ist Zähneklappern, welches man bei Frierenden häufig zu sehen bekommt. Es erfolgen hier die Bewegungen der Kiefer von Oben nach Unten. Aber zuweilen laufen die Zustände auch derart ab, dass Verschiebungen von einer Seite zur anderen vor sich gehen, es tritt Zähneknirschen ein.

Nicht selten kommt es dabei zu Verletzungen an Zunge, Zahnfleisch, Mund- und Wangenschleimhaut.

Ueber die anatomischen Veränderungen ist Nichts bekannt, und noch mehr als Lähmungen der peripheren Nerven gehören Krampfzustände in das Gebiet der functionellen Nervenkrankheiten oder Neuroses, bei denen man zwar möglichst genau über die Symptome, um so weniger aber über die ihnen zu Grunde liegenden anatomischen Processe unterrichtet ist.

Die Diagnosis ist fast immer leicht. Tonischen Kaumuskelkrampf wird man von Ankylosis des Unterkiefergelenkes dadurch unterscheiden, dass bei letzterer die brettharte Contraction der Kaumuskeln fehlt. Zudem kommt Entwickelung des Leidens in Betracht. In zweifelhaften Fällen bliebe Chloroformirung zu versuchen, denn in der Chloroformnarcosis löst sich der Kaumuskelkrampf, während Ankylosis bestehen bleibt.

Die Prognosis hängt von den Ursachen ab.

Bei der Therapie suche man zunächst die Ursachen zu entfernen. Zur Beseitigung des Krampfes selbst erscheint subcutane Morphiuminjection in die Wangengegend am zuverlässigsten (Morphini muriatic. 1·0, Glycerin puri. Aq. destillat. aa 15·0. MDS. $^1/_4$—$^1/_2$ Spritze subcutan). In sehr heftigen und hartnäckigen Fällen greife man zu Chloroform; auch verdient Elektricität benutzt zu werden, galvanischer Strom quer durch die Masseteren, Anfang mit geringen Stromstärken, allmälige Verstärkung, dann wieder langsames Ausschleichen des Stromes. Nach dem Vorschlage von *Benedikt* hat man auch Volta'sche Alternativen zu versuchen, d. h. häufiges Wenden des Stromes. Auch hat man von Anwendung starker faradischen Ströme, namentlich des elektrischen Pinsels, mitunter Erfolg gehabt (Uebermüdung des Muskels?). In chronischen Fällen hat man angestrebt, durch Einschieben von dicken und dickeren Holzklötzchen zwischen die Zahnreihen allmälige Lösung der Kieferklemme zu erreichen, eventuell muss man auf Ernährung der Kranken Bedacht nehmen. Man führe ihnen mittels Schlundsonde durch Zahnlücken, hinter den letzten Backenzähnen oder durch die Nase Milch, Ei, Fleischsuppe, Wein zu, oder gebe ernährende Clystiere von Milch und Fleischsuppe mit Peptonen.

2. Krampf im Gebiete des N. facialis. Mimischer Gesichtskrampf. Prosospasmus.

Krämpfe in den vom N. facialis innervirten Muskeln haben meist klonischen, seltener tonischen Charakter. Sie können sich über das ganze Gebiet des Gesichtsnerven erstrecken oder nur einzelne Gesichtsmuskeln betreffen, so dass man zwischen diffusen (totalen) und partiellen Gesichtskrämpfen zu unterscheiden hat.

a) Diffuser clonischer Gesichtskrampf. Tic convulsif s. non douloureux.

I. Aetiologie. Das Leiden kommt erfahrungsgemäss etwas häufiger bei Männern als bei Frauen vor, tritt auch öfter in vorgerückteren Lebensjahren als in der Kindheit auf. Bald ist es auf directe Schädigungen zurückzuführen, welche Stamm oder einzelne Zweige des Gesichtsnerven betroffen haben, bald entsteht es reflectorisch in Folge von Störungen, die sich auf anderen Nervenbahnen abspielen. Unter letzteren Umständen ist selbstverständlich Vermittelung des Centralnervensystemes nothwendig.

In manchen Fällen werden Erkältungen als unmittelbare Ursache der Krankheit angegeben.

Andere Kranken führen ihr Leiden auf Traumen zurück, und jedenfalls ist eine grössere Reihe von Fällen bekannt, in denen vergrösserte Lymphdrüsen an der Austrittsstelle des N. facialis, Erkrankung des Felsenbeines, Exostosen, Tumoren am Schädelgrunde, Aneurysmen der Hirnarterien u. Aehnl. den Facialis comprimirten, reizten und die von ihm innervirte Gesichtsmuskulatur in Krampfzustand versetzten.

Auf reflectorischem Wege kommt es zu mimischem Gesichtskrampfe am häufigsten bei schmerzhaften Erkrankungen im Gebiete des N. trigeminus. Dergleichen beobachtet man bei Krankheiten der Augenlider und des Augapfels, bei schmerzhaften Veränderungen an den Zähnen, bei geschwürigen Processen auf der Nasen- und Mundschleimhaut u. dgl. m. Ferner gesellt sich mitunter zu reiner Neuralgie einzelner Trigeminusäste mimischer Gesichtskrampf hinzu. Auch bei Erkrankungen am Genitalapparate, bei Reizung der Darmschleimhaut durch Helminthen entwickelt sich nicht selten mimischer Gesichtskrampf. Wenn man fernerhin berücksichtigt, dass sich mitunter schmerzhafte Druckpunkte an der Wirbelsäule, über den Handgelenken und an anderen Körperstellen nachweisen lassen, deren therapeutische Inangriffnahme auf Beseitigung des Krampfzustandes zuweilen zauberhafte Wirkung ausübt, so sieht man leicht ein, dass das Gebiet der reflectorisch entstandenen Gesichtskrämpfe ein sehr ausgedehntes ist.

Keinem Zweifel unterliegen kann es, dass in manchen Fällen Heredität ätiologische Rolle spielt. Ich selbst habe mehrere solcher Fälle gesehen und behandelt, und *Rosenthal* gedenkt einer Beobachtungsreihe, in welcher mimischer Gesichtskrampf bei Mutter, Sohn, Schwester und zwei Verwandten der Mutter bestand. Jedoch hat man zu beachten, dass sich nicht immer der Krampf als solcher forterbt, sondern dass es sich oft nur um allgemeine hereditäre nervöse Belastung handelt, indem bei den Antecedenten Hysterie, Epilepsie oder andere Neurosen vorkamen.

Bei manchen Kranken wurde die nervöse Disposition nicht ererbt, sondern erworben. Vor Allem geschieht das im Verlaufe von Chlorosis.

Zuweilen ist sogenannter Nachahmungstrieb im Spiele, d. h. es stellt sich mimischer Gesichtskrampf bei solchen Personen

ein, die sich in der Umgebung von Erkrankten befanden und deren Leiden beobachteten. Auch kann häufiges Grimassenschneiden schliesslich zu ausgesprochenem Gesichtskrampfe führen.

Es bleibt aber eine grosse Reihe von Fällen übrig, in denen Ursache nicht aufzufinden ist; diese sind prognostisch ungünstig, denn man weiss eigentlich nicht, wo bei der Behandelung anfangen.

II. Anatomische Veränderungen. Ueber anatomische Veränderungen ist fast gar nichts bekannt. *Fr. Schultze*, der neuerdings Tic convulsif durch Compression des Facialstammes von Seiten eines Aneurysmas der Vertebralarterie beschrieb, fand weder am Nerv, noch in den vom Krampfe ergriffenen Muskeln Abweichungen vom Gesunden. *Baum* beobachtete bei Gelegenheit einer Nervendehnung am lebenden Menschen Röthung des Facialstammes, aber keine Schwellung.

III. Symptome. Mimischer Gesichtskrampf besteht in Grimassenschneiden, welches anfallsweise auftritt, und über welches die Kranken nicht Herr sind. Sie runzeln plötzlich die Stirn, zwinkern mit den Augen, schnüffeln mit der Nase, verziehen die Lippen, verzerren das ganze Gesicht. Am besten kann man diese Krampfzustände nachahmen, wenn man die Elektrode eines faradischen Stromes auf den Facialisstamm aufsetzt und in kurzen Unterbrechungen den Strom hindurchgehen lässt.

Meist bestehen diese Zuckungen einseitig, doppelseitiges Auftreten gehört zu den Ausnahmen. Die clonischen Gesichtsmuskelzuckungen treten bald unmotivirt ein, bald stellen sie sich ein, sobald die Patienten körperlich oder psychisch erregt werden. Meist halten sie nur wenige Secunden an, auch kommen häufig abortive Krampfanfälle vor, bei denen blitzschnell eine kurze Zuckung über die eine Gesichtshälfte hinüberfährt. Mitunter treten im Verlaufe eines Tages nur einige wenige solcher Anfälle auf, während sie in anderen Fällen binnen einer Stunde zu 20, 30 und noch mehr auf einander folgen. Auch kommen Remissionen und Exacerbationen der Anfälle vor, was wesentlich von dem körperlichen und geistigen Befinden abhängig ist. In der Nacht hören die Zuckungen gewöhnlich auf, doch kennt man von dieser Regel auch mit Sicherheit Ausnahmen, und treten mitunter selbst während des Schlafes Muskelzuckungen ein. Manche Kranken sind im Stande, durch den Willen die Stärke der Muskelzuckungen zu mildern, bei den meisten freilich ist der Wille ohne jeglichen Einfluss. Unbetheiligt an den Krämpfen sind meist die Ohrmuskeln, immer die Gaumenmuskeln, die Mm. digastricus und stylohyoideus, meist auch das Platysma myoides. Auch unter den eigentlichen Gesichtsmuskeln giebt sich ein Ueberwiegen bald dieser, bald jener Muskeln kund, ja es kann das sogar bei den einzelnen Anfällen wechseln. Relativ oft bleibt der M. frontalis verschont. In sehr heftigen und hartnäckigen Fällen findet Uebergreifen der clonischen Krämpfe auf andere Muskelgruppen statt, so auf Zungen-, Nacken- und Extremitätenmuskeln.

Die sekretorischen und Geschmacksnervenfasern des Facialis bleiben verschont, dagegen ist mehrfach über Gehörsstörungen (Krampf des N. stapedius?) berichtet worden, die sich

zur Zeit der Krampfanfälle in den Gesichtsmuskeln einstellten und als Knacken, Klingen, Brausen im Ohre bezeichnet wurden. Von trophischen Veränderungen ist nichts bemerkbar.

Sehr zu beachten hat man Vorhandensein von Druckpunkten; es sind das Punkte, welche einzelnen sensibelen Nerven entsprechen, bei Druck sehr empfindlich sind, und dabei plötzliches Aufhören, sehr viel seltener Auftreten oder Verstärkung von Krampfanfällen veranlassen. Bald betreffen dieselben den N. supraorbitalis, bald den N. infraorbitalis, bald sind sie auf der Schleimhaut von Nase und Mundhöhle, bald an den Quer- oder Dornfortsätzen der Halswirbelsäule oder tiefer, bald am Sternum oder in den Intercostalräumen, bald über dem Handgelenke oder sonstwo zu suchen. Um ihrer therapeutischen Wichtigkeit willen muss man sorgfältig an allen Orten des Körpers auf sie fahnden.

Von schmerzhaften Empfindungen ist Tic convulsif eigentlich nicht begleitet. Manche Patienten geben eigenthümliches Uebermüdungsgefühl in den erkrankten Muskeln an. Neuralgische Beschwerden werden nur dann beobachtet, wenn sich Tic convulsif zu Tic douloureux hinzugesellt hat. Das elektrische Verhalten der betroffenen Nerven und Muskeln ergiebt sich als unverändert; ältere Autoren berichten mitunter über Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit, doch waren ihre Untersuchungsmethoden ungenau.

Die Dauer der Krankheit kann Monate und Jahre, in vielen Fällen während des ganzen Lebens betragen.

IV. Diagnosis. Die Erkennung des Leidens an sich ist leicht, schwieriger dagegen ist es, jedes Mal die Ursachen ausfindig zu machen, doch darf man sich dabei keine Mühe verdriessen lassen, indem davon wesentlich Art und Erfolg der Behandelung abhängen.

V. Prognosis. Lebensgefahr bringt das Leiden niemals, es belästigt die Kranken durch Entstellung. Handelt es sich um entfernbare Ursachen, so ist die Vorhersage meist günstig und Heilung zu erwarten, andernfalls aber bleibt Beseitigung der Krankheit wohl in den meisten Fällen aus.

VI. Therapie. Bei Behandelung des Tic convulsif muss man den causalen Verhältnissen sorgfältigste Aufmerksamkeit zuwenden. Es sind Fälle bekannt, in denen Ausziehen eines cariösen Zahnes ein schon lange bestandenes Leiden zur schnellsten und dauernden Heilung brachte. Bei nervösen Personen muss man von Nervina (Bromkali, Valeriana, Castoreum, Asa foetida, Zink, Silber, Gold, Jodkali, Ergotin u. s. f.), bei chlorotischen von Eisen- und Stahlbrunnen Gebrauch machen. Bei Erkältungen verordne man Bäder, Schwitzcuren, spirituöse Einreibungen, locale Blutentziehungen durch Blutegel hinter das Ohr u. s. f.

Der causalen Behandelung nahe steht therapeutische Beachtung etwaiger Druckpunkte. Man nehme dieselben zunächst elektrisch in Angriff. Hierbei bediene man sich des galva-

nischen Stromes, setze die Kathode auf einen indifferenten Punkt (Sternum, Nacken u. dgl. m.), während die beruhigende Anode auf dem Druckpunkte zu liegen kommt. Man hüte sich dabei vor zu starken Strömen und dehne die Sitzung nicht über 5 Minuten aus, um Ueberreizung der Nerven zu vermeiden.

Die gleiche Behandelung bleibt, wenn sich Tic convulsif zu Trigeminusneuralgie hinzugesellt hat. Widersteht aber letztere den therapeutischen Eingriffen, so ist mit Erfolg Discision und Excision der von Neuralgie betroffenen Nerven ausgeführt worden.

Liegen causale Indicationen nicht vor, so kann man versuchen, ob subcutane Anwendung von Narcoticis die Krämpfe mindert oder gar beseitigt. Benutzt sind Morphium, Atropin, Strychnin, Curare.

In der Regel wird man von Anwendung der Elektricität grösseren Erfolg zu erwarten haben, obschon oft grosse Geduld nothwendig ist.

Im Allgemeinen wird man dem galvanischen Strome den Vorzug geben. Der positive Pol (Anode) kommt auf den Nervenstamm dicht hinter dem Ohre oder vor dem Tragus des Ohrläppchens, der negative auf einen indifferenten Punkt. Auch kann man die einzelnen Gesichtsmuskeln mit der Anode stabil oder labil tractiren. *Benedikt* rühmt die gute Wirkung der Volta'schen Alternativen, d. h. häufigen Stromwechsels. Bei Erkrankungen im Ohre oder an der Schädelbasis empfehlen sich Querströme durch die Processus mastoidei. *Erb* und *Berger* rathen mit Recht für manche Fälle Aufsetzen einer grossen Anode (grosse Kopfelektrode) auf das Scheitelbein an, namentlich wenn centrale Ursachen im Spiele zu sein scheinen, indem das Rindencentrum des N. facialis in den unteren Abschnitten der beiden Centralwindungen, namentlich der vorderen, zu liegen kommt. *R. Remak* empfahl Galvanisation des Halssympathicus, wobei die Anode dicht hinter dem Unterkieferwinkel an der Aussenseite der Carotis zu stehen kommt, die Kathode auf einem indifferenten Punkte. Auch sah derselbe Autor von Benutzung absteigender Ströme gute Wirkung, d. h. also Anode auf das centrale, Kathode auf das periphere Ende des Nerven.

Für Benutzung des faradischen Stromes bietet sich weniger Gelegenheit. *Frommhold* lobte die Anwendung anwachsender oder schwellender faradischen Ströme auf die betroffenen Muskeln.

Mehrfach sind Versuche gemacht worden, dem Leiden durch chirurgische Eingriffe beizukommen. *Dieffenbach* beispielweise durchschnitt in einem Falle die Sehnen sämmtlicher vom Krampfe befallenen Gesichtsmuskeln und erzielte fast vollkommene Heilung. Auch hat man den erkrankten Gesichtsnerv durchschnitten, freilich dadurch für eine entstellende Krankheit eine andere geschaffen. *Baum* wandte neuerdings Dehnung des Facialnerven an. Seine, sowie die Mittheilungen von *Schüssler* und *Eulenburg* schienen anfänglich zu grossen Hoffnungen zu berechtigen, doch hat *Bernhardt* gezeigt, dass es sich nur um vorübergehende Erfolge handelt, und es dürfte demnach Nervendehnung kaum den Radicalmitteln zugerechnet werden dürfen.

b) Diffuser tonischer Gesichtskrampf.

Die Erkrankung kommt nur selten vor und ist meist Folge vorausgegangener Facialislähmung, seltener entwickelt sie sich unabhängig davon, aus unbekannten Ursachen als ein primäres und selbstständiges Leiden. Die befallene Gesichtshälfte erscheint starr und steif, der Gesichtsausdruck macht oft einen erschrecklichen Eindruck. Die einzelnen Linien und Furchen im Gesichte sind ungewöhnlich tief, das Gesicht erscheint nach der erkrankten Seite hinübergezerrt, die Augenbrauen stehen hier höher, Nasenspitze und Kinn sind nach der kranken Gesichtsseite hinübergeneigt. Starrheit der Wangenmuskulatur führt oft zu Beschwerden beim Kauen. Man suche die Contractur der Muskeln durch den galvanischen Strom zu beseitigen, auch hat man

durch starke faradische Ströme auf die gesunden Muskeln die Gesichtsdifformität durch Erzeugung elektrischer Contracturen auszugleichen versucht. Nicht verabsäumen darf man durch Ziehen an den tonisch contrahirten Muskeln und Einschieben von Holzstückchen und Kugeln unter die Wangen, allmälige Dehnung zu erreichen.

c) *Partieller tonischer und clonischer Gesichtsmuskelkrampf.*

Zuckungen in einzelnen Gesichtsmuskeln stellen sich bei vielen, sonst gesunden Menschen ein, sobald sie in Affect gerathen. Dahin gehören Beben der Lippen, Spielen der Nüstern und Runzeln der Stirn. Bei Anderen treten auch zur Zeit körperlicher und geistiger Ruhe in einzelnen Gesichtsmuskeln Zuckungen auf: man bemerkt dergleichen an Lippen, Nasenflügeln, an Mm. corrugator supercilii und frontalis und selbst an den Muskeln der Ohrmuscheln. Begreiflicherweise können plötzliche und unwillkürliche Bewegungen der Ohren oder der Galea capitis sammt der behaarten Kopfhaut zu unangenehmen Entstellungen führen. Zuckungen in den Mm. zygomaticis erzeugen eine lächelnde Physiognomie, die man als Risus sardonicus bezeichnet. *Rosenthal* beobachtete in einem Falle isolirte Zuckungen der Gaumenmuskeln. Auch in gelähmt gewesenen Gesichtsmuskeln stellen sich nicht selten Zuckungen ein.

Besondere praktische Bedeutung haben Krampfzustände im M. orbicularis palpebrarum. Sind dieselben tonischer Art, so führen sie den Namen Blepharospasmus, hat man es dagegen mit clonischen Lidkrämpfen zu thun, so nennt man selbige Spasmus nictitans s. Nictitatio.

In ihren Ursachen stimmen beide Krampfformen fast vollkommen überein. In den meisten Fällen handelt es sich um Erkrankungen des Auges (Conjunctival-, Hornhautleiden, Fremdkörper und viele andere mit Schmerz und Lichtscheu einhergehende Augenkrankheiten). Bei vielen, sonst gesunden Menschen genügt bereits grelles Licht, um Zustände von Lidkrampf zu erzeugen. Selbstverständlich handelt es sich hier um reflectorische Vorgänge, die von den sensibelen Bahnen des Trigeminus auf den N. facialis übertragen sind. Aber auch Veränderungen an anderen Orten der Trigeminusbahn können denselben Effect haben. Man sieht daher Lidkrampf zu Trigeminusneuralgie, Erkrankungen auf der Nasen-, Mund-, Gaumenschleimhaut und an den Zähnen hinzutreten. Auch weisen die gleich zu besprechenden Druckpunkte darauf hin, dass von anderen sensibelen Nervenbahnen aus Lidkrämpfe ausgelöst werden können, z. B. von den Uterus-, Darmnerven aus u. s. f. In manchen Fällen lässt sich Ursache nicht nachweisen.

Bei dem tonischen Lidkrampf, Blepharospasmus kommt es plötzlich zu dauerndem und krampfhaftem Verschlusse der Augenlider, in manchen Fällen findet auch nur Verengerung der Lidspalte statt. Dieser Krampf ist fast immer doppelseitig, hält mehrere Secunden oder auch Minuten und selbst Stunden an, um dann für mehr oder minder lange Zeit aufzuhören. In manchen Fällen währt der Krampf Wochen und Monate, so dass die Kranken dauernd sich im erblindeten, d. h. nicht sehen könnenden Zustande befinden. Oft tritt der Krampfanfall unmotivirt ein, in anderen Fällen wird er durch körperliche oder geistige Erregung, durch irgend welche Reize des Auges ausgelöst. Abgesehen von der Entstellung kommen die Patienten beim Gehen auf der Strasse dadurch in Verlegenheit, dass sie plötzlich in mechanischer Weise blind werden und mannigfacher Gefahr beim Verkehre entgegenlaufen. Die Kraft der Muskelcontractionen ist meist so

bedeutend, dass es nicht möglich ist, die Lider mit Gewalt zu öffnen und den Krampf zu lösen. Nur gegen Ende des Anfalles kann die Dauer mitunter dadurch abgekürzt werden, dass die Lider gewaltsam mit den Fingern auseinander geschoben werden.

Häufig findet man bei diesem Leiden Druckpunkte, bei deren Betastung der Krampf augenblicklich aufhören kann, so dass die Lider wie zwei Kastendeckel urplötzlich zurückklappen. *v. Graefe*, welcher die Bedeutung der Druckpunkte zuerst eingehend gewürdigt hat, unterschied mit Recht zwischen primären und inducirten Druckpunkten: jene bestehen von Anfang an, diese bilden sich erst im Laufe der Krankheit, gewissermaassen secundär heraus.

Am häufigsten kann man Druckpunkte am N. supra orbitalis, demnächst an N. infraorbitalis, aber auch an Nasenschleimhaut, Mundhöhle, Gaumenbögen, Wirbelsäule, Handgelenken u. s. f. nachweisen.

Mitunter führt Lidkrampf allmälig zu diffusem Gesichtskrampfe und selbst in ferneren Muskelgruppen, beispielsweise in der Nackenmuskulatur können Krampfzustände hinzutreten.

Clonischer Lidkrampf, Nictitatio s. spasmus nictitans kommt häufiger als tonischer vor und besteht bei manchen Menschen aus übeler Angewohnheit. Er verräth sich durch Augenblinzeln oder Augenzwinkern. Es gilt sonst alles das vom tonischen Krampfe Gesagte.

Die Prognosis dieser beiden Leiden ist nicht immer gut, meist handelt es sich um sehr hartnäckige, oft um unheilbare Krankheit.

Bei der Therapie bestrebe man sich, erst die Ursachen zu entfernen. Demnächst wende man galvanischen Strom an (Anode stabil auf etwaige Druckpunkte), daneben mache man von subcutanen Injectionen: Morphinum, Atropin, Curare Gebrauch. Als letztes Mittel bleibt Neurectomie etwaiger schmerzhaften Trigeminus- oder anderer sensibelen Hautnerven übrig.

3. Krampf im Gebiete des N. hypoglossus.

Krampfzustände im Gebiete des N. hypoglossus geben sich durch abnorme Bewegungserscheinungen an der Zunge kund, kommen selten vor, sind häufiger centralen als peripheren Ursprunges und zeigen gewöhnlich clonischen, seltener tonischen Charakter. Es stellen sich Anfälle ein, bei denen die Zunge in der Mundhöhle umhergewälzt und nach allen Richtungen hin bewegt wird. In einem Falle, den ich kürzlich bei einem Rechtsanwalte beobachtete, wurde die Zunge mit solcher Gewalt gegen die Zahnreihen gedrängt, dass Substanzverluste auf der Zungenoberfläche eingetreten waren. Selbstverständlich leiden während der Krampfanfälle Sprache und Kaubewegungen. Man beobachtet dergleichen bei anämischen, nervösen Personen, bei Hysterischen, mitunter im Verlaufe von Trigeminusneuralgie oder als Complication von mimischem Gesichtskrampfe. In der vorhin berührten eigenen Beobachtung bestanden keine anderen Störungen in den Functionen der Zunge. Die Behandelung ist genau so wie bei Facialiskrämpfen einzurichten.

4. Krampf im Gebiete des N. accessorius.

1. Bei den Krampfzuständen im Gebiete des N. accessorius kommen die Mm. sterno-cleido-mastoideus und cucullaris in Betracht. Bald hat man es mit clonischen, bald mit tonischen Krämpfen zu thun, bald bestehen dieselben ein-, bald doppelseitig, bald betreffen sie nur einen der vorhin genannten Muskeln, bald beide zugleich.

2. Die Ursachen lassen sich von gemeinsamen Gesichtspunkten aus besprechen. In manchen Fällen sind ohne Frage rheumatische oder

refrigeratorische Einflüsse im Spiele, während in anderen Traumen als Veranlassung zu gelten haben. Schon nach körperlichen Anstrengungen und Heben schwerer Lasten hat man dergleichen entstehen gesehen. Zuweilen stellt sich das Leiden nach schweren Infectionskrankheiten (Abdominaltyphus, Puerperalfieber etc.) ein. Auch können Erkrankungen der Halswirbelsäule (Tuberculosis, Tumoren, Fracturen u. s. f.) die in Rede stehenden Zustände erzeugen, da bekanntlich der N. accessorius sehr tief mit seinen Wurzelfäden am Halsmarke hinabreicht. Zuweilen lassen sich reflectorische Einflüsse nachweisen; so sieht man die Dinge bei Kindern während des Zahnens eintreten oder in Folge von Heleminthiasis, Uterinleiden u. dgl. m. Nicht selten ist es unmöglich, Ursache der Krankheit ausfindig zu machen, und sicherlich sind viele Fälle von vermeintlichen peripheren Erkrankungen centralen Ursprunges. Das gilt wohl zweifellos dann, wenn es sich um nervös belastete, hysterische oder solche Personen handelt, bei denen sich Accessoriuskrämpfe mit Zuständen von Epilepsie, Blödsinn, Wahnsinn verbinden, mit ihnen abwechseln oder von ihnen gefolgt werden. In manchen Fällen sind centrale Ursachen direct nachweisbar.

3. Die Symptome erfordern der besseren Uebersicht halber nach den verschiedenen Möglichkeiten gesonderte Besprechung.

a) Bei einseitigem clonischen Krampf des M. sterno-cleido-mastoideus wird der Kopf bei jeder eintretenden Muskelcontraction derart gedreht, dass das Kinn nach der gesunden Seite hinüberschaut, während sich auf der kranken Ohrmuschel und Processus mastoideus der Clavikel nähern. Zugleich sieht man, dass sich der contrahirte Kopfnicker unter der Halshaut gleich einem gespannten Strange hervordrängt.

Besteht gleichzeitig clonischer Krampf des M. cucullaris, so wird der Kopf stärker nach Hinten und die Schulter nach Oben gezogen, so dass es mitunter zwischen Hinterhaupt und Schulter zur Berührung kommt. In manchen Fällen sind die clonischen Zuckungen auf die Muskelstraten des M. cucullaris ungleich vertheilt, damit sind mehr oder minder beträchliche Drehungen des Schulterblattes verbunden. Bei manchen Kranken treten während der einzelnen Krampfanfälle die Zuckungen in den Mm. sterno-cleido-mastoideus und cucullaris nicht gleichzeitig ein, oder, wie ich das bei einem Collegen gesehen habe, bald überwiegt dieser, bald jener Muskel, bald erfolgt gleichzeitige und gleichstarke Contraction von beiden.

Hat man es mit clonischem Krampf in beiden Mm. sterno-cleido-mastoidei und cucullares zu thun, so gestalten sich die Erscheinungen verschieden, je nachdem der Muskelkrampf auf beiden Seiten zu gleicher Zeit oder alternirend auftritt. Im ersteren Falle macht der Kopf Nick- oder Grussbewegungen, woher man den Zustand auch als Gruss-, Nick- oder Salaamkrampf bezeichnet hat, doch sind bei demselben wohl in der Mehrzahl der Fälle und mitunter in besonders hervorragender Weise noch andere Halsmuskeln betheiligt. Man bekommt diese Krampfform am häufigsten, fast ausschliesslich bei Kindern zu sehen, von der Zeit der Dentition bis zu derjenigen der Pubertät. Treten die clonischen Muskelzuckungen auf beiden Seiten nicht zu gleicher Zeit ein, so geht daraus krampfhaftes, anfallsweise auftretendes Kopfwackeln hervor. Mitunter zeigte sich der Krampf ursprünglich einseitig, ging dann aber auf die andere Seite über, indem mehr secundär die gleichnamigen Muskeln der anderen Seite zur Action angeregt wurden.

Die Anfälle der beschriebenen Formen von clonischen Zuckungen treten bald spontan auf, bald werden sie durch körperliche oder geistige Aufregung hervorgerufen. Während des Schlafes pflegen sie aufzuhören, doch klagen viele Kranken darüber, dass sie am Einschlafen behindert werden. Zahl und Dauer der Anfälle unterliegen grossen Schwankungen. Mitunter gestalten sich die Zuckungen der Art, dass ihre Intensität während eines Einzelanfalles mehr und mehr zunimmt. Viele Kranken klagen über ein eigenthümliches Gefühl von Spannung oder Ermüdung in den befallenen Muskeln, das in ausgesprochenen Schmerz ausarten kann. Wirkliche Druckpunkte kommen nicht besonders häufig vor. Dagegen betheiligen sich oft andere Muskelgruppen am Krampf, so die Augen-, Gesichtsmuskeln, die Muskeln am Halse, der Schulter, der Extremitäten, ja, in selteneren Fällen kann es zu allgemeinen Convulsionen kommen. Bei Mitbetheiligung der Mm. scaleni beschrieb *Romberg* Oedem und Parästhesien am Arme, Folge von Druck auf Gefässe und Nerven. Die Dauer der Krankheit kann Wochen, Monate, Jahre, das ganze Leben hindurch betragen.

b) Tonische Krämpfe der Mm. sterno-cleido-mastoidei und cucullares führen zu dauernden fehlerhaften Haltungen des Kopfes, welche man als Caput obstipum spasticum s. Obstipitas spastica benannt hat. Welche Stellung der Kopf einnehmen wird, je nachdem M. sterno-cleido-mastoideus oder M. cucullaris ein- oder beiderseitig, oder beide Muskeln zugleich betroffen sind, dürfte aus den vorausgehenden Erörterungen genügend erhellen. Da der Kopf in Folge der tonischen Muskelcontraction dauernd in seiner fehlerhaften Haltung fixirt ist, so kann man den Zustand leicht von Lähmung der Antagonisten unterscheiden, bei denen sich passive Kopfbewegungen als leicht und widerstandslos ausführbar ergeben würden.

Mitunter kommt der Zustand angeboren vor, jedenfalls kann er sich in frühen Jahren entwickeln, woraus sich häufig secundäre Veränderungen an der Wirbelsäule ergeben. Die Wirbelsäule zeigt nach der gesunden Seite convexe Ausbiegung, die einzelnen Wirbel erscheinen auf der erkrankten Seite niederiger, selbst das Gesicht kann im Wachsthume zurückbleiben. Die tonisch contrahirten Muskeln sind oft hypertrophirt, ihre Antagonisten atrophirt.

4. Die Prognosis der tonischen und clonischen Accessoriuskrämpfe ist nicht immer gut. Aussicht auf Heilung wird man meist nur dann haben, wenn es sich um entfernbare Ursachen handelt. Manche Kranken trieb das hartnäckige Uebel zum Selbstmord.

5. Die Therapie suche zunächst die Ursachen zu heben. Unter den localen Behandelungsmethoden kommen neben subcutaner Injection von Morphinum, Curare, Atropin, Strychnin, vor Allem Elektricität in Betracht: constanter Strom, stabile Anwendung, + Pol auf den erkrankten Nerven oder Muskel. *Busch* sah mehrfach schnellen Erfolg von Anwendung des Glüheisens. Auch sind orthopädische Instrumente und gymnastische Uebungen in Gebrauch zu ziehen.

Von Excision des N. accessorius und Myotomie der befallenen Muskeln wird man kaum Anwendung machen wollen.

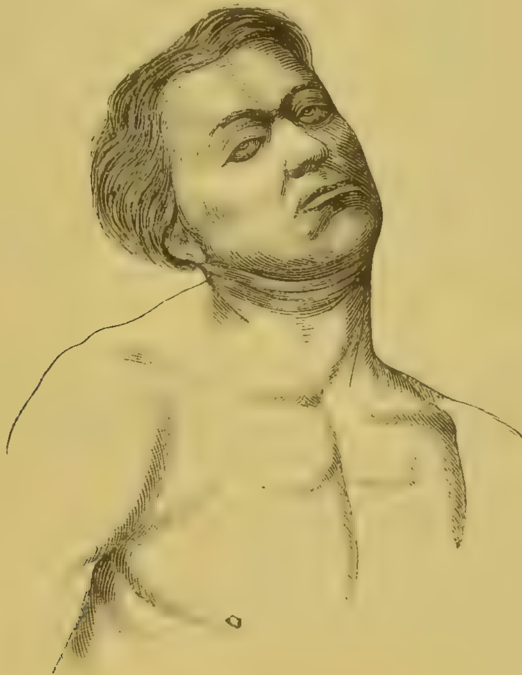
5. Krampf in den Muskeln des Halses, Schulterblattes und Armes.

Die Muskelgruppen, um welche es sich handelt, ressortiren zum Plexus cervicalis und brachialis. Bald treten in ihnen tonische, bald clonische Krampfzustände auf, die ein- oder doppelseitig sich zeigen können, in einer Reihe von Fällen nur

einen einzigen Muskel betroffen haben, während sich in einer anderen sehr verschiedene Muskelpruppen an den Krämpfen betheiligen. Der Möglichkeiten giebt es hier viel zu viele, als dass wir eine einigermaassen erschöpfende Schilderung zu geben im Stande wären; wir werden uns demzufolge mit einigen wenigen Exempeln begnügen, zumal für denjenigen, welcher mit den Functionen der Muskeln vertraut ist, keine besonderen diagnostischen Schwierigkeiten entstehen. In Bezug auf Ursachen, Prognosis und Behandelung gilt alles vom Accessoriuskrampfe Gesagte.

a) Krampf im M. obliquus capitis inferior. Bei Contraction des genannten Muskels dreht sich der Kopf um die Horizontale, wobei weder Hebung des Kinnes (im Gegensatz zu Contraction des M. sterno-cleido-mastoideus) noch Senkung desselben (im Gegensatz zu Contraction des M. splenius capitis) eintritt. Bei clonischem Krampf erfolgt also, falls er einseitig ist, ständige Drehbewegung nach der erkrankten Seite, bei doppelseitigem nach beiden Seiten Drehkrampf, Ticrotatoire. Die Kranken sind gezwungen, bei genauem Fixiren den Kopf mit den Händen festzuhalten und an den Drehbewegungen zu verhindern. Bei tonischem Krampf nimmt der Kopf dauernd fehlerhafte Seitenstellung ein und kann nicht passiv in die gehörige Lage zurückgebracht werden.

Fig. 83.



Kopfstellung bei Krampf des rechten M. splenius capitis.

b) Krampf des M. Splenius capitis. Dieser Muskel zieht den Kopf nach Hinten, dabei wendet sich das Gesicht der contrahirten Seite zu, das Kinn senkt sich und nähert sich der gleichseitigen Schulter. Der contrahirte Muskelbauch tritt unter dem vorderen Rande des M. cucullaris hervor, der M. sterno-cleido-mastoideus erscheint auf der kranken Seite erschlafft, auf der anderen gedehnt. Damit sind die Erscheinungen gegeben, die sich bei clonischen oder den viel häufiger tonischen Krämpfen einstellen. Wir verweisen ausserdem auf Fig. 83.

c) Krampf des M. rhomboideus ist bisher nur in der tonischen Form bekannt geworden. Bei Contraction des genannten Muskels wird der untere Schulterblattwinkel gehoben, der innere Schulterblattrand nähert sich mehr der Wirbelsäule, wird aber derart in seiner Richtung verändert, dass er von Unten-Innen nach Oben-Aussen läuft; Abheben des inneren Schulterblattrandes findet im Gegensatz zu Serratuslähmung nicht statt. Man kann den contrahirten Muskel im Interscapular-

raume fühlen, häufig auch sehen. Erhebung des Armes bis zur Vertikalen erfährt Widerstand.

d) Krampf des M. levator anguli scapulae bewirkt Erhebung des Schulterblattes, namentlich mit dem oberen-inneren Winkel, Neigung des Kopfes nach Hinten, in der Fossa supraclavicularis ist der contrahirte Muskel neben dem vorderen Cucullarisrande sichtbar.

Auf die Erscheinungen, die sich bei Krämpfen in den übrigen Muskeln einstellen, können wir nicht eingehen. Rücksichtlich ihrer Function verweisen wir auf das Capitel der Lähmungen. Meist wird man schon bei Inspection die erkrankten Muskeln heraus erkennen.

6. Krampf in den Respirationsmuskeln.

a) Tonischen Zwerchfellskrampf hat man aus peripheren Ursachen in Folge heftiger Erkältung oder im Anschlusse an Intercostalneuralgie, Muskel- und Gelenkrheumatismus auftreten gesehen. In Folge centraler Innervationsstörungen kann man ihn auch bei Tetanus, Epilepsie und Hysterie zur Beobachtung bekommen. Es handelt sich um ein sehr gefahrvolles Leiden, welches unvermeidbar den Tod bringt, wenn man seiner nicht schnell Herr wird. Die Symptome sind leicht erkennbar. Die unterste Thoraxpartie erscheint sehr bedeutend ausgedehnt, nimmt aber an den Athmungsbewegungen keinen Theil. Rechter untere Lungenrand, zuweilen auch Herz, stehen tiefer als normal. Das Epigastrium ist stark hervorgewölbt, und bei Palpation der Hypochondrien ist man nicht im Stande, die normalen respiratorischen Zwerchfellsbewegungen zu fühlen. Die oberen Brustabschnitte dagegen arbeiten stark und lebhaft. Der Patient klagt über Erstickungsangst, sieht cyanotisch aus, hat einen kleinen, jagenden Puls und ist kaum im Stande mit lauter Stimme zu reden. Tritt keine schnelle und gründliche Hilfe ein, so erfolgt der Tod durch Erstickung. Bei Behandelung mache man von starken Hautreizen Gebrauch: heisse Compressen auf die Zwerchfellsgegend, Senfteig, faradischer Pinsel. Man gebe kräftige subcutane Morphiuminjection oder greife zu Chloroform. Ausserdem Faradisation oder Galvanisation des N. phrenicus (vgl. Bd. II, pag. 361).

b) Clonischer Zwerchfellskrampf wird als Schlucksen, Singultus (engl. hiccup) bezeichnet. Der mechanische Vorgang dieses allgemein bekannten Uebels ist der, dass bei plötzlich eintretender Zwerchfellscontraction der inspiratorische Luftstrom unter laut hörbarem Geräusche in die Luftwege hineinfährt, plötzlich aber durch Verschluss der Stimmritze abgeschnitten wird. Das Leiden hat häufiger centrale als periphere Ursachen und kommt besonders oft bei Säuglingen vor, bei denen es sich nicht selten in Folge heftigen Lachens oder psychischer Erregung überhaupt einstellt. Nur selten ist Singultus Folge von Reizung des Phrenicusstammes, wie sie durch Mediastinaltumoren, Aneurysmen, Perikarditis und Pleuritis erzeugt werden kann, in den beiden letzteren Fällen, wenn der Entzündungsprocess den N. phrenicus direct in Mitleidenschaft gezogen hat. Mitunter stellt sich bei Pleuritis diaphragmatica Singultus ein. Häufiger handelt es sich um ein auf reflectorischem Wege entstandenes Leiden: Ueberfüllung des Magens, zu kalte oder zu heisse Speise, Erkrankung des Darmes, Krankheiten der Leber, Gallenstein- und Nierenconcremente, Uterinleiden, Peritonitis. Besonders hervorzuheben ist, dass nicht selten Krankheiten der Prostata reflectorisch zu Singultus Veranlassung geben. Auch hat man ihn nach Darreichung von Brechmitteln auftreten gesehen.

Zu den aus centralen Ursachen entstandenen Formen gehören solche bei Erkrankungen des Hirnes und der Hirnhäute, bei Hysterischen, Anämischen, im Verlaufe schwerer Krankheiten, z. B. nach Blut- und Säfteverlusten, Cholera, Dysenterie, Krebscachexie. Auch entsteht Singultus zuweilen unter Malariaeinfluss.

Die Anfälle können so intensiv sein, dass binnen einer Minute mehr als 60 und 80 Schlucksenbewegungen eintreten. Dabei werden die Kranken

dyspnoetisch, sind am Sprechen und Essen gehindert, empfinden Schmerz im Epigastrium und in der Gegend der Zwerchfellsinsertion. Mitunter kommen an entfernteren Orten Druckpunkte vor. Die Anfälle können Stunden, Tage, Wochen und selbst Monate währen, bald fast ununterbrochen, bald mit freien Intervallen. Während der Nacht cessiren sie meist, verhindern aber am Einschlafen.

Das Leiden trotzt mitunter sehr hartnäckig jeglicher Behandelung. Man entferne die Ursachen und suche die Aufmerksamkeit der Kranken abzulenken. In mehreren Fällen meiner Beobachtung brachte ununterbrochenes lautes Zählen in gleichem Tempo schnelle Heilung. Auch hat man starkes Drängen bei geschlossener Stimmritze, Sondirung des Oesophagus, Eingiessen von kaltem Wasser in den Schlund bis zur drohenden Erstickung empfohlen. Man mache von Narcotica Gebrauch, am besten subcutan in die Zwerchfellsgegend. Bei einem Collegen von 72 Jahren hatte ich schnellen Erfolg durch Bromkali 0·5, Extractum Belladonnae 0·01 stündlich bis zum Aufhören der Anfälle. Auch hat man sich starker Hautreize in die Zwerchfellsgegend: Sinapismen, faradischen Stromes bedient. Mehrfach trat Heilung bei galvanischer oder faradischer Behandelung des N. phrenicus ein. Endlich hat man die untere Thoraxpartie eingeschnürt und den Kopf mehrmals stark gegen die Brust heruntergedrückt, um starke Exspirationsbewegungen zu erzielen.

Anhang. Mehrfach sind noch andere als die in dem Vorhergehenden geschilderten Krampfzustände in respiratorischen Muskeln beobachtet und beschrieben worden, doch sind der Combinationen viele, so dass man selbige kaum von gemeinsamen Gesichtspunkten beschreiben kann, sondern jeden Fall einzeln durch eingehende Untersuchung zerlegen muss. Auch gehören in diese Gruppe hinein: Nieskrampf, Ptarmus s. sternutatio convulsiva, Gähnkrampf, Oscedo s. Chasmus, Wein-, Lach-, Schreikrämpfe. In der Regel handelt es sich hier um centrale Ursachen, wie bei Hysterie und anatomisch nachweisbare Erkrankungen des Centralnervensystems oder um reflectorisch entstandene Dinge. Die Behandelung derartiger Zustände schliesst sich an vorausgehende Erörterungen an.

7. Krampf in den Bauchmuskeln.

Eine Beobachtung von clonischem Bauchmuskelkrampfe ist von *Westphal* beschrieben worden; es trat hier Heilung nach Anwendung des Ferrum candens ein. Tonische Krämpfe, freilich aus centralen Ursachen, bekommt man u. A. bei Meningitis und Tetanus zu beobachten.

8. Krampf in den Muskeln der unteren Extremitäten.

Krampfzustände in den Muskeln der unteren Extremitäten sind selten, zeigen bald tonischen, bald clonischen Charakter, dehnen sich in manchen Fällen auf sämmtliche Muskeln der unteren Extremitäten, in anderen nur auf einzelne Muskelgruppen aus. Wir müssen uns versagen, auf eine detaillirte Beschreibung einzugehen, verweisen rücksichtlich der Functionen der einzelnen Muskeln, aus denen das Krankheitsbild sofort klar wird, auf Besprechung der Lähmungen und bemerken nur noch, dass die Therapie den mehrfach besprochenen allgemeinen Grundsätzen unterliegt.

9. Crampus.

Als Crampus bezeichnet man einen tonischen, aber mit heftigem Schmerz verbundenen Muskelkrampf, dessen Dauer oft nur wenige Secunden beträgt, jedenfalls stets gering ist. Am bekanntesten ist das Leiden als Wadenkrampf: es kommt dabei zu einer sehr schmerzhaften tonischen Contraction der Wadenmuskulatur, die contrahirten Muskeln treten mit scharfen

Conturen unter der Haut hervor, sind gegen Berührung sehr empfindlich, trotz alledem aber besteht keine Contraction der Muskeln ad maximum. Ist nach einigen Secunden oder Minuten Erschlaffung der Muskeln eingetreten, so bleibt nicht selten ein eigenthümliches Gefühl von Spannung und Ermüdung zurück, auch zeigen sich die Muskeln gegen Druck längere Zeit sehr empfindlich. Mitunter kommt es während des Crampus zu Blutaustritten und Ecchymosenbildung. Derartige Wadenkrämpfe treten namentlich während der Nacht ein, folgen sich mitunter schnell und lange auf einander, stören den Schlaf oder erregen so heftige Schmerzen, dass Ohnmacht erfolgt.

Ausser in der Wadenmuskulatur können noch in anderen Muskeln Crampi zur Ausbildung gelangen, wobei jedoch die Muskeln der unteren Extremität entschieden bevorzugt sind.

Schultz will in den von Crampis befallenen Muskeln erhöhte elektrische Erregbarkeit gefunden haben.

Als Ursachen derartiger Zustände sind zu nennen: 1. Ueberanstrengung der Muskeln, woher man beispielsweise Wadenkrämpfe nach starken Spaziergängen, Tanzen, Turnen u. s. f. eintreten sieht. 2. Stoffwechselstörungen, daher die Wadenkrämpfe bei Cholera asiatica durch reichliche Wasserentziehung; nach *Erb* kommt mitunter Aehnliches bei Diabetes mellitus vor. 3. Circulationstockungen, daher Wadenkrämpfe oft bei Leuten mit Varicen und bei Schwangeren.

Das eigentliche Wesen der Krankheit ist nicht bekannt, obschon es sehr wahrscheinlich ist, dass gesteigerte Erregbarkeit der sensibelen Muskelnerven Hauptrolle spielt.

Bei Behandelung verordene man Ruhelage (obschon manche Personen gerade durch Hyperextension der betroffenen Muskeln Erleichterung finden), mache subcutane Morphiuminjection oder reibe, knete, bürste die betreffenden Muskelpartien und wende spirituöse Einreibungen an (Kampher-, Senfspiritus, Franzbranntwein u. Aehnl.).

B. Krankheiten der sensibelen Nerven.

a) Neuralgien.

1. Neuralgie des N. trigeminus. (Gesichtsschmerz. Prosopalgie. Tic douloureux.)

I. Aetiologie. Unter den Neuralgien der verschiedensten Nervenbahnen dürften diejenigen des N. trigeminus am häufigsten zur Beobachtung und Behandelung des Arztes kommen. Es erklärt sich das aus dem langgestreckten Verlaufe des Nerven, aus der Lage vieler Zweige in engen und gewundenen Knochencanälen, aus der oberflächlichen und dadurch für Schädigungen leicht erreichbaren Position an den peripheren Endausbreitungen.

Erfahrungsgemäss entwickelt sich Trigeminusneuralgie am häufigsten bei Frauen. Auch stimmen die Angaben darin überein, dass sie während des 20.—50. Lebensjahres am häufigsten entsteht. Während der Kindheit ist sie jedenfalls eine sehr seltene Krankheit, häufiger kommt sie bei Greisen vor. Die Vorgänge der Involutionsperiode, also durchschnittlich das 40. Lebensjahr, bei Frauen die beginnende Klimax, leisten der Ausbildung der Krankheit unver-

kennbaren Vorschub. In nördlichen Gegenden, z. B. in England, an der Seeküste, in Norddeutschland, soll das Leiden öfter anzutreffen sein, als in südlichen Landstrichen mit mildem Klima. In Italien kommt es angeblich nur selten zur Beobachtung. Nach manchen Autoren sind Personen vornehmen Standes in hervorragender Weise zu Trigeminusneuralgie disponirt, für Göttingen kann ich des vielerfahrenen *Hasse's* Ausspruch vollkommen bestätigen, dass die Krankheit unter der arbeitenden und armen Bevölkerung sehr oft zu finden ist.

Die eigentlichen Krankheitsursachen lassen sich in vier Gruppen unterbringen, die wir kurz als constitutionelle, toxische, locale und reflectorische benennen wollen.

Ad a) Keinem Zweifel kann es unterliegen, dass in vielen Fällen hereditäre Momente im Spiele sind. Bald handelt es sich um Familien, in welchen mehrere Generationen gerade an Trigeminusneuralgie litten, bald um solche mit hereditärer nervöser Belastung, so dass unter den einzelnen Familienmitgliedern Hysterie, Epilepsie, Psychopathien mannigfachster Art, Neuralgien in verschiedenen Nervengebieten abwechselten. Von manchen Kranken ist die nervöse Disposition erst erworben und Folge von Ausschweifung, körperlicher und geistiger Ueberanstrengung, Kummer und Sorgen. Nicht selten gelangt Trigeminusneuralgie bei Anämie und Chlorosis zur Entwickelung, desgleichen nach Säfteverlusten, wie sie durch anhaltende Diarrhöen, schnell auf einander folgende Entbindungen, lang ausgedehnte Lactation erzeugt werden.

Dass Gicht, Hämorrhois, Suppressio mensium, Unterdrückung von Fussschweissen zu Trigeminusneuralgie führen, wird namentlich von älteren Aerzten behauptet, bedarf aber noch nüchterner und vorurtheilsfreier Untersuchung.

Ad b) Unter die toxischen Formen von Trigeminusneuralgie hat man in erster Linie diejenige zu rechnen, welche unter dem Einflusse der Malarianoxe entsteht. Fast ausnahmslos handelt es sich dabei um Neuralgie des N. supraorbitalis. Meist treten die neuralgischen Anfälle täglich zu bestimmter Stunde ein, seltener kommen solche mit tertianem, quartanem oder nach hochzahligerem Typus vor. An Orten, an welchen Malaria endemisch herrscht, bekommt man diese Form von Intermittens larvata ebenfalls endemisch zu sehen. Freilich können wir die Bemerkung nicht zurückhalten, dass wir vielfach typische Formen von intermittirender Supraorbitalneuralgie auch bei solchen Personen gesehen haben, die an Malaria freien Orten wohnten, ihren Aufenthalt nicht verändert hatten und niemals mit Intermittenskranken in Berührung gekommen waren.

Aehnlich wie bei Malaria kann auch die Noxe des Abdominaltyphus Trigeminusneuralgie hervorrufen, und auch bei manchen Fällen frischer Syphilis haben wir die gleiche Erfahrung gemacht. In den häufigeren Fällen freilich steht Syphilis zu Trigeminusneuralgie dadurch in Zusammenhang, dass es an der Schädelbasis oder innerhalb von Canälen in den Schädelknochen zu Exostosen, Gummabildung, Entzündung, Verengerung u. Aehnl. gekommen ist.

Zuweilen sind Trigeminusneuralgien auf Vergiftung mit Blei und Quecksilber zurückzuführen.

Ad c) Ausserordentlich häufig handelt es sich um directe Schädigungen der Trigeminusbahn. Beispielsweise können Erkältungen unmittelbare Veranlassung zu Trigeminusneuralgie werden, woher man sie

im Herbste und Frühjahre mitunter zahlreich zu sehen bekommt. Bei anderen Kranken sind Traumen im Spiele: Einspiessen von Glas- oder Porzellanscherben, haftengebliebene Schrotkörner und Kugeln, Stich- und Schnittwunden, Narben, in welchen Nervenfasern eingeheilt sind, Quetschungen u. Aehnl. Nicht selten stehen Trigeminusneuralgien mit Entzündungen des Periostes und namentlich mit Erkrankungen der Zähne im Zusammenhange. Ungeschickte Zahnextraction, Caries der Zähne, Exostosen an den Zahnwurzeln sind hier zu nennen. Mehrfach ist darauf hingewiesen worden, dass zur Zeit des Durchbruches der Weisheitszähne häufig Trigeminusneuralgie entsteht, und *Gross* betont, dass Zahnlosigkeit bei alten Leuten oft dadurch Ursache hartnäckiger Trigeminusneuralgie wird, dass sich die leeren Zahnalveolen allmälig mit Knochensubstanz füllen, wobei letztere die Alveolarnerven reizt.

Dass Erkrankungen des Ohres zu Neuralgie des Trigeminus ätiologische Beziehung unterhalten, haben *Tröltsch* und *Moos* gezeigt. *Horner* und *Seeligmüller* dagegen führten aus, dass Entzündung der Stirnhöhlen mit Verhaltung des Secretes nicht selten Supraorbitalneuralgie hervorruft.

Oft sind die Ursachen bestehender Neuralgie in den engen Knochencanälen zu suchen, welche die Trigeminuszweige zu passiren haben. Entzündungen, Verdickungen, Auflagerungen können begreiflicherweise sehr leicht Compression und Reizung zu Wege bringen, in vielen Fällen scheint es sich sogar nur um Ueberfüllung der begleitenden Blutgefässe und um Druck durch dieselben zu handeln. Je enger und gewundener der Knochencanal, je zahlreicher die in ihm verlaufenden Gefässe, um so grösser die Gefahr. Nicht ohne Grund hat *Hyrtl* das häufige Verschontsein der Nasenzweige des Trigeminus dadurch zu erklären gesucht, dass gerade das Foramen sphenopalatinum relativ beträchtlichen Umfang besitzt.

Zuweilen sind die Ursachen der Neuralgie erst an der Schädelbasis zu suchen. Dahin gehören Entzündungen, Exostosen, Tumoren, Aneurysmen am Schädelgrunde, welche den Stamm des Trigeminus drücken und reizen.

Ad d) Zu den Reflexneuralgien des N. trigeminus hat man diejenigen zu zählen, welche man bei Uterus-, Ovarien-, Darmkrankheiten zu sehen bekommt. An einem ursächlichen Zusammenhange kann namentlich in solchen Fällen nicht gezweifelt werden, in welchen die Neuralgie sofort verschwindet, sobald die primäre Krankheit beseitigt ist. In manchen Fällen hat man nach Verletzung entfernterer Nervenbahnen, z. B. nach Contusion des N. ulnaris oder N. occipitalis Trigeminusneuralgie sich einstellen gesehen.

Fälle von centraler Trigeminusneuralgie, d. h. bedingt durch Erkrankungen des Centralnervensystemes sind selten und wenig untersucht.

II. Anatomische Veränderungen. Ueber die anatomischen Veränderungen, welche der Trigeminusneuralgie zu Grunde liegen, ist wenig bekannt. In manchen Fällen scheint es sich um wahre Neuritis gehandelt zu haben, doch ist man nicht im Stande gewesen, mikroskopisch oder sonst wie Veränderungen der betroffenen Nervenbahnen nachzuweisen. Gerade unter solchen Umständen wird man geneigt sein, Störungen der Circulation, welche sich an der Leiche nicht mehr erkennen liessen, als Ursache der Erscheinungen zu vermuthen.

In anderen Fällen fielen ungewöhnliche Röthung und Succulenz der erkrankten Nervenzweige auf. Dergleichen hat man namentlich bei Gelegen-

heit von Nervenexcision am lebenden Menschen beobachten können. Auch sind Wucherungen des Neurilemms, Verkalkung in demselben, Verfettung und atrophische Veränderungen der Nervenfasern oder der Ganglienzellen des Ganglion Gasserii gefunden worden. In einer berühmt gewordenen Beobachtung von *Cruveilhier* handelte es sich um Carcinomknötchen, welche sich in dem Neurilemm der peripheren Facialisäste und der mit ihnen verflochtenen Ausläufer des Trigeminus entwickelt hatten.

Daneben kommen noch etwaige anatomische Grundursachen in Betracht, auf die bei Besprechung der Aetiologie aufmerksam gemacht worden ist.

III. Symptome. Fast ohne Ausnahme tritt Trigeminusneuralgie einseitig auf, nach *Canstatt* am häufigsten rechts (?); Fälle von doppelseitiger Erkrankung sind sehr vereinzelt von der Supraorbitalneuralgie bekannt. Ebenso selten kommt es vor, dass die Neuralgie zuerst den einen, späterhin an Stelle desselben den anderen Trigeminus ergreift, oder gar dann wieder auf die ursprünglich betroffene Gesichtshälfte zurückgeht. Etwas häufiger schon wird beobachtet, dass Neuralgie in einem Trigeminusaste beginnt, dann auf den zweiten und gar dritten Ast derselben Seite übergeht, wobei der Schmerz in den anfänglich betroffenen Gebieten fortbestehen bleibt oder spontan schwindet.

Unter den drei Aesten des N. trigeminus wird am häufigsten der Ramus I s. n. ophthalmicus betroffen, und hier wieder ist die Neuralgia n. supraorbitalis an Häufigkeit obenan zu nennen. Schon seltener hat man es mit Neuralgie im Ramus II n trigemini s. n. supramaxillaris zu thun, wo wieder unter allen Nervenzweigen die Neuralgia n. infraorbitalis vorwiegt. Der Ramus III n. trigemini s. n. inframaxillaris kommt am seltensten an die Reihe, hier handelt es sich dann meist um Neuralgia n. mentalis oder um Neuralgie n. alveolaris inferioris.

Beobachtungen, in denen der gesammte Trigeminus von Neuralgie betroffen ist, sind selten, denn man wird sie kaum anders als bei intracraniellen und solchen Ursachen zu erwarten haben, welche den Trigeminusstamm in Mitleidenschaft gezogen haben. Auch gehört es zu den mehr selteneren Vorkommnissen, wenn ein einziger Trigeminusast in seinen sämmtlichen Verzweigungen neuralgisch erkrankt ist. Je mehr sich die Neuralgie auf feinere Nervenzweige beschränkt, um so mehr ist man berechtigt, die Ursachen nach der Peripherie zu verlegen. Manche Zweige zeigen unverkennbar geringe Neigung zu Neuralgie, ausser den bereits erwähnten Nasenzweigen gehört dahin namentlich der N. auriculotemporalis rami III.

Die neuralgischen Anfälle stellen sich nicht selten urplötzlich ein, während sie in anderen Fällen durch Prodrome eingeleitet werden. Letztere äusseren sich fast immer in Parästhesien: Steifigkeitsgefühl, Prickeln, Formicationen, Pelzigsein in der vom Schmerz betroffenen Nervenbahn.

Die Neuralgie selbst kennzeichnet durch Anfälle von Schmerz, deren Heftigkeit übermannend ist und von den Kranken verschieden beschrieben wird. Bald hat derselbe bohrenden, bald brennenden, dann wieder lancinirenden Charakter; manche Patienten geben an, dass sie die Empfindung hätten, wie wenn der Nerv

langsam herausgewunden und zerquetscht würde, oder als ob langsame Zermalmung der Knochen stattfände. Der Charakter der Schmerzen lässt sich diagnostisch nicht verwerthen, obschon manche Aerzte sich aus ihm ein Urtheil über centralen oder peripheren Sitz der Neuralgie gestatten wollten. Bald ist der Hauptsitz des Schmerzes mehr in der Tiefe gelegen, bald mehr an der Oberfläche. Von manchen Kranken wird Ausstrahlen des Schmerzes von mehr centralen Punkten nach der Peripherie angegeben, sehr viel seltener in umgekehrter Richtung, doch hat das keinen Werth, danach zwischen Neuralgia descendens und ascendens unterscheiden zu wollen. Darin stimmen alle Kranken überein, dass der Schmerz von vernichtender Heftigkeit ist und sie zu Allem unfähig macht, und nur wenige werden Kraft und Ueberwindungsgabe genug besitzen, den Schmerz zu verbeissen und trotz desselben in ihrer Hantirung fortzufahren. Der Schmerz breitet sich immer innerhalb bestimmter Bahnen der Trigeminuszweige aus. Mitunter kommt auch Irradiation in fernere Gebiete, so auf Nacken und in die Extremitäten vor.

Die Dauer des Schmerzanfalles beträgt meist nur wenige Secunden, ja es kommen nicht selten abortive Anfälle vor, bei denen es sich nur um eine blitzartig auftauchende, vernichtende, schmerzhafte Zuckung handelt. Die Zahl der Anfälle kann innerhalb einer Stunde sehr beträchtlich sein. In anderen Fällen treten zu unregelmässigen Tageszeiten verschieden häufige und lange neuralgische Anfälle auf. Gerade umgekehrt ist es für intermittirende Neuralgie des Trigeminus bezeichnend, dass sie sich zu ganz bestimmter Tagesstunde zeigt, meist am Morgen oder Mittage, und nach bestimmter Dauer verschwindet. In sehr seltenen Fällen hat man bei ihr sogar Beginn mit Frost und Ende mit allgemeinem Schweisse beobachten können, wodurch die Aehnlichkeit mit Intermittens noch grösser wird. In der Mehrzahl der Fälle sind es gerade die Tagesstunden, an denen Anfälle zum Ausbruche kommen.

In vielen Fällen lassen sich keine unmittelbaren Ursachen für den einzelnen Anfall nachweisen. In anderen tritt ein solcher auf, wenn die Patienten von leichter Zugluft betroffen worden sind, die Gesichtshaut leise berührt haben, bei Berührung ganz bestimmter Punkte, bei Genuss heisser, kalter, harter Speisen u. dgl. m. Manche Kranken bekommen einen Anfall, wenn sie sich körperlich oder geistig aufregen, wenn das Auge von grellem Lichte, das Ohr von schrillen Tönen getroffen werden, beim Erscheinen des Arztes, bei der Unterhaltung, bei Gähnen, Niesen, Lachen, Husten, oft schon bei dem Gedanken an einen Anfall.

In der Zwischenzeit zwischen den einzelnen Anfällen befinden sich viele Kranke vollkommen wohl und schmerzfrei, bei manchen aber bleibt mehr oder minder heftige Schmerzempfindung auch jetzt noch bestehen, die nur während des ausgebildeten Anfalles zu unsäglicher Intensität anwächst.

Ein sehr häufiges, wenn auch keineswegs constantes Symptom bilden die namentlich von *Valleix* studirten, aber von ihm überschätzten Druckpunkte. Es sind das Punkte in der von Neuralgie betroffenen Nervenbahn, die bei Druck mit dem Finger allein oder mehr als andere Gebiete schmerzen. Bald bestehen solche Druckpunkte

nur während der Anfälle, bald — wenn auch vielleicht weniger empfindlich — ausserhalb der Schmerzparoxysmen. Absichtliche oder unabsichtliche Berührung solcher Punkte kann den neuralgischen Anfall hervorrufen, wobei jedoch noch zu bemerken ist, dass starker Druck mitunter den Schmerz besänftigt und beseitigt, während gerade leise Berührung ihn anfacht und steigert.

Auch hat *Trousseau* hervorgehoben, dass sich in manchen Fällen entferntere Druckpunkte ausfindig machen lassen, so an den Dornfortsätzen des 2. und 3. Halswirbels und an der Protuberantia externa des Hinterhauptbeines.

Sehr häufig stellen sich zur Zeit der neuralgischen Anfälle vasomotorische Störungen ein. Die betreffende Gesichtshälfte oder nur ein umschriebenes Nervengebiet röthet sich stark, die arteriellen Gefässe, namentlich Art. temporalis erscheinen ungewöhnlich weit und stark pulsirend, ebenso sind die venösen Hautgefässe überfüllt. Die veränderten Hautstellen sehen gedunsen, eigenthümlich fettig glänzend aus, sie fühlen sich abnorm heiss an und sind mit Schweiss bedeckt. Zu Beginn des Anfalles geht wohl Anämie der Haut voraus.

Häufig erscheint die Conjunctiva stark injicirt, ja es kann auf ihr zu Entwickelung von Oedem, Chemosis kommen. Die Thränensecretion ist vermehrt, der Augapfel scheint aus der Orbita heraustreten zu wollen.

Auf der Nasenschleimhaut wird ebenfalls vermehrte Schleimsecretion beobachtet (nicht zu verwechseln mit gesteigertem Abflusse der Thränenflüssigkeit zur Nase), zuweilen ist der Nasenschleim sogar blutig gefärbt. Seltener kommt verminderte Schleimsecretion vor.

In der Mundhöhle findet unter Umständen gesteigerte Speichelsecretion statt (seltener das Umgekehrte), auch kann es zu Schwellungen, aphthösen Verschwärungen und Blutungen am Zahnfleische kommen. Selten wird über perverse Geschmacksempfindungen berichtet.

Auch kommt es selten vor, dass die Kranken zur Zeit der Anfälle über Gehörsstörungen klagen.

Den vasomotorischen Erscheinungen sehr nahe stehen trophische Veränderungen. So bildet sich zuweilen auf der erkrankten Seite übermässige Entwickelung des Fettpolsters aus, und auch an den Gesichtsknochen will man hyperplastische Veränderungen nachgewiesen haben. In anderen Fällen dagegen kommt es gerade zu atrophischen Processen. Auch hat man Herpes, Acne, Lichen, Erysipelas in den erkrankten Nervenbahnen beobachtet. Ferner hat man Struppichwerden, Zerspaltung, plötzliches Ergrauen, Ausfallen der Haare wahrgenommen; zuweilen bildeten sich Ringelhaare, d. h. Abwechselung von pigmentirten und weissen, also pigmentfreien Stellen, letztere während der einzelnen neuralgischen Anfälle entstanden. Zu den seltenen Vorkommnissen gehört die sogenannte Ophthalmia neuroparalytica, die man auf Functionsstörungen gewisser, namentlich von *Meissner* studirten trophischen Nervenfasern des Trigeminus zurückzuführen hat. Auch hat man Glaucom, nach *Bull* auch

Iritis und Choroiditis nach Trigeminusneuralgie entstehen gesehen. Ferner ist über Amaurosis berichtet worden.

Die Sensibilität in den von Neuralgie betroffenen Nervenbahnen ist nur selten unverändert. Am häufigsten findet man zu Anfang des Leidens die Hautsensibilität erhöht, späterhin herabgesetzt. Besonders eingehend sind diese Dinge von *Nothnagel* studirt worden. Zuweilen sind Sensibilitätsstörungen nur zur Zeit der neuralgischen Anfälle nachweisbar.

Bei manchen Kranken treten zur Zeit der Anfälle unwillkürliche Muskelzuckungen im Gesichte ein, so dass sich zum Tic douloureux ein Tic convulsif hinzugesellt. Ja zuweilen kommt es zu ausgedehnteren Zuckungen in den Muskeln des Nackens und der Extremitäten oder wie in einer Beobachtung von *Sinklar Holden* zu ausgebreitetem tonischen Muskelkrampfe.

Die Dauer der Krankheit gestaltet sich verschieden nach den Ursachen; bald hat man es mit einer Krankheit von wenigen Tagen, bald mit einer solchen von Jahre langem Verlaufe zu thun. Nicht selten bleibt sie für das ganze Leben bestehen, und es sind Beispiele von 30jähriger Dauer bekannt. Zuweilen schwindet das Leiden zur Zeit intercurrirender Krankheiten, oder es wechselt mit Neuralgie in anderen Nervenbahnen ab. Rücksichtlich der Prognosis halte man daran fest, dass Recidive häufig sind, und auch dann noch sich zeigen können, wenn die Kranken bereits jahrelang verschont gewesen sind.

Bei manchen Gequälten stellt sich tiefe melancholische Verstimmung ein, welche sie zum Selbstmorde treibt. Andere werden menschenscheu, weil unruhige Umgebung Anfälle bei ihnen hervorrief und sie in die Einsamkeit trieb. Noch andere kommen von Kräften, weil sie erquickenden Schlafes entbehren müssen, und noch andere werden durch Nahrungsverweigerung decrepid, indem Aufnahme von Speise oder Trank allemal Ursache eines neuralgischen Anfalles wurde.

Zur leichteren Orientirung mögen im Folgenden die wichtigsten Symptome für die einzelnen Formen der Trigeminusneuralgie kurz aufgeführt werden:

1. Neuralgia ophthalmica. Sitz der Schmerzen im oberen Augenlide, in Stirngegend bis zur Höhe des Scheitels, Augenhöhle und Augapfel, Nasenwurzel und Nasenhaut bis zur Spitze, auch vorderster Theil der Nasenhöhle.

a) Neuralgia supraorbitalis. Schmerz in Stirngegend, oberem Augenlide und Nasenwurzel. Druckpunkte: dicht unter dem Margo supraorbitalis an Foramen oder Incisura supraorbitalis der constanteste, weniger häufig sind Druckpunkte am oberen Augenlide (Palpebralpunkt), am Tuber parietale des Scheitelbeines (Parietalpunkt), am inneren Augenwinkel, auf dem Nasenknorpel, auch ist zuweilen der gesammte Verlauf des Nerven druckempfindlich. Häufig Erscheinungen am Auge: vermehrte Injection, Thränenfluss, Schmerzhaftigkeit des Augapfels.

b) Neuralgia ciliaris. Heftigster Schmerz im Augapfel, Symptom vieler Augenkrankheiten.

2. Neuralgia supramaxillaris. Verbreitung des Schmerzes: unteres Augenlid, Wange, Oberlippe und seitliche Nasengegend, Jochbein und vordere Schläfengegend, obere Zahnreihe, Gaumen und Nasenhöhle.

a) Neuralgia infraorbitalis. Sitz des Schmerzes: unteres Augenlid, Wangengegend, Oberlippe, seitliche Nasengegend, mitunter auch obere Zähne und Wangenschleimhaut, bei Betheiligung des N. subcutaneus malae s. orbitalis Jochbeingegend und vordere Schläfengegend. Druckpunkte: am regelmässigsten Foramen

infraorbitale, seltener Oberlippe (Labialpunkt), Jochbeingegend, entsprechend der Austrittsstelle des N. orbitalis (Malarpunkt), Zahnfortsätze des Oberkiefers (Alveolarpunkt), selten am Gaumen.

b) Alveolarneuralgie beschränkt sich auf Zahnfortsätze des Oberkiefers.

3. Neuralgia inframaxillaris. Schmerzverbreitung: Kinn- und Unterkiefergegend, Wangenschleimhaut, untere Alveolarfortsätze, Zunge, äusseres Ohr und Schläfengegend.

a) Neuralgia mentalis. Schmerz in der Kinngegend, Schmerzpunkt am Foramen mentale.

b) Neuralgia lingualis s. Glossalgia. Schmerz in einer Zungenhälfte, mitunter einseitiger Zungenbelag und einseitige Dickenzunahme. Schmerzpunkte an der Seite der Zunge, zuweilen vermehrte Speichelsecretion, auch unwillkürliche Bewegungen in der Zunge.

c) Neuralgia alveolaris inferior. Schmerz in den unteren Zahnfortsätzen.

d) Neuralgia auriculo-temporalis sehr selten, Schmerz in äusserem Gehörgange, Ohrmuschel, Schläfengegend.

IV. Diagnosis. Die Erkennung von Trigeminusneuralgie ist leicht, wenn man sich an paroxysmenweise auftretende Schmerzanfälle, an das Verbreitungsgebiet der Schmerzen, an Nachweis von Druckpunkten hält. Es wird sich demnach unschwer die Neuralgie von rheumatischen oder entzündlichen Schmerzen unterscheiden lassen.

Auch helfen Kenntnisse über die anatomische Verbreitung der Trigeminuszweige über alle Schwierigkeiten hinweg, wenn es sich darum handelt, die Neuralgie auf eine bestimmte Nervenbahn zu localisiren.

Dagegen stossen sehr oft unüberwindliche Hindernisse auf, wenn man sich daran macht, die Ursachen; und vor Allem den Sitz des Leidens ausfindig zu machen.

V. Prognosis. Die Prognosis richtet sich zunächst nach den Ursachen und ist begreiflicherweise ungünstig, wenn man es mit unheilbaren Ursachen zu thun hat. Aber man darf nicht glauben, dass Fälle, in welchen Ursache nicht nachweisbar ist, günstige prognostische Aussichten bieten; sehr oft beginnt eine ätiologisch dunkele Trigeminusneuralgie scheinbar sehr leicht, wird aber schliesslich unheilbar. Ist hereditäre Belastung im Spiele, so muss man auf grosse Hartnäckigkeit und häufige Recidive vorbereitet sein. Je länger bereits Neuralgie bestanden hat, um so geringer gestalten sich die Aussichten, ihrer Herr zu werden. Günstig ist die Prognosis bei Neuralgia intermittens.

VI. Therapie. Die Behandelung hat sich zunächst das Ziel zu stecken, die Ursachen zu entfernen. Es kommen dabei selbstverständlich sehr verschiedene Eingriffe in Betracht. Hat man es also mit Neuralgia intermittens zu thun, so reiche man Chinin (1·0 in capsula amylacea 2 Stunden vor dem zu erwartenden Anfalle 3 Tage hinter einander). Wird Chinin nicht vertragen, so wende man Liquor Kali arsenicosi (mit Aq. Amygd. amarar. aa 5—10 Tropfen 3 Mal täglich nach dem Essen) an. Sind Erkältungen im Spiele, so verordene man Schwitzcur, gebe innerlich Acid. salicylic. (0·5 1stündlich bis zum beginnenden Ohrensausen), hülle die leidende Stelle in Watte. Bei Syphilis sind Jod- und Quecksilberpräparate, bei Anämischen Eisen, bei Nervösen die Nervina zu verordenen u. s. f.

Häufige Berücksichtigung erfordern die Zähne. Auch kann man durch Anwendung der Nasendouche nicht selten Supraorbitalneuralgie schnell heilen.

Bei der directen Behandelung der Neuralgie stellen wir unter inneren Mitteln Chinin und Arsenik gleichfalls obenan. Das Chinin wirkt häufig erst in sehr grossen Gaben, und ich habe als einstiger Assistent von *Naunyn*, späterhin in eigener Praxis mehrfach durch Dosen von mehr als 5·0 auf ein Mal hartnäckige Trigeminusneuralgie heilen gesehen. Auch *Gerhardt* giebt von grossen Chinindosen trefflichen Erfolg an.

Unter anderen inneren Mitteln mögen genannt sein: Aconit, Colchicum, Acidum salicylicum, Jodkalium, — Argentum nitricum, Auro-Natrium-chloratum, Ferrum carbonicum, Phosphor-, Zink-, Quecksilber-, Kupferpräparate, — Opium, Morphinum, Belladonna, Strychnin, Chloralhydrat, Butylchloral, Bromkalium, Gelsemium, Amylnitrit, — Drastica, z. B. Crotonöl.

Unter äusseren Mitteln geben wir der Elektricität den Vorzug, demnächst der subcutanen Injection von Narcoticis.

Im Allgemeinen ist der galvanische Strom am Platze, obschon Fälle vorkommen, in welchen er nichts leistet, während der faradische Strom schnelle Heilung herbeiführt. Für Anwendung des galvanischen Stromes hat man zu merken, dass man sich nur schwacher Ströme bedienen darf, welche man während einer Sitzung durch vorsichtiges Einschleichen steigert, dass die stabile Application den Vorzug verdient, dass die Anode auf den leidenden Theil, namentlich auf etwaige Druckpunkte, zu setzen ist, während die Kathode im Nacken oder auf irgend einem indifferenten Punkte (Sternum) aufzustellen ist. Auch soll die Dauer einer Sitzung nicht länger als 3—5 Minuten betragen, doch empfehlen sich mitunter 2—3 Sitzungen während eines Tages. Manche Autoren bevorzugen absteigende galvanische Ströme, d. h. man stellt den + Pol möglichst central, die Kathode im periphersten Theile des erkrankten Nerven auf. Bei intracranieller Erkrankung empfehlen sich Querströme durch den Schädel.

Den faradischen Strom benutzt man zweckmässig in Form des elektrischen Pinsels, den man aber um der heftigen Schmerzen willen kaum auf der Gesichtshaut anwenden darf. *M. Meyer* zeigte, dass derselbe sehr schnellen Erfolg bringen kann, wenn man die Haut des Nackens mit ihm tractirt, bald stabil (sogenannte elektrische Moxe) mit Ueberspringen von Funken auf die Haut, bald labil. Auch von Anwendung von Querströmen durch den Schädel hat man mitunter grossen Nutzen gesehen.

Zur subcutanen Anwendung von Narcoticis verdient Morphinum in erster Linie, demnächst Atropinum genannt zu werden, doch hat man auch Strychnin, Chloroform und Aether versucht. Man hüte sich, dem Kranken die Injection zu überlassen, denn gerade Neuralgien sind häufige Veranlassung dazu, dass die Kranken immer und immer grössere Morphiumdosen wählen und schliesslich dem Zustande chronischer Morphiumvergiftung, sogenanntem Morphinismus, verfallen. Bemerkenswerth ist übrigens, dass nicht selten auffällige Intoleranz gegen Narcotica beobachtet wird; *Trousseau* beispielsweise empfahl und verschrieb Opium bis 10·0 pro die und Morphinum bis 4·0 intern.

Unter anderen äusseren Behandlungsmethoden mögen noch folgende genannt sein: Aquapunctur der französischen Aerzte, d. h. Hineintreiben eines feinsten Wasserstrahles mittels geeigneter Spritze durch die intacte Epidermis hindurch, — Einreibungen, namentlich von Veratrin, Morphinum, Belladonnasalbe, Chloroform, Aether, Crotonöl-Collodium, Morphinum-Collodium — lineare Cauterisation dem Nervenverlaufe entsprechend, Ueberstreichen mit Eisstückchen, Winternitz. — Vesicantien, namentlich sogenannte fliegende Vesicatore, Blutegel, Schröpfköpfe, Chloroform auf Wattebausch in das Ohr, Compression der Nerven. Nicht selten sieht man während eines Anfalles den Kranken mit Gewalt Hand oder Taschentuch gegen das Gesicht drücken, oder das Gesicht gegen einen Gegenstand anstemmen. Einer meiner Kranken hielt die Wange gegen den heissen Ofen und hatte sich dadurch schwere Gesichtsentstellung durch Brandnarben erzeugt, während ein anderer sich die Wange wund rieb.

In hartnäckigen und verzweifelten Fällen bleibt noch chirurgischer Eingriff übrig: Unterbindung oder Compression der Carotis communis, Nervendehnung, Nervendiscion, Nervenexcision.

Von Compression der Carotis, die bereits *Earle* erprobte, haben neuerdings namentlich *Gerhardt* und *Seifert* guten Erfolg beschrieben. *v. Nussbaum* führte mit Nutzen Unterbindung der Carotis aus, welche dann mehrfach von *Patruban* mit Vortheil wiederholt wurde. Nervendehnung würde unter chirurgischen Operationen am Nerven selbst das schonendeste Verfahren sein, erscheint aber in ihrer Wirkung am ungünstigsten. Auch Nervendiscion kann nicht als Radicalmittel bezeichnet werden, da die Schnittstelle bald wieder zusammenheilt, leitungsfähig wird, und die Neuralgie von Neuem auftreten kann. Schon schwerer, und jedenfalls sehr viel langsamer wird sich die unterbrochene Nervenleitung nach Nervenexcision herstellen, sie gewährt demnach die grösste Aussicht auf Erfolg. Jedoch wird man nur dann Beseitigung der Neuralgie mit Sicherheit voraussetzen dürfen, wenn es gelungen ist, mit dem Messer hinter den Sitz der Neuralgie zu kommen. Abgesehen von technischen Schwierigkeiten kommen dabei auch diagnostische in Betracht, weil es schwer, ja unmöglich werden kann, den Sitz des Leidens mit Sicherheit anzugeben. Freilich hat die Erfahrung gelehrt, dass mitunter die Neuralgie auch dann für mehr oder minder lange Zeit sistirt, wenn der Locus affectus nicht entfernt wurde. *A. Wagner* sammelte 134 Fälle und fand:

Heilung auf Jahre	25	Male,
„ „ Monate	18	„
Erfolglosigkeit der Operation	9	„
Tod	6	„
Unbekannter Erfolg	24	„
Recidive	52	„

2. Neuralgia cervico-occipitalis.

1. Die sensibelen Nervenbahnen, um welche es sich bei der Cervico-occipitalneuralgie handelt, gehören dem Gebiete der vier obersten Halsnerven, dem sogenannten Plexus cervicalis an. Am häufigsten wird unter ihnen der N. occipitalis major betroffen, so dass man es mit reiner Neuralgia occipitalis zu thun bekommt, während in selteneren Fällen auch noch die übrigen sensibelen Bahnen: N. occipitalis minor, auricularis magnus, subcutaneus colli inferior, supraclavicularis in Betracht kommen. Jedenfalls ersieht man, dass unter ungünstigen Umständen das Gebiet des Schmerzes von sehr grosser Ausdehnung sein und sich über Nacken, Hinterhaupt, hintere Ohrfläche, vordere und seitliche Halsgegend, Schulterblatt und obere Brustgegend erstrecken kann.

2. Auch für Neuralgia cervico-occipitalis trifft wie für Trigeminusneuralgie zu, dass sie bei Frauen häufiger vorkommt und sich an das 20.—50. Lebenalter hält. Heredität lässt sich nur selten nachweisen, häufiger hat man es mit anämischen, hysterischen, nervösen Personen zu thun.

In vielen Fällen wird Erkältung als Ursache des Leidens angegeben. In anderen sind Traumen im Spiele: Schlag oder Fall auf den Hinterkopf, Geschundensein der Kopfschwarte und Aehnliches. Auch kann man mitunter Compression der Nerven durch geschwollene Lymphdrüsen oder Tumoren irgend welcher Art, Erweiterung der Vertebralarterie nachweisen. Bei manchen Kranken hat man das Leiden auf Erkrankungen der Wirbelsäule oder des Halsmarkes zurückzuführen (Tuberculosis, Osteome, Gummata, Perostitis der Wirbel, Meningitis, Blutung u. s. f.) Vielleicht steht es auch mit catarrhalischen Erkrankungen im Mittelohre in Zusammenhang. Vereinzelt hat man es nach acuten Infectionskrankheiten (Abdominaltyphus, Erysipelas) oder reflectorisch bei Darmleiden, vielleicht auch bei Ausbruch der Weisheitszähne entstehen gesehen. In manchen Fällen schliesst sich Occipitalneuralgie an Trigeminusneuralgie an, von letzterer irradiirt. Falle mit typischem Verlaufe und auf Malariainfection beruhend kommen vor, sind aber beträchtlich seltener als die entsprechende Form von Trigeminusneuralgie. Dagegen beobachtet man relativ häufig hartnäckige Fälle von Occipitalneuralgie in Folge von Urämie. Im Ganzen gehört das Leiden zu den seltener vorkommenden Neuralgien.

3. Die Symptome einer reinen Occipitalneuralgie bestehen in Schmerzanfällen, welche in der obersten Nackengegend den Anfang nehmen und zum Hinterhaupte bis in Scheitelhöhe und darüber hinaus aufwärts strahlen. Die Schmerzen sind mitunter von überwältigender Heftigkeit, und auch während der anfallsfreien Zeit bleiben meist dumpfe Schmerzempfindung und eigenthümliches Gefühl von Nackensteifigkeit zurück. Die Patienten fühlen sich in den Bewegungen des Kopfes gehemmt und erwecken dadurch zuweilen den Verdacht, dass sie an einem Halswirbelleiden erkrankt seien.

Dauer und Zahl der neuralgischen Anfälle unterliegen grossen Schwankungen und bestimmen die Höhe der Krankheit. Bald treten die Anfälle spontan auf, bald werden sie durch körperliche oder geistige Emotion, Brechen, Husten, Niesen, unvorsichtige Drehbewegung des Kopfes, Druck gegen den Nacken, zuweilen durch Berührung der Nackengegend hervorgerufen. Nicht selten sind beide Occipitalnerven von Neuralgie ergriffen, aber meist der eine Nerv stärker als der andere. Zuweilen strahlen die Schmerzen in entferntere Nervengebiete aus. Relativ häufig unter Vermittelung der Anastomosen mit dem N. frontalis und Trigeminus schiessen die Schmerzen in die Stirngegend hinein, sehr selten nimmt das Gebiet des Trigeminus in grösserer Ausdehnung Theil oder kommt es zu Brachialneuralgie, so dass die Schmerzen bis in die Fingerspitzen irradiiren.

Druckpunkte kommen am constantesten als Occipitalpunkt und Parietalpunkt vor, ersterer ist zwischen Processus mastoideus und oberstem Halswirbel gelegen und entspricht der Austrittsstelle des Occipitalnerven unter der Haut, letzterer der Höhe des Scheitelhöckers. Auch findet man entferntere Druckpunkte an den Dornfortsätzen der Halswirbel. Leise Berührung der Druckpunkte ruft häufig Anfälle hervor. Bald zeigen sie sich nur während, in anderen Fällen auch ausserhalb der Anfälle empfindlich. Oft aber ist der ganze Verlauf des Nerven bei Druck schmerzhaft.

Am Anfange der Krankheit besteht fast immer Hyperästhesie, so dass mitunter bereits leiseste Berührung der Haare heftige Schmerzempfindung erzeugt.

Auf häufiges Vorkommen von vasomotorischen Störungen ist man gerade in neuerer Zeit aufmerksam geworden, wahrscheinlich werden dieselben durch sympathische Nervenfasern erzeugt, zumal sich mit ihnen nicht selten Pupillenveränderungen verbinden. Es trat Röthung einer Gesichtshälfte oder nur des Ohres ein, die Conjunctiven erschienen lebhaft injicirt, mitunter zeigte sich Hypersecretion von Thränenflüssigkeit und auf der Nasenschleimhaut, das Gesicht fühlte sich ungewöhnlich heiss an, auch hatten die Kranken die Empfindung vermehrten Hitzegefühles, die Pupillen waren meist verengt, seltener erweitert. Manche Kranken klagten noch über Schwerhörigkeit und Ohrensausen.

Trophische Veränderungen sind nur selten beschrieben worden. *Rosenthal* fand Ausfallen der Haare, *Romberg* beobachtete Bildung kleiner Intumescenzen auf dem Hinterhaupte während der Anfälle und Verschwinden nach denselben. *v. Steffella* führt Anschwellungen in der Supraclaviculargrube auf trophische Veränderungen zurück.

Bei rheumatischer Neuralgie kommen nicht selten Schwellungen an den Cervicallymphdrüsen vor.

Bei heftigen Schmerzanfällen kann es zu tonischen oder clonischen Muskelkrämpfen kommen, bald im Gesichte oder in Extremitätenmuskeln, bald zu allgemeinen Krämpfen. Auch ist heftiges Erbrechen zur Zeit der Anfälle beschrieben worden.

Dauer der Krankheit schwankt zwischen wenigen Wochen und mehreren Monaten und Jahren. Unheilbare Fälle kommen vor, sind aber beträchtlich seltener als solche bei Trigeminusneuralgie. Währt die Krankheit längere Zeit, so können die Patienten durch Schlaflosigheit, Appetitmangel, heftiges Erbrechen in einen bedrohlichen Zustand von Marasmus gerathen.

Neuralgien in den übrigen zum Cervicalplexus gehörigen Nerven sind an folgenden Erscheinungen leicht zu erkennen:

a) Neuralgia n. occipitalis minoris. Schmerz in der Seitengegend des Occiput bis zum Ohre, Druckpunkt hinter dem Processus mastoideus an der Austrittsstelle des N. occipitalis minor unter der Haut.

b) Neuralgia n. auricularis magni. Schmerz auf der hinteren Ohrmuschel, oberhalb des Processus mastoideus und in der Parotisgegend. Druckpunkt etwas oberhalb der Mitte des Halses zwischen M. cucullaris und m. sterno-cleido-mastoideus, sowie an der Ohrmuschel (Cervicalpunkt — Auricularpunkt).

c) Neuralgia n. subcutanei colli inferioris. Schmerz in der unteren, mittleren und vorderen Halsgegend, Druckpunkt mit dem Auricularis als Cervicalpunkt gemeinsam.

d) Neuralgia Nn. supraclavicularium. Schmerz in Acromialgegend, Schultergegend und oberer Brustpartie.

4. Die Diagnosis der Neuralgia occipitalis und occipito-cervicalis ist leicht. Man beachte, dass die Neuralgien mitunter Jahre lang latenten Leiden der Halswirbelsäule und des Halsmarkes vorausgehen und versäume nicht, immer und immer wieder in hartnäckigen Fällen die genannten Gebilde abzusuchen.

5. Prognosis ist im Allgemeinen um Vieles günstiger als diejenige der Trigeminusneuralgie, doch hängt sie wesentlich von den Ursachen ab.

6. Die Therapie hat im Allgemeinen den Grundsätzen zu folgen, welche bei Besprechung der Trigeminusneuralgie auseinandergesetzt wurden. Obenan steht Behandelung mit Chinin intern, Morphinum subcutan und constantem Strom (seltener faradischem) quer durch obere Nackenpartie. In frischen Fällen kommen noch fliegende Vesicantien und warme Einhüllung in Betracht. *Philipson* erzielte in einem Falle, in welchem Syphilis im Spiele war und Jodkali nichts geleistet hatte, durch Jodnatrium und Bromnatrium Heilung. In hartnäckigen Fällen bliebe chirurgische Operation, doch war dieselbe in einem Falle *v. Nussbaum's*, der mit Trigeminusneuralgie complicirt war, ohne Erfolg.

3. Neuralgia phrenica.

1. Vorkommen von Neuralgie des N. phrenicus und Zwerchfelles ist bereits von älteren Autoren mehrfach beschrieben, wobei die vorsichtigen unter ihnen freilich sich der Schwierigkeit der Diagnosis vollkommen bewusst gewesen sind. Neuerdings sind Beobachtungen von französischen Aerzten: *Fallet*, *Peter* und *Bussard* bekannt gemacht worden, wobei *Peter* fälschlicherweise behauptet, dass man es mit einer von ihm entdeckten Krankheit zu thun hat. Ueber die Schwierigkeiten der Diagnosis ist man aber auch neuerdings nicht hinausgekommen.

2. Das Leiden soll bald selbstständig bestehen, bald sich im Verlaufe von Krankheiten an Pleuren, Herzbeutel, Herzmuskel, Aorta, Leber, Milz, Nieren, Magen- und Darm-, sowie bei Erkrankungen des Peritoneums einstellen. Unter solchen Umständen kann es im Symptomenbilde eine hervorragende Rolle einnehmen und beispielsweise bei Angina pectoris Grund der übermannenden Schmerzen sein. Als Ursachen gelten ausserdem Erkältung, Trauma, Hysterie, Epilepsie, Nervosität und Anämie.

3. Hauptsächlichstes Symptom sind Schmerzen, die namentlich an der Basis des Brustkorbes Sitz haben, zuweilen aber auch längs des ganzen Verlaufes des Nerven nach Aufwärts strahlen. Die Schmerzen steigern sich anfallsweise, dauern aber nicht selten ununterbrochen in geringerem Grade an. Bald bestehen sie ein-, bald doppelseitig. Bei Anämie und Nervosität, ebenso bei Leberaffectionen findet man häufiger rechtsseitigen, bei Erkrankung des Herzens linksseitigen Schmerz.

Oft beobachtet man Irradiation des Schmerzes in entferntere Nervenbahnen, so in Arm-, Hals-, Kinn-, Nackengegend, am constantesten aber in die Schultern.

Druckpunkte finden sich in grösserer Zahl und zwar an: 1. vorderen Ansatzstellen des Zwerchfelles, namentlich 7., 8., 9., 10. Rippe, vor Allem 9. 2. Hintere Insertionsstellen des Zwerchfelles, vor Allem letzte an unterste Rippe. 3. Seitengegend des Halses auf dem Scalenus anticus. 4. Am Sternum in der Höhe des 2. und 3. Intercostalraumes. 5. Dornfortsätze des 2.—5., selten des 6. Halswirbels.

Meist findet man Störungen der Athmungsbewegungen: saccadirte, oberflächliche, schmerzhafte Inspiration, Singultus, Gähnen u. s. f. Auch der Schlingact kann behindert sein. Damit verbinden sich zuweilen hochgradige Beängstigung und Vernichtungsgefühl.

Recidive des Leidens kommen vor.

4. Die Diagnosis ist schwer und man wird nicht immer Neuralgia phrenica von Erkrankung der Pleura diaphragmatica oder des Peritoneums unterscheiden können.

5. Therapie: Senfteig, Blutegel, Schröpfköpfe, Vesicantien, Morphiuminjection, Elektricität.

4. Neuralgia cervico-brachialis.

I. Aetiologie. Die sensibelen Nervenbahnen, um welche es sich hier handelt, gehören dem Plexus brachialis an, welcher sich bekanntlich aus den vier unteren Cervicalnerven und dem ersten Dorsalnerven zusammensetzt. Neuralgien kommen in diesem Gebiete nicht selten vor, wohl etwas häufiger bei Männern als bei Frauen, obschon dem von manchen Autoren widersprochen wird.

Als Ursachen sind in manchen Fällen Erkältungen im Spiele, um Vieles häufiger freilich sind Traumen als Veranlassung zu nennen.

Die Art der Traumen unterliegt grossen Schwankungen und kaum ist es möglich, sie einigermaassen erschöpfend aufzuzählen. Wir führen an: Schlag, Stoss, Fall, Quetschung, Stich, Schuss, Fraktur oder Luxation, Callusbildung, Aneurysma der Aorta oder der Subclavia, geschwollene Lymphdrüsen in der Achselgegend, Neurome oder andere Tumoren u. s. f. Zuweilen handelt es sich um Tuberculosis oder Krebs der Wirbelsäule mit Compression auf die austretenden Nervenwurzeln. Besondere Erwähnung verdient die phlebectomische Neuralgie, welche sich an Aderlass anschliesst, wenn ausser der Vene von der Lancette zugleich Hautäste betroffen worden sind. Nicht selten gehen hartnäckige Neuralgien von Quetschungen, Stich- oder anderen Wunden der Finger, des Daumen- und Kleinfingerballens aus, Folge ascendirender Neuritis. Zuweilen geben sogenannte Amputationsneurome Ursache für Neuralgie ab. Den Traumen nahe steht Ueberanstrengung der Muskeln durch Clavierspielen, Nähen oder feinere Manipulationen, z. B. auch durch anhaltendes Schreiben.

Gewissermaassen fortgepflanzt tritt mitunter Brachialneuralgie nach Gelenkleiden des Ellenbogens, der Hand oder Schulter auf.

Toxische Neuralgie ist nicht häufig, kann u. A. durch Malariainfection oder Bleivergiftung entstehen.

Irradiirt stellt sich Brachialneuralgie mitunter bei Prosopalgie, Cervico-occipitalneuralgie, Angina pectoris, Leber- und Milzleiden ein.

Reflectorisch soll sie nach *James Salter* durch Zahnreiz hervorgerufen werden können.

In manchen Fällen sind Chlorosis, Anämie, Hysterie und Nervosität Ausgangspunkt des Leidens.

II. Symptome. Fast ohne Ausnahme handelt es sich um einseitige Neuralgie; Fälle von doppelseitigem Erkranken beschrieben *Bühlc & Hasse* in Folge von Krebs der Halswirbelsäule und neuerdings *Malmsten* bei einem Studenten, hier entstanden durch Uebertreibung gymnastischer Uebungen. Der rechte Arm scheint mehr gefährdet als der linke.

Nur selten beschränkt sich die Neuralgie auf den Bezirk eines einzigen Hautnerven. In der Regel kommen mehrere in Betracht, denn nicht häufig handelt es sich um möglichst peripher gelegene Ursachen und unter anderen Umständen betrifft die Schädlichkeit meist das Gebiet mehrerer Hautnerven zugleich. Auch zeigen sich daneben in der Regel motorische Störungen, weil sensibele und motorische Bahnen innigst mit einander verknüpft sind.

Hauptsymptom ist Schmerz, der bald schiessend, bald brennend, strömend, lancirend u. s. f. erscheint. Ganz besonders heftige Schmerzen hat man nach Schussverletzung der Nerven gefunden; sie wurden von *Weir Mitchell* als Causalgie benannt. Oft sind die Kranken nicht im Stande, die Schmerzen genau zu localisiren. Auch strahlen sie mitunter gegen Nacken und Hinterhaupt, in das Gesicht und namentlich in das Gebiet einzelner Intercostalnerven aus. In vielen Fällen besteht fortwährend Schmerz, nur treten anfallsweise beträchtliche Steigerungen ein. Besonders oft stellen sich Schmerzanfälle zur Nachtzeit und bei Bettwärme ein, oder sie schliessen sich an unvorsichtige Bewegung des Armes, an Stoss oder Berührung an. Manche Kranken finden Linderung, wenn sie den Arm in einer Binde tragen, oder mit der anderen Hand unterstützen, andere aber haben gerade bei gestreckter Armhaltung Erleichterung.

Die Druckpunkte wechseln nach den betroffenen Nervenbahnen, sind nicht constant und fehlen mitunter gänzlich. Kommt der N. radialis in Betracht, so sind die Druckpunkte: Umschlagsstelle des genannten Nerven am Oberarme und Rückenfläche des Unterarmes dicht oberhalb des Handgelenkes. Bei Ulnarisneuralgie achte man auf Gegend zwischen Condylus und Olecranon und Vorderfläche des Unterarmes dicht unter dem Ulnarköpfchen. Bei Neuralgie im Medianusgebiete erweisen sich als besonders schmerzempfindlich Verlauf im Sulcus bicipitalis, Ellenbogenbeuge und radiale Seite der Volarfläche des Unterarmes dicht über dem Köpfchen des Radius. Andere Druckpunkte sind noch Fossa supraclavicularis, fossa axillaris, unterer Schulterblattwinkel und Austrittsstellen der selbstständigen Hautnerven. Wie bei anderen Neuralgien so zeigen sich auch hier die Druckpunkte bald nur während der Schmerzanfälle, bald auch ausserhalb derselben. Zuweilen ändern sie ihren Ort während des Verlaufes der Krankheit.

Entferntere Druckpunkte sind die Dornfortsätze der vier unteren Hals- und der 2—3 oberen Brustwirbel.

Circulatorische Veränderungen sind nicht selten, häufiger Blässe und dementsprechend Kältegefühl, als ungewöhnliche Röthung und Hitzeempfindung. Mitunter kam abnorm reichliche Schweissbildung vor.

Unter trophischen Störungen wären zu nennen: Herpes Zoster, Urticaria, Eczem, Pemphigus, vermehrter Haarwuchs, Veränderungen in Wachsthum und Beschaffenheit der Nägel, Glanzfinger, Panaritien u. s. f. Sehr häufig stellt sich Abmagerung der Muskulatur ein.

Oft kommen Motilitätsveränderungen zur Wahrnehmung: fibrilläre Zuckungen, Steifigkeitsgefühl, Paresis, Paralysis, seltener tonische und clonische Krämpfe. Auch klagen die Kranken oft über Gefühl von Erstarrung und Steifigkeit in den Muskeln und sind die Finger dauernd krallenartig gestreckt.

In manchen Fällen ist die grobe Muskelkraft besser erhalten, als dass feinere Hantirungen: Schreiben, Nähen, Clavierspielen von Statten gehen.

Parästhesien: Kältegefühl, Formicationen u. dgl. m. werden häufig angegeben.

Die Dauer des Leidens richtet sich nach den Ursachen, jedenfalls kommen unheilbare Fälle vor.

IV. Diagnosis. Die Erkennung von Brachialneuralgie ist leicht und Verwechselung mit Muskelrheumatismus, Gelenk- oder Knochenleiden unschwer zu vermeiden. Schon schwieriger kann sich die ätiologische Diagnosis gestalten und Localisirung des Krankheitsherdes völlig unmöglich sein. Zur Bestimmung der einzelnen Hautbezirke vgl. man Fig. 72. Bd. II pag. 348.

V. Prognosis. Die Vorhersage hängt fast allein von den Ursachen ab, sind diese zu beseitigen, so schwindet meist auch die Neuralgie.

VI. Therapie. Die Behandelung — causale und locale — unterliegt im Allgemeinen den bei der Therapie der Prosopalgie erörterten Regeln. Zur localen Behandelung sind zu nennen: Tragen des Armes in Mitella, absolute Ruhe, Einwickelung in Watte, subcutane Morphiuminjection und Elektricität. Meist benutzt man den constanten Strom, stabile Application, Anode auf die schmerzhaften Punkte oder den betroffenen Nervenstamm, oder absteigender Strom. Faradischer Strom (Pinsel) kommt seltener zur Verwendung.

In manchen Fällen soll Nervendehnung Erfolg gebracht haben; Nervendiscion oder Excision wird man meist unterlassen, weil damit Lähmungen verbunden sind. Amputation und Resection sind verwerflich.

Ausser den angegebenen Heilmitteln könnten noch alle bei Prosopalgie angegebenen Behandlungsmethoden zur Verwendung kommen. Gewissen Rufes erfreut sich Oleum Terebinthinae intern und extern.

5. Neuralgia dorso-intercostalis.

I. Aetiologie. Bei Neuralgia dorso-intercostalis kommen die 12 Dorsalnerven in Betracht. Bekanntlich theilen sich dieselben, sobald sie den Wirbelcanal durch das Foramen intervertebrale verlassen haben, in einen hinteren (N. dorsalis) und in einen vorderen Zweig (N. intercostalis). Am häufigsten spielt sich die Neuralgie im Gebiete des letzteren ab, so dass man es mit reiner Neuralgia intercostalis zu thun bekommt, seltener sind allein die Nn. dorsales betroffen, schon etwas häufiger ist Neuralgia dorso-intercostalis zu beobachten.

Das Terrain für die Schmerzen ist ziemlich ausgedehnt, denn die Nn. dorsales vertheilen sich auf der Haut der gesammten Rückenfläche bis zur Crista ilei, während die Nn. intercostales Seitengegend und Vorderfläche des Brustkorbes und des Bauches bis zur Symphysis pubis mit sensibelen Nervenzweigen versehen. Dazu kommt, dass der erste Dorsalnerv in den Plexus brachialis übergeht und an der Sensibilität auf der Innenfläche des Oberarmes betheiligt ist.

Neuralgia intercostalis kommt häufiger bei Frauen als bei Männern zur Beobachtung, meist zwischen 20.—50. Lebens-

jahr, selten in der Kindheit. Anämie, Chlorosis, Hysterie und Nervosität haben hier noch mehr als bei vielen anderen Neuralgien ätiologische Bedeutung.

Erkältung und Traumen werden als häufige Ursachen angegeben.

Unter Traumen machen wir namentlich: Stoss, Schlag, Fall, Rippenfractur mit ungünstiger Callusbildung, Tuberculosis der Rippen, Neurome und comprimirende Tumoren aller Art, Aneurysmen mit Druck und Arrosion an der Wirbelsäule, Tuberculosis, Krebs, Periostitis, Syphilis der Wirbel- oder Rückenmarkshäute, Verkrümmungen der Wirbelsäule u. s. f.

Mitunter hängt Intercostalneuralgie mit Erkrankungen der Respirationsorgane, des Herzens, Magen- und Darmcanales, der Leber und Milz zusammen.

Nicht selten geschieht es, dass sich die Krankheit an Pleuritis und Lungenphthisis anschliesst, im letzteren Falle oft auf dem Umwege hinzugetretener Wirbeltuberculose, im ersteren aus der Tiefe zur Oberfläche fortgepflanzt. Auch zu nervösen Erkrankungen des Herzmuskels tritt nicht zu selten Intercostalneuralgie hinzu, wie umgekehrt nach überstandener Neuralgie häufig Herzneurosis sich einstellt. Auch hat man nach Gastralgie sich Intercostalneuralgie ausbilden gesehen, ebenso nach schmerzhaften Erkrankungen von Leber und Milz.

In manchen Fällen kommt es zur Entwickelung von Intercostalneuralgie in der Reconvalescenz nach schweren Krankheiten, relativ am häufigsten nach Abdominaltyphus.

Auch giebt es toxische Formen von Intercostalneuralgie, entstanden durch Malariaintoxication und Bleivergiftung.

Reflectorisch hat man Intercostalneuralgie bei Erkrankungen von Uterus und Ovarien, irradiirt bei Trigeminus Occipital- und Cervicobrachialneuralgie entstehen gesehen.

II. Anatomische Veränderungen. Die Angaben über anatomische Veränderungen an den erkrankten Nerven fliessen sehr sparsam zu. Es werden Verdickung, Hyperämie des Neurilemms, Degeneration der Nervenfasern, in vereinzelten Fällen Neurome beschrieben. Nicht selten wird es sich um wahre Neurosen handeln, bei denen dem Begriffe einer Neurosis entsprechend Veränderungen überhaupt nicht nachweisbar sind.

III. Symptome. Intercostalneuralgie besteht am häufigsten einseitig, Fälle mit doppelseitiger Erkrankung findet man beträchtlich seltener. Das Leiden stellt sich öfter linksseitig ein, was man seit *Henle* damit in Zusammenhang bringt, dass das venöse Blut auf Umwegen durch die Vena hemiazygos in die Cava inferior von der linken Seite her gelangt, so dass gerade linkerseits leicht Circulationsstockungen zur Ausbildung gelangen. In der Regel sind 2 oder 3 übereinander gelegene Intercostalnerven zugleich erkrankt, während Neuralgie nur im Gebiete eines einzigen Intercostalnerven selten ist. Die Erfahrung lehrt, dass 5.—9. Intercostalnerv am häufigsten an die Reihe kommen.

Der Schmerz tritt bald anfallsweise auf, bald hält er in geringerer Intensität dauernd an. Er kann so heftig und hartnäckig sein, dass er die Nachtruhe raubt und die Kranken von Kräften bringt.

Seeligmüller berichtet von einem Patienten, dass er der heftigen Schmerzen wegen die Zähne so fest auf einander biss, dass er allmälig sämmtliche Zähne verlor. Die Art der Schmerzen wird sehr verschieden angegeben, so als brennend, stechend, lancinirend u. s. f. Bald dehnt sich der Schmerz rings um den halben Thorax aus, bald scheint er sich an umschriebenen Stellen besonders festgesetzt zu haben. Häufig irradiirt er in den Arm, bei doppelseitiger Erkrankung geben die Patienten die Empfindung eines einschnürenden Reifens an.

Husten, Niesen, Lachen, tiefes Athmen, lautes Sprechen, Aufstossen u. Aehnl. rufen Schmerzanfälle hervor oder steigern bestehende Schmerzen. Daher sprechen die Kranken oft mit leiser Stimme, athmen oberflächlich und beschleunigt und machen mitunter den Eindruck von Asthmatikern. Auch kann leise Berührung der Haut den Schmerz steigern oder hervorrufen, während starker Druck ihn nicht selten besänftigt. Zuweilen nehmen die Kranken gekrümmte Körperhaltung an, meist wird die Wirbelsäule convex nach der gesunden Seite gekrümmt.

Druckpunkte kommen vorwiegend drei vor. einer dicht neben der Wirbelsäule und entsprechend den Austrittsstellen aus den Intervertebrallöchern (Vertebralpunkt), ein zweiter in der Seitengegend des Thorax, etwa in der Mitte des Nervenverlaufes, wo der N. perforans lateralis sich in die seitliche Brustgegend ausbreitet (Lateralpunkt), ein dritter endlich neben dem Sternalrande oder am Bauche auf dem M. rectus abdominis, wo der N. perforans anterior (Sternalpunkt) zum Vorscheine kommt. Auch finden sich nicht selten Druckpunkte an den Dornfortsätzen der Brustwirbel.

Häufig trifft man im Gebiete der erkrankten Nervenbahnen Hauthyperästhesie an, bald diffus, bald an umschriebenen Stellen, seltener und meist nur in älteren Fällen kommt Anästhesie vor.

Trophische Störungen finden sich oft; am häufigsten beobachtet man Herpes Zoster. Bald ist die Neuralgie dem Zoster vorausgegangen, bald folgt sie ihm. Tritt Zoster ohne Neuralgie auf, was man bei Kindern am häufigsten zu sehen Gelegenheit hat. so wird man annehmen müssen, dass nur die trophischen Bahnen der Intercostalnerven erkrankten, während die sensibelen unversehrt blieben. *Woaker* berichtet von übelriechenden Schweissen zur Zeit der Anfälle.

Verlauf und Dauer richten sich nach den Ursachen. Mehrfach ist gesehen, dass sich an die Krankheit Hysterie oder Herzneurosis anschloss.

IV. Diagnosis. Die Erkennung des Leidens ist leicht. Bei Rheumatismus der Brustmuskeln (Pleurodynia) ist Druck gerade auf die Muskelmasse empfindlich, ausserdem besteht hier der Schmerz dauernd. Bei Pleuritis wird man noch andere Veränderungen am Respirationsapparate zu erwarten haben. Entzündungen der Rippen führen zu Intumescenz. Bei Gastralgie kommen Magenbeschwerden in Betracht. Man gebe sich aber nicht eher zufrieden, als bis die Aetiologie sicher gestellt ist, namentlich ist die Wirbelsäule genau abzusuchen.

V. Prognosis ist ungünstig, wenn es sich um unheilbare Ursachen handelt.

VI. Therapie. Behandelung wie immer, causal und local. Die letztere wie bei anderen Neuralgien: subcutan Morphinum und constanter, seltener faradischer Strom. Der Strom ist stark zu wählen, stabil, Anode auf die Schmerzpunkte oder absteigender Strom. Ueber sonstige Mittel s. Trigeminusneuralgie Bd. II, pag. 387. *v. Nussbaum* führte neuerdings Nervendehnung aus, doch war der Erfolg nicht nachhaltig.

Anhang. Neuralgie der Brustdrüse (Neuralgia mammalis s. Mastodynia) ist eine Abart der Intercostalneuralgie, indem ausser von den Nn. supraclavicularibus die Brustdrüse ihre Nervenfasern vom 2.—6. Intercostalnerven empfängt. Neuralgische Affectionen kommen fast ausschliesslich bei Frauen, nur selten bei Männern vor. Man findet sie kaum jemals vor der Pubertät, meist zwischen dem 16.—30. Lebensjahre, seltener später. Anämie, Chlorosis, Hysterie und Nervosität geben nicht selten Grundlage der Krankheit ab. In manchen Fällen wird das Leiden auf Traumen zurückgeführt. Auch Erkrankungen des Uterus, lang fortgesetzte Lactation, Menstruationsstörungen und Anämie hat man mit ihm in Zusammenhang gebracht. Zuweilen bekommt man es mit knotenförmigen Verhärtungen in der Drüse zu thun, die oft mit Aufhören der Neuralgie gleichfalls schwinden. *Romberg* nennt diese Gebilde, deren eigentliche Natur ob Fibrome, Neurome oder Entzündungsproducte noch unbekannt ist, neuralgische Knoten.

Häufig besteht Mastodynie doppelseitig; nach manchen Autoren soll die linke Brustdrüse besonders oft betroffen werden.

Die Kranken klagen über heftigen brennenden, stechenden, lancinirenden Schmerz, der anfallsweise sich steigert und mitunter mehrere Stunden anhält. Auf der Höhe desselben kann Erbrechen eintreten. Leiseste Berührung der Haut oder leichter Druck der Kleider facht die Schmerzen an oder steigert sie zum Unerträglichen, auch pflegen sie kurz vor dem Eintritte der Menses an Intensität zuzunehmen. (Congestion zur Brustdrüse?) Oft geben die Kranken Gefühl von Spannung und Schwere in der Brustwarze an, doch sieht die Brust unverändert aus. Der Schmerz ist bald über die ganze Brustdrüse vertheilt, bald localisirt er sich an bestimmten Punkten. Häufig strahlt er in Nacken, Schultern, Arme, Rücken und bis in die Hüften aus.

Druckpunkte sind nicht constant und charakteristisch. Meist ist die Brustwarze gegen Druck sehr empfindlich, oft auch an umschriebenen Stellen die Drüse. Auch kommen Druckpunkte an den Dornfortsätzen der untersten Hals- und obersten Brustwirbel, am häufigsten des 2.—5. Brustwirbels vor.

In vereinzelten Fällen hat man Milchsecretion nach jedem Anfalle *(Erb)* oder Ausscheidung von colostrumartiger Flüssigkeit beobachtet *(Fr. Schultze)*. *Alfter* beschrieb im Anschlusse an Mastodynie Herpes Zoster.

Das Leiden kann viele Jahre anhalten und die Kranken zur Verzweiflung treiben.

Diagnosis meist leicht. Entzündliche Veränderungen der Brustdrüse sind mit Veränderungen auf der Haut und vermehrter Temperatur verbunden, maligne Tumoren, die ähnliche Schmerzen zu erzeugen im Stande sind, zeigen stetiges Wachsthum.

Prognosis nicht immer günstig.

Behandelung: Berücksichtigung bestehender Anämie oder anderer Grundleiden. Hochbinden der Brust. Einreibung mit narkotischen Salben, unter welchen *Cooper*, der die Krankheit zuerst als Irriteable breast beschrieb, empfiehlt:

Rp. Extract. Belladonnae, Cerati Cetacei aa. 10,0.
MDS. Aeusserlich.

Subcutane Morphiuminjection. Elektricität. Ultimum refugium: Exstirpation der Brust.

6. Neuralgia lumbo-abdominalis.

Die Nervenbahnen, welche bei Lumbo-abdominalneuralgie in Betracht kommen, gehören den vier ersten Lumbalnerven an und sind die Nn. ilio-hypogastricus, ilio-inguinalis, lumbo-inguinalis, spermaticus externus, also Nerven, welche *Henle* treffend als kurze Nerven des Plexus cruralis benannt hat. Im Genaueren findet die

Verbreitung der vier aufgezählten Nerven in folgender Weise statt: 1. N. ilio-hypogastricus: Haut der Hüfte und des oberen Theiles des Hypogastriums. 2. N. ilio-inguinalis: Haut über dem Mons veneris und M. tensor fasciae latae. 3. N. lumbo-inguinalis: medialer Theil der Leistengegend und des Oberschenkels etwa bis zur Mitte. 4. N. spermaticus externus: Scrotum oder grosse Schamlippen und Innenfläche des Oberschenkels.

In der Regel sind mehrere oder alle Nervenbahnen zugleich von Neuralgie betroffen, auch ist die Abgrenzung der einzelnen Bezirke keine sonderlich genaue. Im Allgemeinen ist der Schmerz auf der Haut der Lendengegend bis zum Gesässe, des Hypogastriums, Mons veneris, Scrotums (resp. Labia majora) und der Inguinalgegend verbreitet.

Als Ursachen gelten namentlich Erkältung, Krankheiten der Wirbelsäule und Meningen, Exsudate oder Tumoren im Beckenraume, sowie Knickung des Uterus. Daraus erklärt sich häufigeres Vorkommen bei Frauen. Linksseitige Neuralgie ist häufiger.

Die Schmerzen zeigen den mehrfach beschriebenen neuralgischen Charakter. Druckpunkte sind neben der Wirbelsäule (Lumbalpunkt), in der Mitte der Crista ilei (Iliacalpunkt), auswärts von der Linea alba über dem Schenkelcanale (Abdominalpunkt), Scrotalpunkt, Labialpunkt, mitunter an der Vaginalportion. Als Begleiterscheinungen sind zu nennen: Contraction des Cremasters, Priapismus, Samenabgang, Fluor albus, Harndrang.

Behandelung die allgemein übliche.

7. Neuralgia cruralis.

Neuralgien im Bereiche des Cruralnerven kommen selten vor. Am häufigsten begegnet man ihnen unter der arbeitenden männlichen Bevölkerung, wo Erkältung und Ueberanstrengung dem Leiden nicht selten zu Grunde liegen. Daneben kommen Traumen in Betracht, z. B. Compression durch Exsudate an Wirbelsäule, Psoas und Beckenorganen, Druck durch den Uterus oder intumescirte Lymphdrüsen in Becken und Inguinalbeuge, Aneurysma der Cruralarterie, Schenkelhernie, Luxation des Oberschenkels, Stich- und Schussverletzungen, Neurome u. s. f. *Seeligmüller* betont, dass Distorsion im Sprunggelenke sehr häufig zu Neuralgie im Bereiche des N. saphenus major führt (ascendirende Neuritis?). Zuweilen schliesst sich Cruralneuralgie an Ischias an.

Die Schmerzen strahlen auf mittlerer und innerer Oberschenkelfläche bis zum Knie und dem Verlaufe des N. saphenus major folgend längs der inneren Unterschenkelfläche und dem inneren Fussrande bis zur grossen Zehe aus. Mitunter ist aber die Neuralgie nur auf einzelne Hautäste, z. B. auf die Bahn des N. saphenus major beschränkt. Die Schmerzen steigern sich oder entstehen erst bei Bewegungen des Beines, namentlich beim Gehen. Oft stellen sich dieselben hauptsächlich Nachts ein. Sie strahlen zuweilen in weitere Gebiete aus, namentlich in die Lendengegend. In einem ursächlich nicht aufgeklärten Falle fand *Betz* doppelseitige Cruralneuralgie. Als Druckpunkte sind zu nennen: 1. Cruralpunkt unterhalb des Ligam. Poupartii, der Austrittsstelle des Cruralnerven entsprechend; 2. Vorderer Schenkelpunkt, Austrittsstelle des N. saphenus minor durch die Fascia lata; 3. Kniepunkt, Innenfläche des Kniegelenkes; 4. Plantarpunkt, dicht vor dem inneren Knöchel, wo der N. saphenus major verläuft; 5. Zehenpunkt, an der Basis der grossen Zehe.

Häufig besteht Hyperästhesie, seltener Anästhesie. Manche Kranken klagen über Kriebeln, Kälteempfindung, Steifigkeitsgefühl. Selten kommen vasomotorische Störungen (Hyperämie, vermehrte Schweissbildung) oder trophische Veränderungen vor (Abmagerung).

Die Behandelung ist, von der causalen Therapie abgesehen, diejenige der Ischias.

8. Neuralgia obturatoria.

Hat mehr chirurgisches als internes Interesse, indem sie wichtiges Erkennungszeichen für Incarceration von Hernien im Foramen obturatorium ist. Es stellen sich alsdann in Folge von Druck auf die Hautnerven Schmerzen auf der Innenfläche des Oberschenkels bis zur Kniegegend ein, verbunden mit Taubheitsgefühl, Formicationen und meist Unvermögen zu Adductionsbewegung des Oberschenkels, da ausser den sensibelen Nerven des N. obturatorius auch noch die motorischen comprimirt und ausser Function gesetzt werden. Behandelung besteht in Reposition der Hernie.

9. Neuralgia n. cutanei femoris externi (lateralis. Henle).

Die Schmerzen breiten sich auf der äusseren Fläche des Oberschenkels bis zum Knie aus. Selten kommt die Neuralgie für sich, relativ häufig gemeinschaftlich mit Cruralneuralgie vor.

10. Neuralgia ischiadica. Hüftweh. (Ischias. Ischialgia. Ischias postica. Ischias nervosa postica Cotunnii. Malum Cotunnii.)

I. Aetiologie. Neuralgien im Bereiche des N. ischiadicus gehören zu den häufigsten. Man begegnet ihnen häufiger bei Männern als bei Frauen, nur ausnahmsweise bei Kindern. in der Regel zwischen dem 20.—60. Lebensjahre. Es erklärt sich das hinreichend aus den Specialursachen.

Schon Anämie, Chlorosis, Hysterie, Nervosität, häufigere Vorkommnisse gerade bei Frauen, sind auf Entstehung von Ischias von viel geringerem Einflusse, als bei Neuralgien in anderen Nervenbahnen.

Erkältungen und Traumen dagegen, welchen der Mann am meisten ausgesetzt ist, beherrschen fast das ätiologische Gebiet der Ischias.

Für Erkältungen führen wir als Gelegenheiten an: Schlafen auf feuchtem Erdboden oder auf kalten Steinen, Stehen im Wasser, Hineinfallen in's Wasser, Leben im Bivouak u. Aehnl. m.

Traumen können den Ischiadicus von dem centralen Ursprunge an bis in seine periphersten Ausläufer betreffen. Dahin gehören Tumoren und Entzündungen der Meningen mit Compression des Ischiadicus, Tuberculosis, Krebs, Gumma, Exostosen und Periostitis der Wirbelkörper, Wirbelsäulenverkrümmung, Entzündungen und Tumoren aller Art im Becken, am häufigsten ausgehend von Erkrankungen des Uterus, der Ovarien oder des para- und perimetritischen Zellgewebes und der Lymphdrüsen, Knickungen der Gebärmutter, Compression durch schwangeren Uterus, schwere Geburt mit Compression von Seiten des durch das Becken tretenden Kindeskopfes und schwere Zangengeburt; Ueberfüllung des Mastdarmes mit Koth, oder wie in einer Beobachtung von *Hasse* mit Kirschensteinen; Luxation oder Fractur am Oberschenkel, Exostosen an den Knochen der unteren Extremitäten, Hernia ischiadica, Fall, Stoss, Schlag auf das Gesäss, anhaltendes Sitzen und Reiten, langes Fahren auf holperigen Wegen, Ueberanstrengung durch Marschiren, schwere Arbeit und Heben schwerer Lasten, anstrengendes Arbeiten an der Nähmaschine; Hieb-, Stich-, Schusswunden; Neurome und Tumoren aller Art mit Druck auf den peripheren Verlauf des Ichiadicus; Aneurysmen der Aorta abdominalis und poplitea u. s. f.; Verwundung nach Aderlass am Fusse, zu enge Fussbekleidung u. s. f.

Zuweilen hängt Ischias mit Allgemeinleiden zusammen, woher man ihr bei Syphilis, ohne dass Gummabildung besteht, oder bei Arthritis begegnet.

In manchen Fällen geht sie dem Diabetes mellitus lange Zeit voraus, noch mehr ist das der Fall bei Tabes dorsalis, doch dürfte es sich hier um centrale Ursachen handeln.

Ob Hämorrhoiden und unterdrückte Fussschweisse zu Ischias führen, ist nicht mit Sicherheit erwiesen. *Fournier* hebt neuerdings hervor, mehrfach bei Gonorrhoe Ischialgie gefunden zu haben — Ischias gonorrhoica.

Selten kommt toxische Ischias zur Wahrnehmung, z. B. durch Malariaeinfluss, Blei- und Quecksilberintoxication entstanden.

Mitunter schliesst sie sich an vorausgegangene schwere Krankheiten in der Reconvalescenz an, namentlich an Abdominaltyphus.

Nicht ohne Einfluss sind endemische und Witterungsverhältnisse. *Cotugno* beispielsweise, der die Krankheit zuerst 1764 eingehend beschrieb und von schmerzhaften Hüftgelenkskrankheiten unterscheiden lehrte, betonte ihr häufiges Vorkommen in der Umgebung von Neapel. Auch liegen mehrfache Berichte von englischen und deutschen Autoren vor, nach denen die Krankheit gerade in bestimmten Gegenden und Städten besonders häufig auftritt. Jedem beschäftigten Arzte wird sich die Wahrnehmung aufdrängen, dass in den kälteren, stürmischen, mit schnellen Temperaturschwankungen verlaufenden Monaten sich Fälle von Ischias häufen, oder dass gerade zu solchen Zeiten Personen Recidive bekommen.

II. Anatomische Veränderungen. Anatomische Veränderungen an dem betroffenen Nerven können auch dann vollkommen fehlen, wenn das Leiden heftig gewesen ist und längere Zeit bestanden hat, es handelt sich alsdann um reine Neurosis. In anderen Fällen hat man Injection des Nerven, varicöse Erweiterung seiner Blutgefässe, Schwellung, Zunahme des Bindegewebes, Wucherung von Krebsgewebe aus benachbarten Tumoren, Atrophie und fettige Degeneration der Nervenfasern beobachtet. *Cotugno* giebt an, in einem Falle Ansammelung von serösem Exsudate in der Nervenscheide gesehen zu haben, doch legt er diesem Befunde keine besondere Bedeutung bei, und namentlich zeigte *Romberg*, dass die Beobachtung anfechtbar ist. Aber neuerdings berichtet *Josset*, bei hartnäckiger Ischias durch Punction der Nervenscheide und Entleerung von 15 Gramm Serum Heilung erzielt zu haben.

Daneben kommen die dem Grundleiden zugehörigen Veränderungen in Betracht.

III. Symptome. Ischias tritt in der Regel einseitig auf, wobei sich Bevorzugung der einen oder der anderen Seite nicht erkennen lässt. Nach *Hasse* kommt doppelseitige Erkrankung nicht so selten vor, als man gewöhnlich annimmt, nur pflegt der Schmerz auf der einen Seite so unbedeutend zu sein, dass er hier ganz und gar übersehen wird. Mitunter fängt das Leiden einseitig an und geht allmälig auf das andere Bein über, zuweilen tritt es von Anfang an doppelseitig auf, namentlich bei Erkrankung an Meningen oder Wirbelsäule.

Der Schmerz nimmt bald das ganze Gebiet des N. ischiadicus ein, bald beschränkt er sich auf einzelne Hautäste, am häufigsten auf N. cutaneus femoris posterior, mitunter aber auch nur auf die Zehennerven (Neuralgia plantaris). Im ersteren Falle dehnt er sich über Gesäss, hinterer Oberschenkelfläche, gesammtem Unterschenkel und Fuss, mit Ausnahme der Innenfläche an Unterschenkel und Fuss aus, die vom N. saphenus major n. cruralis mit Sensibilität versorgt wird. Um sich bei Neuralgie in einzelnen Hautästen anatomisch und diagnostisch zurecht zu finden, verweisen wir auf Fig. 72, Bd. II, pag. 348.

Die Schmerzen bestehen bei Ischias in der Regel ununterbrochen, steigern sich aber anfallsweise zu ungeheuerlicher Stärke. Die Schmerzanfälle können auch dann intermittirenden

Charakter zeigen, wenn es sich um stabile Ursachen handelt, wie in einer Beobachtung von *v. Niemeyer* bei Druck durch leucämische Beckentumoren. Sie werden als brennend, reissend, stechend, drehend u. s. f. beschrieben. In der Regel strahlen sie von Oben nach Unten aus, seltener umgekehrt (descendirende — ascendirende Ischias). Oft treten die Schmerzanfälle spontan auf, in anderen Fällen werden sie durch Gehen, unvorsichtige Bewegung des Beines, leichten Druck, Lachen, Niesen, Husten, Pressen u. dgl. m. hervorgerufen. *Lentin* berichtet über eine Beobachtung, in welcher Auffallen eines Papierschnitzels bereits den Schmerzanfall auslöste. Bei einer Dame meiner Behandelung traten besonders heftige Anfälle zur Zeit der Menstruation ein. Die spontan auftretenden Anfälle kommen am häufigsten während der Nacht, während die Vormittagsstunden die besten zu sein pflegen. In der Regel hören die Schmerzen umso eher auf, je ruhiger sich die Kranken verhalten. Andere Kranken dagegen finden gerade dann Erleichterung, wenn sie umhergehen, das Bein fest aufsetzen und starken Druck gegen den Ischiadicus ausüben. Ueberhaupt wiederholt sich hier die mehrfach bei Neuralgie hervorgehobene Eigenthümlichkeit, dass leise Berührung Schmerz anfacht, während ihn kräftiger Druck vermindert.

Auf der Höhe der Schmerzanfälle kommt es bei manchen Kranken zu Erbrechen; auch stellen sich mitunter tonische oder clonische Zuckungen ein, so dass zuweilen die Ferse gegen das Gesäss hinaufgezogen wird. Nicht selten strahlen die Schmerzen in weitere Gebiete aus, so in die Kreuzbeingegend oder in den Bereich des N. cruralis. Mehrfach hat man neben Ischias Intercostalneuralgie beobachtet, während *Cotugno* Verbindung von Ischias mit Ulnarneuralgie erwähnt.

Druckpunkte können ganz fehlen oder sind in anderen Fällen inconstant. Auch ist nicht selten der Ischiadicus in seinem gesammten Verlaufe druckempfindlich, was man am besten bei mageren Menschen nachweisen kann, an denen man den Nervenstamm unschwer mit dem Finger erreicht.

Unter den häufigsten Druckpunkten erwähnen wir: 1. Ein Punkt in der Höhe der Spina ossis ilei posterior superior neben dem Kreuzbeine. 2. Unterer Rand des M. glutaeus, wo der Ischiadicus die Incisura ischiadica verlässt. 3. Dicht hinter dem Trochanter major. 4. Mitte der hinteren Fläche des Oberschenkels, entsprechend der Abzweigung des N. cutaneus femoris posterior. 5. Kniekehle, N. tibialis. 6. Dicht unter dem Capitulum fibulae, N. peroneus. 7. Hinter innerem und äusserem Maleolusrand. 8. Mehrere Punkte auf Fussrücken oder hinterer Wadenfläche u. s. f. Zuweilen findet man den Plexus sacralis bei Untersuchung von Scheide oder Rectum aus druckempfindlich.

Veränderungen der Hautfarbe, desgleichen trophische Störungen fehlen in der Mehrzahl der Fälle. Angaben über abnorme Röthung der Haut, vermehrte Wärme, gesteigerte Schweissbildung, Zunahme des Haarwuchses, Ausbruch von Herpes Zoster und Furunkeln kommen nur vereinzelt vor.

Die Sensibilität kann erhalten sein, obschon man mehrfach Hyperästhesie oder Anästhesie gefunden hat. Auch

geben die Patienten nicht selten Parästhesien an: Kältegefühl, Prickeln, Brennen, Stechen, Formicationen, Steifigkeitsempfindung.

Abmagerung der Muskulatur mit consecutiven paretischen Erscheinungen kommt bei chronischer Ischias nicht selten vor und ist oft einfache Folge des geringeren Gebrauches der erkrankten Extremität. Jedoch stellen sich mitunter schon sehr früh hochgradige und sich rasch entwickelnde Abmagerungen ein, welche *Landouzy* mit neuritischen Veränderungen im Ischiadicus in Zusammenhang bringt. Man soll nach diesem Autor zwischen neuritischer und neuralgischer (neurotischer) Ischias zu unterscheiden haben, bei letzterer fehlt Abmagerung oder bleibt lange aus.

Graves beobachtete in einem Falle Hypertrophie der Muskeln.

Oft nehmen die Kranken bestimmte Körperlagen ein. Sie liegen im Bette vorwiegend auf der gesunden Seite, halten die Oberschenkel angezogen und das Knie gebeugt, um Spannung und Dehnung des Nerven möglichst zu verhüten. Umhergehen vermeiden sie ganz oder sie gehen mit gebeugtem Hüft- und Kniegelenke, vorsichtig mit dem kranken Fusse auftretend und ihn beim Gehen schnell wechselnd. Viele Kranken klagen auch beim Sitzen über heftigen Schmerz und sind gezwungen, fast andauernd Rückenlage inne zu halten.

Unter Allgemeinerscheinungen ist zu erwähnen, dass erhöhte Körpertemperatur mitunter am Anfange der Krankheit beobachtet wird. Häufig klagen die Kranken über Obstipation, womit zunehmende Schmerzhaftigkeit der Anfälle Hand in Hand gehen. Auf nicht seltenes Vorkommen von Zucker im Harne hat *Braun* zuerst hingewiesen. Auch ich kann die Angabe gleich manchen anderen Autoren als richtig bestätigen.

Der Verlauf der Ischias ist häufiger chronisch, als in 2 bis 6 Wochen beendet. Man kennt Fälle von mehr als 30jähriger Dauer. Oft lassen sich in den Erscheinungen 3 Stadien erkennen, das des Anfanges, der Acme und des allmäligen Schwindens der Symptome. In seltenen Fällen kommt nach Jahren Spontanheilung zu Stande, nachdem ohne Erfolg sämmtliche Mittel des Arzeneischatzes durchversucht wurden. Jedoch besteht grosse Neigung zu Recidiven, welche sich zuweilen erst nach Jahren einstellen.

IV. Diagnosis. Die Erkennung von Ischias ist leicht, denn oft deuten die Patienten unverkennbar mit ihren Fingern auf die Diagnosis hin, indem sie anatomisch genau die Schmerzen längs des Verlaufes des Ischiadicus verfolgen. Schwieriger schon kann die ätiologische Diagnosis werden, und man hat sich hier, wie aus Besprechung der Aetiologie erhellt, sehr verschiedener diagnostischen Untersuchungsmethoden zu bedienen.

Verwechselungen können vorkommen: 1. mit Coxitis, doch kommt hier bezeichnende Stellung des Beines, Schmerz bei Rotation des Beines oder bei Stoss gegen die Pfanne in Betracht; 2. mit Psoitis, auch hier hat man charakteristische Beinstellung zu beachten; 3. mit Muskelrheumatismus, der Schmerz ist unregelmässig vertheilt und entsteht namentlich bei Druck auf die

Muskeln; 4. mit hysterischen Gelenkleiden, hier entscheidet oft erst längere Beobachtung.

V. Prognosis. Die Prognosis richtet sich nach den Ursachen und ist infaust, wenn die Ursachen einer dauernden Beseitigung unfähig sind.

VI. Therapie. Bei Behandelung hat man zuerst der Aetiologie Rechnung zu tragen, bevor man sich an locale Therapie heranmacht. Man empfehle dem Kranken dauernde Ruhe des Beines, verordene leicht verdauliche Kost und sorge für täglichen Stuhl, eventuell durch Abführmittel, reibe Morgens und Abends das ganze Bein mit *Stokes*'schem Liniment ein:

Rp. Ol. Terebinthinae,
Aq. communis. aa. 50·0,
Vitelli ovi I,
Ol. Lini 5·0,
f. linimentum. DS. Aeusserlich, Morgens und Abends,

hülle es alsdann in Watte und reiche innerlich Jodkali (5 : 200 3 Mal täglich 1 Esslöffel). In vielen Fällen reicht diese Behandelung vollkommen aus, leistet zum Mindesten ebenso viel als andere Heilmittel.

Mehrfach sah ich von Wechsel des Aufenthaltsortes guten und nachhaltigen Erfolg.

Elektricität spielt mit Recht bei der Therapie der Ischias eine hervorragende Rolle, obschon wir bei Anwendung in ganz frischen Fällen, trotz aller Vorsichtsmaassregeln, Steigerung der Schmerzanfälle mehrfach eintreten sahen.

Der galvanische Strom wird von den meisten Autoren vorgezogen: grosse Platten, starke Ströme wegen tiefer Lage des Nerven, Anode stabil auf etwaige Druckpunkte oder absteigender stabiler Strom oder nach *R. Remak* successive Galvanisation kleiner, auf einander folgender Nervenstrecken. *Benedikt* führte einen Pol in den Mastdarm, während der andere auf dem Kreuzbeine zu ruhen kam. *Ciniselli* empfahl Zink- und Kupferplatten durch metallische Leiter verbunden dauernd zu tragen. Von manchen Aerzten wird Benutzung gerade des faradischen Stromes befürwortet, als elektrischer Pinsel oder als Moxe (stabil — labil).

Grossen Nutzen können Bäder bringen, und zwar Soolbäder, Schwefelbäder, Moorbäder, indifferente Thermen, Sandbäder, Kaltwassercuren und Seebäder.

Wir nennen hier als Soolbäder: Kreuznach, Nauheim, Rehme, Kissingen, Tölz, Oberheilbrunn u. s. f. Als Schwefelbäder: Aachen, Nenndorf, Baden-Wien, Landeck, Leuk u. s. f. — Als indifferente Quellen: Wildbad-Gastein, Wildbad-Würtemberg, Teplitz, Wiesbaden u. s. f.

Von anderen Behandelungsmethoden sind zu nennen: 1. Derivantien: Schröpfköpfe, Vesicantien, Moxen, Glüheisen, Aquapunctur, subcutane Injection von Argentum nitricum, spirituöse Einreibungen, Einreibungen mit Veratrin oder Crotonöl u. s. f. 2. Narcotica: Morphinum oder Atropin subcutan, Extractum Belladonnae in Salbenform, auch endermatisch oder Chloroform und Chloralhydrat als Klysmen u. s. f. 3. Antirheumatica: Aconit, Colchicum, Jodkali, Salicylsäure u. s. f. 4. Als Specificum: Oleum Terebinthinae, Arsenik, Chinin. In einem sehr hartnäckigen Falle eigener Beobachtung hatte Tinct. Gelsemii sempervirent. 3 Mal täglich 7 Tropfen, auffällig schnellen Erfolg.

Unter den mehr chirurgischen Mitteln sind noch Massage und Nervendehnung zu erwähnen, Nervexcision wird man kaum mehr ausführen.

11. Neuralgia spermatica.

Bei Neuralgia spermatica s. testiculi treten Schmerzanfälle in Hoden und Nebenhoden ein, welche längs des Samenstranges bis zur Lendengegend ausstrahlen. Hoden und Nebenhoden sind gegen Berührung empfindlich und erscheinen mitunter intumescirt. Der Schmerz kann so heftig sein, dass die Kranken mit kaltem Schweiss überdeckt werden, Zähneklappern, Ohnmachtsanwandelungen, Convulsionen und Erbrechen bekommen. Am häufigsten ist linker Hode betroffen.

Oft kommt das Leiden zur Zeit der Pubertätsentwickelung zur Beobachtung. Häufig handelt es sich um blasse, erregte, nervöse Personen, die Onanie getrieben oder sich geschlechtlichen Ausschweifungen anderer Art ergeben haben. In anderen Fällen aber wird gerade geschlechtliche Abstinenz als Ursache aufgeführt, woher auch in dem einen Falle die Schmerzen nach ausgeübtem Coitus geringer werden, während sie sich danach in dem anderen gerade steigern. Auch Traumen und Erkältung gelten als Veranlassung des Leidens, fernerhin Varicocele. Mitunter hat man intermittirende Neuralgie auftreten und nach Gebrauch von Chinin verschwinden gesehen.

Ueber die Nervenbahnen, auf welchen die Neuralgie abläuft, wird gestritten, doch hat die Ansicht der meisten neueren deutschen Autoren die grösste Wahrscheinlichkeit, dass es sich um sympathische Fasern im Hoden handelt.

Man verwechsele das Leiden nicht mit Nierensteinkolik, achte also namentlich auf Beschaffenheit des Harnes.

Die Therapie besteht in Hochtragen der Hoden durch Suspensorium, Einreibung von Belladonnasalbe, subcutaner Morphinuminjection, lauen Bädern, Elektricität, Eisen, Chinin, Arsenik und Bromkali. In hartnäckigen Fällen hat man sich bis zur Castration verstiegen.

Anhang. An äusseren Genitalien und Dammgegend kommt noch eine Reihe neuralgischer Erkrankungen vor, deren genaue Localisation nicht immer leicht gelingt. Meist sind Erkältung, Traumen, Onanie und geschlechtliche Ueberreizung die Veranlassung. Wir zählen hier kurz auf:

a) Neuralgia penis et glandis penis. Schmerzanfälle im Penis oder hauptsächlich in der Eichel, mitunter verbunden mit Priapismus, Samenergiessung, Störungen in der Harnentleerung oder Samenejaculation beim Coitus.

b) Neuralgia scrotalis s. labiorum majorum.

c) Neuralgia urethralis.

d) Neuralgia ano-vesicalis: Krampf in den Sphincteren von Mastdarm und Blase mit Hyperästhesie (seltener Anästhesie) der Dammgegend.

e) Neuralgia ano-perinealis.

12. Coccygodynia.

Bei der Coccygodynia bekommt man es mit Schmerzen in der Steissbeingegend zu thun, welche bei Druck, Sitzen, Gehen, Pressen und körperlichen Anstrengungen zunehmen. Fast immer handelt es sich um Frauen, welche ihr Leiden auf Fall, Trauma, Geburt, seltener auf Erkältung zurückführen. Wahrscheinlich besteht in den meisten Fällen gar nicht Neuralgie im Plexus coccygeus, sondern die Schmerzen sind auf organische Veränderungen am Steissbeine selbst zurückzuführen. *Seeligmüller* erzielte in einem hartnäckigen Falle durch Anwendung des faradischen Stromes schnellen Erfolg. In der Regel aber sind chirurgische Eingriffe nothwendig: subcutane Abtrennung aller sich an das Steissbein inserirenden Sehnen und Muskeln oder vollkommene Entfernung desselben.

13. Neuralgie der Gelenke.

1. Auf Vorkommen von neuralgischen Erkrankungen der Gelenknerven ist man gerade in neuester Zeit mehr und mehr aufmerksam geworden. Meist betrifft das Leiden anämische und hysterische Frauen, seltener kommt es bei robust aussehenden Personen oder bei Männern vor. Es werden Erkältung, Trauma, acute Krankheiten, heftige Gemüthsaufregung, Erkrankungen des Verdauungstractes und des Geschlechtsapparates als Ursache angegeben.

2. Das Leiden verräth sich durch Schmerz in den Gelenken, welche nach Art von Neuralgie anfallsweise auftreten und mit anatomischen Veränderungen nicht

in Zusammenhang stehen. Am häufigsten werden Hüft- oder Kniegelenk, selten andere Gelenke befallen, doch kommt mitunter die Neuralgie auch in den kleinen Gelenken, z. B. der Finger vor. In der Regel ist nur ein Gelenk betroffen.

Oft strahlen die Schmerzen über die eigentliche Gelenkgegend hinaus. Die Haut über dem Gelenke kann zur Zeit der Schmerzanfälle Röthung, Hitze und Schwellung darbieten, doch schwinden meist diese Erscheinungen, sobald der Schmerz vorüber ist. Leise Berührung der Haut ist gewöhnlich sehr empfindlich (seltener besteht Anästhesie), während oft starker Druck auffällig gut vertragen wird. Mitunter treten während der Anfälle Muskelzuckungen ein oder die Kranken nehmen andauernd abnorme Haltung mit der betroffenen Extremität ein, meist Extensionsstellung im Gegensatze zu entzündlichen Gelenkleiden, bei denen Flexionsstellung die Regel ist. Die Nachtstunden pflegen entgegen dem Schmerze in Folge von Gelenkentzündung die meiste Ruhe zu bringen. Aehnlich wie bei wahrer Neuralgie kann man nicht selten Druckpunkte an den Gelenken nachweisen.

Hat das Leiden längere Zeit bestanden, so treten Contractur und Atrophie der Muskeln ein. Die Dauer der Krankheit kann sich über Jahre hinziehen und oft bleibt die Diagnosis lange Zeit unentschieden, ob Neuralgie oder eine anatomisch greifbare Gelenkkrankheit vorliegt. Bei eingewurzelter Hysterie ist die Prognosis nicht sonderlich günstig. Die Therapie hat physisch einzuwirken und die Kranken zu veranlassen, die bisher geschonte Extremität wieder in Gebrauch zu nehmen. Ausserdem kommen Nervina, Eisen, Chinin, Narcotica, Seebäder, Gebirgsaufenthalt, faradischer und galvanischer Strom u. s. f. in Betracht.

b) Anästhesien.

I. Vorbemerkungen. Als Anästhesie bezeichnet man alle krankhaften Vorgänge innerhalb der sensibelen Nervenbahnen, welche zu Verminderung oder vollkommenem Verluste der Empfindung führen. Dergleichen Dinge können überall Platz greifen, wo man es mit sensibelen Nerven zu thun bekommt. Je nachdem Haut-, Muskel-, Sinnes-, Eingeweidenerven betroffen sind, hat man Anaesthesia cutanea, muscularis, visceralis u. s. f. zu unterscheiden, aber zweifellos finden noch in vielen anderen Gebilden, so in Fascien, Sehnen, Knochenhaut, Gelenken sensibele Nerven Verbreitung, so dass es also auch hier zu den Erscheinungen von Anästhesie kommen kann.

Wir werden uns im Folgenden ausschliesslich mit der Hautanästhesie beschäftigen, und die Besprechung der übrigen Formen auf andere Abschnitte dieses Buches verschieben. Anaesthesia cutanea kommt am häufigsten vor und zeichnet sich durch besonders hervorstechende Symptome aus.

Bekanntlich vermitteln die sensibelen Hautnerven zwei Hauptformen der Empfindung, welche man als Tastempfindung und als Gemeingefühle bezeichnet hat. Jede dieser beiden Gruppen umfasst so zu sagen mehrere Unterabtheilungen, indem man bei der Tastempfindung zu unterscheiden hat:

1. einfache Tastempfindung, *Meissner;* d. h. die reine Empfindung des Berührtwerdens,
2. den Drucksinn,
3. den Ortssinn,
4. den Temperaturssinn,

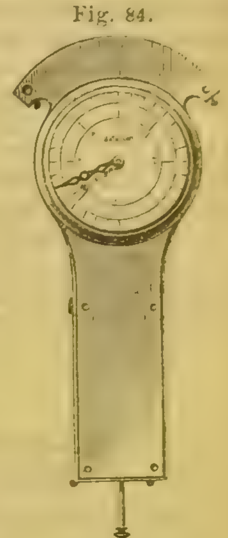
während bei den Gemeingefühlen vor Allem die Schmerzempfindung und die elektrische Empfindung in Betracht kommten, woran sich Kitzelgefühl, Jucken und andere Empfindungsvorgänge der Lust oder Unlust anschliessen.

Die Untersuchungsmethoden sind zwar an sich einfacher Art, erfordern jedoch bei Anwendung Uebung, Umsicht und Zeit. Auch muss der Kranke über ein

bestimmtes Maass von Intelligenz und Beobachtungsgabe verfügen, wenn die Ergebnisse möglichst fehlerfrei ausfallen und Vertrauen verdienen sollen. Am zweckmässigsten geht man bei allen Versuchen derart vor, dass man den Patienten sich niederlegen und bequeme Rückenlage einnehmen lässt, ihm während der Prüfung die Augen verbindet, um jegliche Ablenkung von Aussen her zu verhindern und sein Urtheil zu schärfen, ihn im Allgemeinen auf die Vorkommnisse vorbereitet und ihn klar darüber unterrichtet, worauf es besonders bei der Untersuchung ankommt.

Zur Bestimmung der einfachen Tastempfindung berührt man die Haut möglichst langsam und vorsichtig mit der Fingerkuppe, einem Holzstäbchen, einer Nadel, worauf der Patient anzugeben hat, ob er Tastempfindung verspürt oder nicht. Der berührende Gegenstand muss annähernd Hauttemperatur besitzen, denn sonst kann leicht Verwechselung zwischen Tast- und Temperaturempfindung vorkommen. Ausserdem berühre man die Haut mit glatten, rauhen, wolligen Gegenständen, deren Oberflächenbeschaffenheit der Kranke zu bezeichnen hat. Oder man lege auf die Haut leise Geldstücke, Schlüssel, Ringe u. Aehnl., deren Form zu beschreiben ist.

Fig. 84.



Baraesthesiometer.
Nach A. Eulenburg.

Bei Prüfung des Drucksinnes muss das Glied, an welchem man die Untersuchung anstellt, stets auf einer festen Unterlage ruhen, da sonst leicht der Kraftsinn der Muskeln stört, indem der Kranke den Druck nicht mittels seiner Hautnerven, sondern nach dem Widerstande, welchen seine Muskeln zu überwinden haben, beurtheilt. Der einfachste Weg für Drucksinnprüfung ist der, dass man die Haut mit einem Holztäfelchen überdeckt und in regelmässigen Zeitintervallen Geldstücke über einander thürmt. *A. Eulenburg* construirte zur Drucksinnmessung ein sehr handliches Instrument, welches er als Baraesthesiometer benannte. Dasselbe besteht aus einer mittels Federvorrichtung verschiebbaren Stange, mit welcher sich zugleich auf einem Zifferblatte ein Zeiger bewegt. Die Zahlen des Zifferblattes geben direct in Grammen die Druckgrösse an, welche nothwendig gewesen ist, um die Stange und damit den Zeiger bis zur betreffenden Zahl zu verschieben.

Als minimalsten Druck, welcher empfunden wird, bestimmten *Kammler* und *Aubert*:

Stirnhaut . .	0·002 Gramm	Kinn	0·04—0·05 Gramm
Schläfe . . .	0·002 Gramm	Bauch	0·04—0·05 Gramm
Handrücken .	0·002 Gramm	Nase	0·04—0·05 Gramm
Vorderarm .	0·002 Gramm	Fingernagel	1·0 „
Finger	0·005—0·015 Gramm		

Dohrn ermittelte an den verschiedenen Hautstellen das kleinste Zusatzgewicht, welches bei 1 Gramm Grundbelastung differencirt werden kann. Es ergab sich:

Dritte Fingerphalanx . . .	0·499 Gramm	Kniescheibe	1·5 Gramm
Fussrücken	0·5 „	Handrücken	1·155 „
Zweite Fingerphalanx . . .	0·771 „	Vorderarm	1·99 „
Erste Fingerphalanx . . .	0·82 „	Sternum	3·0 „
Unterschenkel	1·0 „	Nabelgegend	3·5 „
Handteller	1·018 „	Rücken	3·8 „

A. Eulenburg endlich erkannte mit Hilfe seines Baraesthesiometers, dass Druckdifferenzen empfunden wurden auf:

Stirn	= 1/40—1/30.	Fingerphalangen	= 1/20—1/10.
Lippen . . .	= 1/40—1/30.	Vorderarm . .	= 1/20—1/10.
Zungenrücken	= 1/40—1/30.	Hand	= 1/20—1/10.
Wangen . .	= 1/40—1/30.	Oberarm . .	= 1/20—1/10.
Schläfe . . .	= 1/40—1/30.		

Fr. Goltz machte den Vorschlag, den Drucksinn der Haut an Kautschukschläuchen zu messen, in denen Wellen von willkürlich veränderlicher Stärke erzeugt werden. Die Vorrichtung, welche neuerdings verbessert und von *Jolly* gerühmt wird hat sich bisher keiner ausgebreiteten Verwendung in der ärztlichen Praxis erfreuen können.

Mit dem Drucksinne wird von den Physiologen gewöhnlich gemeinsam der Zeitsinn der Haut abgehandelt, d. h. das Differencirungsvermögen für schnell auf einander folgende

Reize. *Grünhagen & v. Wittich* fanden an schwingenden Saiten, dass noch 1506—1552 Schwingungen binnen 1 Secunde als discontinuirlich empfunden werden.



Fig. 85.

Tasterzirkel.

Bei Untersuchung des Ortssinnes kommen zwei Dinge in Betracht, nämlich: 1. richtige Localisation eines Reizes, gewissermaassen das Treffvermögen und 2. die Bestimmung der sogenannten Tast- oder Empfindungskreise. Für den ersteren Zweck berührt man die Haut an irgend einer Stelle, worauf der Patient, dem die Augen verschlossen wurden, die Berührungsstelle mit Worten bezeichnen muss (nicht etwa mit den Fingern darauf weisen). Die Ausmessung der Tastkreise geschieht durch Tasterzirkel oder Aesthesiometer von *Sieveking*. Der Tasterzirkel stellt einen gewöhnlichen Zirkel mit stumpfen Spitzen dar, an welchem man an einer Gradeintheilung die Entfernung der Zirkelspitzen direct in Millimetern abzulesen vermag (vgl. Fig. 85). Das Aesthesiometer von *Sieveking* besteht aus einem Messingstab mit Millimetereintheilung, von dessen einem Ende senkrecht ein zugespitzter Arm abgeht, während ein zweiter verschieblicher, aber durch Schrauben feststellbarer auf der Gradeintheilung hin- und herbewegt werden kann. Die Zahlen der Gradeintheilung geben in Millimetern die Entfernung der beiden Zirkelspitzen von einander an (vgl. Fig. 86). Bei Handhabung der Instrumente hat man darauf zu achten, dass beide Spitzen gleichzeitig und gleichmässig stark aufgesetzt werden und dass ausserdem die Spitzen gleichmässig temperirt sind. Die peripheren Grenzen eines Empfindungskreises sind da gegeben, wo die Zirkelspitzen oder die beiden Spitzen des Aesthesiometers nicht mehr einfach, sondern doppelt empfunden werden. Die Grösse der Tastkreise hängt u. A. vom Lebensalter ab und hat bei Kindern geringere Werthe.

Fig. 86.



Aesthesiometer. Von Sieveking.

Wir lassen im Folgenden die Werthe für einen Erwachsenen und für einen 12jährigen Knaben nach einer Tabelle *Landois'* folgen:

	Erwachsener	Knabe	
Zungenspitze	1·1	1·1	Mm.
Dritte Fingerphalanx (volar)	2·3	1·7	„
Lippenroth	4·5	3·9	„
Zweite Fingerphalanx (vol.)	4·5	3·9	„
Dritte Fingerphalanx (dors.)	6·8	4·5	„
Nasenspitze	6·8	4·5	„
Metacarpalköpfchen (volar)	6·8	4·5	„
Zungenrücken, Lippenweiss, Metacarpus des Daumens	9·0	6·8	„
Grosse Zehe (plantar)	11·3	6·8	„
Zweite Fingerphalanx (dorsal)	11·3	9·0	„
Backe	11·3	9·0	„
Lid	11·3	9·0	„
Harter Gaumen (Mitte)	13·5	11·3	„
Jochbeinhaut (vorne)	15·8	11·3	„
Metatarsus hallucis (plantar)	15·8	9·0	„
Erste Fingerphalanx (dors.)	15·8	9·0	„
Metacarpalköpfchen (dors.)	18·0	13·5	„
Innere Lippe	20·3	13·5	„

	Erwachsener	Knabe	
Jochbeinhaut (hinten)	22·6	15·8	Mm.
Stirn (unten)	22·6	18·0	„
Ferse (hinten)	22·6	20·3	„
Hinterhaupt (unten)	27·1	22·6	„
Handrücken	31·6	22·6	„
Unterkinn	33·8	22·6	„
Scheitel	33·8	22·6	„
Kniescheibe	36·1	31·6	„
Kreuzbein, Glutaeen	40·6	33·8	„
Unterarm, Unterschenkel	40·6	36·1	„
Fussrücken nahe d. Zehen	40·6	36·1	„
Sternum	45·1	33·8	„
Nacken (hoch)	54·1	36·1	„
Rückgrat (fünfter Brustwirbel, Brust-, Lendengegend)	54·1		„
Nackenmitte	67·7		„
Oberarm, Oberschenkel, Rückenmitte	67·7	31·6 bis 40·6	Mm.

Zur Bestimmung des Temperatursinnes der Haut benutzte *Nothnagel* runde Holzgefässe mit metallenem Boden, die mit verschieden temperirtem Wasser gefüllt waren. Die Temperatur des Wassers wurde mittels hineingetauchter Thermometer gemessen. *A. Eulenburg* construirte ein besonderes Thermaesthesiometer. Dasselbe besteht aus zwei an einem Stativ befestigten und an demselben verschiebbaren Thermometern mit grossen Quecksilbergefässen, welche verschieden erwärmt, auf die Haut aufgesetzt und in ihrem Gange vereint mit der Temperaturempfindung

des Untersuchten verfolgt werden. Auch kann man sich Reagensgläschen bedienen, die mit verschieden warmen Flüssigkeiten (Wasser, Oel, Petroleum u. dgl. m.) angefüllt sind. Die einfachste Prüfungsmethode besteht darin, dass man die Haut anbläst und dann anhaucht. Am besten verfährt man in der Weise, dass man dieselbe Hautstelle nach einander mit verschieden temperirten Medien berührt und die Differenzen des Empfindungsvermögens notirt. Die wahrnehmbaren Temperaturdifferenzen gestalten sich an den einzelnen Hautstellen sehr verschieden. Am feinsten ist das Differencirungsvermögen, wenn sich die benutzten Temperaturen in der Nähe der Körpertemperatur bewegen (27—33° C.), und können hier noch Unterschiede von 0·05° C. erkannt werden. Als wahrnehmbares Minimum der Temperaturdifferenz fand *Nothnagel* für die verschiedenen Hautstellen folgende Werthe:

Vorderarm, Oberarm	0·2° C.	Oberbauchgegend (mitten), Oberschenkel	0·5° C.
Handrücken	0·3° „	Unterschenkel (Wade), Brustbein	0·6° „
Wange	0·4—0·2° „	Unterschenkel (Streckseite)	0·7° „
Schläfe	0·4—0·3° „	Rücken (seitlich)	0·9° „
Brust (oben, aussen), Oberbauchgegend (seitlich)	0·5° „	Rücken (Mitte)	1·2° „
Hohlhand, Fussrücken	0·5—0·4° „		

Um auf Schmerzempfindung zu prüfen, sticht man die Haut mit einer Nadel, kneift eine Hautfalte, zieht an den Haaren u. Aehnl. m. *Leyden & Munk* stellten noch Untersuchungen über die allgemeine Empfindlichkeit und die Schmerzempfindung der Haut gegen den faradischen Strom an. Sie bedienten sich dazu eines kupfernen Zirkels mit isolirtem Handgriffe, welcher mit der secundären Rolle eines Inductionsapparates in leitende Verbindung gebracht war, und bestimmten einmal den Rollenabstand, wenn der Patient gerade das erste Ziehen, also die erste Empfindung überhaupt verspürte, und ausserdem bei welchem Rollenabstande die erste Schmerzempfindung auf der Haut sich zeigte. Dass die Untersuchungsmethode nicht fehlerfrei ist, liegt auf der Hand, da dieselben Hautstellen bei den verschiedenen Menschen eine sehr verschieden dicke und leitungsfähige Epidermis besitzen. Aus einer Tabelle von *Bernhardt*, welcher Nachuntersuchungen anstellte, entnehmen wir folgende Zahlenwerthe:

A) Allgemeine Empfindlichkeit der Haut für den elektrischen Reiz.

Zungenspitze	17·5 Cm.	Hals am Unterkiefer	12·7 Cm.
Gaumen	16·7 „	Vorderarm	12·6 „
Nasenspitze	15·7 „	Scheitel	12·5 „
Augenlider	15·2 „	Kreuzbein	12·35 „
Zahnfleisch	15·2 „	Oberschenkel	12·30 „
Zungenrücken	15·2 „	Dorsum d. ersten Phalanx, Fussrücken	12·0 „
Lippenroth	15·1 „	Dorsum der zweiten Phalanx	11·75 „
Wangen	14·8 „	Dorsum capit. oss. metacarp., Handrücken	11·6 „
Lippenweiss	14·5 „	Unterschenkel, Nagelglied (volar)	11·5 „
Stirn	14·4 „	Nagelglied (dorsal)	11·3 „
Acromion	13·7 „	Vola capit. oss. metacarp.	10·9 „
Brustbein, Nackenwirbel	13·0 „	Zehenspitze	10·6 „
Oberer Rückenwirbel, Oberarm, Gesäss	12·8 „	Vola der Mittelphalanx	10·5 „
Mittlerer Rückenwirbel, Hinterhaupt, Lendengegend	12·7 „	Vola manus	10·5 „
		Mittelhand des Daumes	10·5 „
		Planta oss. I. metat.	10·2 „

B) Schmerzempfindlichkeit der Haut für den elektrischen Strom:

Lider	14·2 Cm.	Lippenroth, Wange	12·5 Cm.
Gaumen	13·9 „	Hinterhaupt	12·0 „
Zungenspitze	14·12 „	Hals unter dem Kiefer	11·8 „
Zahnfleisch, Nasenspitze, Lippenweiss	13·0 „	Oberster Rückenwirbel	11·7 „
Untere Stirn	12·6 „	Rückenmitte	11·6 „
		Nackenwirbel	11·5 „

Brustbein	11·4	Cm.	Vorderarm	9·3	Cm.
Acromion Kreuzbein	11·25	„	Dorsum cap. oss. metac. Fussrücken	9·2	„
Lendengegend	11·20	„	Dorsum der Nagelphalanx	9·0	„
Gesäss	11·1	„	Dorsum des 2. Fingergliedes	8·7	„
Zungenrücken	10·8	„	Vola des Nagelgliedes	8·4	„
Scheitel Unterschenkel Oberschenkel	10·2	„	Mittelhand des Daumens	8·0	„
			Vola der II. Phal.	7·9	„
			Vola cap. oss. metac.	7·6	„
Oberarm	10·1	„	Vola manus	7·5	„
Handrücken	9·9	„	Zehenspitze	6·5	„
Kniescheibe	9·8	„	Planta oss. metat. I.	4·0	„
Dorsum I. Phal.	9·7	„			

Bei sämmtlichen Zahlenwerthen, die im Vorangehenden aufgeführt worden sind, handelt es sich selbstverständlich um Mittelwerthe, von denen im Einzelfalle mehr oder minder beträchtliche Abweichungen trotz gesunder Verhältnisse vorkommen können. Ein vortreffliches Vergleichsobject geben symmetrische Stellen auf beiden Körperseiten ab, freilich kann es am Krankenbette vorkommen, dass sie beide von krankhaften Veränderungen betroffen worden sind.

Man hat zwischen totaler und partieller Anästhesie zu unterscheiden. Bei ersterer handelt es sich um Paralysis oder Paresis der gesammten Tastempfindung und sämmtlicher Gemeingefühle, während bei partieller Anästhesie nur einzelne Empfindungsqualitäten vermindert oder aufgehoben sind. Im letzteren Falle betrifft also die Anästhesie entweder nur Tastempfindung, oder nur Gemeingefühle, oder unter ihnen wieder nur eine einzelne, oder einige wenige Empfindungsqualitäten, oder endlich sind gar Tastempfindungen und Gemeingefühle gemeinsam betroffen, und in jeder von diesen beiden Hauptgruppen sind nur einzelne Qualitäten ausgefallen. Man hat mehr oder minder häufig sämmtliche Combininationen von Störungen gefunden, die sich mathematisch aus den aufgeführten Elementen ableiten lassen.

Uebrigens müssen wir noch darauf hinweisen, dass bei Zuständen von Anästhesie mitunter noch andere Störungen der Empfindung bemerkbar werden, als sie gerade nach dem Vorausgehenden zu erwarten sind. Beim Temperatursinn z. B. kommt es vor, dass die Kranken Kalt und Warm nicht nur weniger deutlich empfinden, sondern dass sie in paradoxer Weise Kaltes für Warm erklären und umgekehrt. Auch müssen hier die Doppelempfindungen namhaft gemacht werden. *E. Remak* fand bei einem Kranken, dass Stich mit der Nadel zuerst eine einfache Tastempfindung, und erst nach einiger Zeit Schmerz hervorrief. *Naunyn* beobachtete bei Tabes, dass einfacher Nadelstich doppelte Schmerzempfindung erzeugte, eine erstere schwächere und eine spätere stärkere. Auch kennt man Fälle, in welchen Berührung mit einer oder mehreren Nadeln oder Zirkelspitzen als 3, 4 und mehrfach empfunden wurden, sogenannte Polyästhesie. Ferner sind hier noch die Erscheinungen der verlangsamten Leitung anzureihen, bei denen zwischen Reiz nnd Empfindung eine ungewöhnlich lange Zeit verstreicht.

Rücksichtlich der Ausbreitung von Hautanästhesie hat man zwischen circumscripter und diffuser Form zu unterscheiden. In manchen Fällen beschränkt sich die Anästhesie auf das Gebiet eines einzigen oder einiger wenigen Hautnerven. Bei Rückenmarkskrankheiten trifft man sie nicht selten in einer der Paraplegie entsprechenden Vertheilung an — Paraanaesthesia.

Endlich bei Erkrankung des Gehirnes kann die Anästesie halbseitig vertheilt sein — Hemianaesthesia.

II. Aetiologie. Ursachen der Anästhesie können ihren Sitz haben entweder an den peripheren Endausbreitungen der sensibelen Nerven, oder an jenen Stellen der Hirnrinde, an welchen die periphere Erregung in Empfindung umgesetzt wird, oder endlich innerhalb der Leitungsbahnen, welche man von den peripheren Aufnahmestationen aus durch periphere Nerven, Rückenmark und Faserung des Grosshirnes zu verfolgen vermag.

Ueber Erkrankungen an den peripheren Endausbreitungen der sensibelen Hautnerven ist so viel wie Nichts bekannt. *Meissner* konnte bei Erkrankungen im Gehirn degenerative Veränderungen an den nervösen Elementen der Tastkörperchen nachweisen. Erkrankungen des Rückenmarkes und Gehirnes sind von den folgenden Betrachtungen grundsätzlich ausgeschlossen. Es kommen demnach vorwiegend solche Störungen in Betracht, welche die Leitung in den peripheren Nervenbahnen behindern oder unterbrechen.

Sehr wesentlich ist das Empfindungsvermögen der Haut an normale Blutcirculation gebunden. Macht man mittels *Esmarch*'scher Binde oder durch Compression einer Arterie eine Hautprovinz möglichst blutleer, oder umgekehrt, lässt man durch Compression einer Vene das Blut sich anstauen, so werden alle Male anästhetische Erscheinungen zum Vorscheine kommen. Genau dasselbe geschieht, wenn Störungen der Circulation nicht künstlich producirt, sondern in Folge von krankhaften Veränderungen zu Stande gekommen sind. Plötzliche Verstopfung einer Arterie durch Emboli. Verschluss einer Vene durch Thrombus, Verengerung der Hautarterien durch Muskelkrampf u. Aehnl. sind von Anästhesie gefolgt.

In manchen Fällen hängen die Erscheinungen von Hautanästhesie mit thermischen Einflüssen zusammen. Starke Abkühlung der Haut durch Aether setzt, wie bekannt, das Empfindungsvermögen der Haut so bedeutend herab, dass chirurgische Operationen schmerzlos auszuführen sind. Aus der alltäglichen Erfahrung ist bekannt, dass durch Einwirkung kalter Temperatur zu Winterszeit die Sensibilität der Haut sich vermindert. Auch von gesteigerter Wärme weiss man, dass ähnliche Wirkungen zu Stande kommen. Uebrigens muss man darüber klar sein, dass die feineren Vorgänge sich sehr verschieden gestalten. In einer Reihe von Fällen mögen ausschliesslich oder vornehmlich circulatorische Veränderungen als Folge der Temperatureinwirkung im Spiele sein, in einer anderen, vielleicht mehr vorgeschrittenen kommen directe Einwirkungen auf die Endausbreitungen der sensibelen Nerven in Frage, welche einer schnelleren Regeneration fähig und kaum mikroskopisch oder chemisch nachweisbar sind. Endlich müssen wir als höchsten Grad der thermischen Einflüsse den hinstellen, welcher zu anatomischer Veränderung der Haut und Hautnerven führt und einer Restitution gar nicht mehr oder doch erst nach längerer Zeit fähig ist.

An thermische Einwirkungen schliessen sich chemische Schädigungen an, welche, falls sie die Haut betroffen haben.

Anästhesie erzeugen. Bekannt ist, dass sich bei Beschäftigung mit Laugen, starken Säuren, Carbol sehr schnell Anästhesie einstellt, dass demnach Chemiker oder Wäscherinnen häufig an künstlicher Hautanästhesie leiden.

Auch von Einwirkung des elektrischen Stromes auf die Haut wird angegeben, dass er die Sensibilität beeinflusst. Besonders gern und oft werden Versuche von Nadedja Suslowa citirt, nach welchen schwache Faradisation der Haut, oder bei Anwendung eines galvanischen Stromes in der Umgebung der Anode die Gemeingefühle zwar unverändert bleiben, dagegen sich Tast-, Temperatur- und Raumsinn mindern. Jedoch ist diesen Versuchen von *Bernhardt* widersprochen worden und bedarf der Gegenstand erneuter Prüfung.

Narcotica, wenn sie subcutan oder in Salbenform auf die Haut angewendet werden, können, wie zuerst *A. Eulenburg* von subcutanen Morphiuminjectionen zeigte, durch directe Einwirkung auf die Endausbreitungen der sensibelen Nerven das Empfindungsvermögen der Haut herabsetzen oder aufheben.

Ob man es bei toxischer Anästhesie (z. B. durch Blei, Ergotin, Kohlenoxydgas u. s. f.) oder bei Anästhesie nach Infectionskrankheiten (Abdominaltyphus, Syphilis etc.) mit peripheren oder centralen Ursachen zu thun hat, ist bisher nicht sicher erwiesen.

Am häufigsten aber bieten sich krankhafte Vorgänge dar, welche an den peripheren Nerven die Leitung erschwert oder unterbrochen haben. Dahin gehören rheumatische, traumatische Einflüsse, Entzündungen der Nerven, Compression durch Tumoren u. Aehnl. m.

III. Symptome. Die Erscheinungen von Hautanästhesie sind leicht zu erkennen, wenn man die Untersuchungsmethoden beherrscht und es mit intelligenten Kranken zu thun hat. Oft sieht man sich die Aerzte in der Praxis damit begnügen, dass sie die Haut berühren oder stechen und daraus allein Bestehen oder Fehlen von Anästhesie beurtheilen. Das ist selbstverständlich nicht richtig; denn jene beiden Untersuchungsmethoden beziehen sich nur auf Tast- und Schmerzempfindung, und wie bereits hervorgehoben, können bei partieller Anästhesie sehr wohl gerade diese beiden Qualitäten erhalten sein, während andere vernichtet sind. Man muss daher bei einer erschöpfenden Untersuchung sämmtliche Empfindungsqualitäten durchprüfen, was freilich ohne ein gewisses Opfer an Zeit nicht ausgeführt werden kann. Ausserdem kommt es begreiflicherweise nicht allein darauf an, das Bestehen von Anästhesie festzustellen, sondern man hat das anästhetische Gebiet genau abzugrenzen, weil sich daraus die locale und oft auch die pathologisch-anatomische Diagnosis ergiebt.

Man muss wissen, dass bei partieller Anästhesie das Krankheitsbild im Laufe der Zeit wechseln kann. Sowohl am Anfange, als auch dann, wenn das Leiden der Heilung entgegengeht, kommt es vor, dass die einzelnen Empfindungsqualitäten zu verschiedenen Zeiten schwinden oder wieder auftauchen.

In manchen Fällen machen die Kranken selbst auf Vorhandensein von Anästhesie aufmerksam, indem sie bei Berührung von

Gegenständen Verminderung der Tast- oder Temperaturempfindung bemerkten. oder weil sie die Kleider auf ihrem Leibe nicht deutlich fühlen, oder den Fussboden unter den Füssen nicht genau empfinden und den Eindruck haben, wie wenn sie auf Wolle oder Filz gehen.

Betrifft die Anästhesie die Hände, so lassen sie erfasste Gegenstände leicht fallen, wenn sie das Auge abgewendet haben.

Auch geben manche Patienten Parästhesien an, welche sich durch Kälteempfindung, Steifigkeits- oder Spannungsgefühl, Prickeln. Stechen, Formicationen verrathen.

In den einfachsten Fällen bekommt man es mit nichts Anderem, als mit den objectiven Zeichen der Anästhesie, höchstens noch mit den beschriebenen subjectiven Empfindungen zu thun. In anderen dagegen kommt noch eine Zahl anderer Innervationsstörungen hinzu, die wir der Reihe nach aufführen wollen. Ob sich dieselben zeigen oder nicht, hängt allein davon ab, ob neben den sensibelen Nerven noch andere Nervenbahnen von krankhaften Veränderungen betroffen worden sind.

So kann es sich ereignen, dass trotz hochgradigster Anästhesie. und trotzdem, dass die Kranken tiefe Nadelstiche nicht im mindesten empfinden, dennoch in dem betroffenen Nervengebiete die heftigsten neuralgischen Schmerzen bestehen. Fälle dieser Art nennt man Anaesthesia dolorosa. Man denke sich einen Tumor, welcher einen Nerven bedrückt, so wird unter Umständen die Leitung von der Haut bis zum Tumor hin unterbrochen sein, also Anästhesie bestehen. Gleichzeitig aber kann der Tumor im Stande sein, das centrale Nervenende derart zu reizen, dass im Centralorgane die Empfindung von Schmerz ausgelöst wird, die aber nach dem bekannten physiologischen Gesetze der excentrischen Leitung nicht an Ort und Stelle, sondern in die Endausbreitung des betroffenen Nerven verlegt wird.

Motorische Störungen werden sich zu den Symptomen von Hautanästhesie dann hinzugesellen, wenn gemischte Nerven von Schädigungen erreicht worden sind. Je nach dem kann es zu Paresis oder Paralysis kommen, ja auch Auftreten von tonischen oder clonischen Zuckungen ist denkbar, wenn die Ursache, welche die sensibelen Nerven gelähmt hat, an den motorischen Bahnen Reizungserscheinungen hervorruft.

Ungewöhnlich wichtig ist Beachtung von Reflexbewegungen. Zum Unterschiede von Erkrankungen im Gehirn und Rückenmarke sind bei rein peripheren Anästhesien die Reflexe immer vernichtet. Es muss so sein, weil der Reiz wegen Leitungsunterbrechung ja gar nicht bis zum Rückenmarke oder Hirne gelangen kann und hier die Uebertragung der Reflexe stattfindet.

Nicht selten sind zugleich mit den sensibelen Nervenfasern vasomotorische betroffen. Man findet alsdann in den anästhetischen Theilen bald auffällige Blässe, häufiger aber ungewöhnlich Röthung und livide Verfärbung. Auch Oedem und Gedunsensein der Haut kommen vor. Damit gehen meist Veränderungen der Hauttemperatur einher, entweder ungewöhnliche Kälte oder vermehrte Wärme. Auch kann es im letzteren Falle zu gesteigerter Schweissbildung kommen.

Häufig hat man mit Anästhesie trophische Veränderungen vereint gefunden, aber auch hier besteht mit der Anästhesie kein anderer Zusammenhang, als dass zugleich trophische Nervenfasern erkrankt sind. Dahin gehören: abnormer Haarwuchs, ungewöhnlich reichliche Bildung und Abstossung von Epidermis, bemerkenswerthe Verdickung und Glanz der Finger, Entzündungen der Nägel, Furunkelbildung, Herpes, Pemphigus, Blutextravasate, Verschwärungen, Gangrän u. s. f.

Die Dauer der Krankheit richtet sich nach den Ursachen, kann also zeitlebens währen, wenn es sich um irreparabele Dinge handelt.

IV. Diagnosis. Die Erkennung von Hautanästhesie fällt in der Regel nicht schwer. Man hat sich allemal über Ursachen und Sitz der Anästhesie klar zu werden, wobei oft durch erstere der Krankheitssitz unmittelbar gegeben wird. Ein wichtiger Unterschied zwischen peripheren und centralen Anästhesien ergiebt sich dadurch, dass bei ersteren Reflexbewegungen nicht zu Stande kommen. Ausserdem sind bei der Diagnosis des Krankheitssitzes noch begleitende Symptome und Vertheilung der Hautanästhesie in Betracht zu ziehen, nach Art von Paraplegien besonders bei Erkrankungen des Rückenmarkes, als Hemianästhesie bei Leiden des Gehirnes.

V. Prognosis. Die Vorhersage richtet sich nach den Ursachen; handelt es sich um Schädigungen, die entfernbar sind, so kann man die Prognosis meist gut stellen.

VI. Therapie. Die Behandelung muss zunächst darauf hinzielen, die Ursachen der Anästhesie zu entfernen. Daneben kommen locale Mittel in Betracht, namentlich spirituöse und reizende Einreibungen (Spiritus camphoratus, formicarum, Sinapis, Veratrin, Bürsten und Reiben der Haut u. s. f.) oder Elektricität. Bedient man sich des galvanischen Stromes, so setze man die Anode auf einen indifferenten Punkt, während man mit der stärker erregenden Kathode (— Pol, Zinkpol) über die anästhetischen Hautpartien methodisch hin- und herstreicht (labile Anwendung). Die Reizwirkung wird verstärkt, wenn man die Kathode mit elektrischem Pinsel oder elektrischer Bürste verbindet. Bei Anwendung des faradischen Stromes gebrauche man nicht zu feuchte Elektroden, und setze selbige nicht zu fest auf die Haut. Auch kann man sich des faradischen Pinsels, respective Bürste bedienen; in beiden Fällen labile Application.

Als specielles Beispiel von Anästhesie eines bestimmten Nerven fügen wir noch zum Schluss hinzu die:

Anaesthesia N. trigemini.

I. Aetiologie. Die Krankheit ist keine besonders häufige und erstreckt sich bald auf das gesammte Gebiet des Trigeminus, bald nur auf einzelne Zweige desselben.

Als Ursachen werden vor Allem angegeben Erkältungen und Traumen.

Sind Erkältungen im Spiele, so wird sich die Anästhesie meist auf einzelne Trigeminuszweige vertheilen, da ein Betroffenwerden sämmtlicher Aeste nur schwer denkbar ist.

Das Gebiet der Traumen ist ein sehr grosses und wir müssen uns hier mit einigen wenigen Andeutungen begnügen. Stich-, Schnitt-, Schusswunden, Quetschung, Fall, Stoss u. Aehnl. können einzelne Trigeminusäste betroffen und functionsunfähig gemacht haben. In manchen Fällen führen chirurgische Operationen dazu, auch nach Zahnextraction hat man dergleichen entstehen gesehen. Es kommen ferner Abscesse, comprimirende Tumoren aller Art, Entzündungen und sonstige Erkrankungen an Schädel- und Gesichtsknochen in Betracht, durch deren Spalten und Canäle Trigeminuszweige den Verlauf nehmen. Nicht selten hat der Krankheitsherd im Schädelraume Sitz. Dahin gehören Exostosen, Entzündungen, Tumoren an den Knochen der Schädelbasis, Erkrankungen der Meningen, Aneurysmen der Hirnarterien, Tumoren des Gehirnes u. s. f.

Es mag nicht unterlassen werden, darauf hinzuweisen, dass Trigeminusanästhesie auch aus centralen Ursachen entstehen kann, doch bleiben hier solche Umstände ausser Betracht.

II. Symptome. In der Regel kommt Trigeminusanästhesie einseitig vor. Ist sie im gesammten Ausbreitungsgebiete des Trigeminus vorhanden, so betheiligt sich auch die motorische Partie des Nerven an der Lähmung und sind dementsprechend die Kaubewegungen halbseitig aufgehoben (masticatorische Gesichtsbildung vgl. Bd. II, p. 323). Bei totaler Hemianaesthesia n. trigemini ist die Empfindung im Gesichte, auf der Stirne bis zum Scheitel, auf der äusseren oberen Ohrmuschel aufgehoben oder vermindert und auch die Schleimhäute des Auges, der Nase und Mundhöhle nehmen an der Anästhesie Theil. Die Kranken werden häufig auf ihr Leiden bei Berührung der Gesichtshaut zuerst aufmerksam, oder führen sie ein Glas zum Munde, so fühlen sie es nur auf der gesunden Lippenhälfte, und haben die Empfindung, als ob es inmitten zerbrochen sei. Mitunter kommen Parästhesien vor, zuweilen auch neuralgische Schmerzen (Anaesthesia dolorosa).

Circulatorische und vasomotorische Störungen sind nicht selten: Röthung, Schwellung der Gesichtshaut, Veränderungen in der Schweissbildung, Abweichungen der Hauttemperatur.

Von jeher haben besondere Aufmerksamkeit gewisse trophische Störungen auf sich gezogen. Weniger Blutungen, Geschwüre auf der Mundschleimhaut, Wackeligwerden und Ausfallen der Zähne, Herpeseruption als vielmehr gewisse entzündliche Veränderungen des Auges, welche man direct als Ophthalmia neuroparalytica benannt hat. In manchen Fällen von Trigeminusanästhesie stellen sich nämlich Injection und Schwellung der Conjunctiva und Trübung und acuter Zerfall der Hornhaut ein.

Die Ophthalmia neuroparalytica ist vielfach Gegenstand experimenteller Untersuchungen gewesen und namentlich hat *Meissner* zu zeigen versucht, dass man selbige auf Zerstörung bestimmter trophischen Nervenfasern des Trigeminus zurückzuführen hat, welche in den medianen Abschnitten des Trigeminusstammes zu liegen kommen. Von einigen Autoren wurde angenommen, dass die trophischen Fasern eigentlich nicht dem Trigeminus zugehören. Man wies darauf hin, dass sich krankhafte Veränderungen am Auge nur dann einstellen, wenn das Ganglion Gasserii oder eine peripherwärts von diesem gelegene Stelle von Schädigungen betroffen sei, d. h. nachdem sich sympathische Nervenfasern der Trigeminusbahn hinzugesellt haben. Aber es hat niemals an Stimmen gefehlt, welche die Augenerscheinungen nur als traumatische Keratitis auffassten, dadurch veranlasst, dass in Folge von Anästhesie der Cornea das Auge leicht von Verletzung getroffen wird und vielleicht auch, weil wegen mangelndem oder theilweise aufgehobenen Lidschlages Pilze leichter Zugang in's Horn-

hautgewebe finden. In neuerer Zeit sind namentlich *Senftleben* und *Feuer* für die mechanische Theorie eingetreten.

Am Auge bekommt man bei vollkommener Trigeminusanästhesie bald Anästhesie der gesammten Conjunctiva und Hornhaut zur Wahrnehmung, bald, freilich in den selteneren Fällen, ist die Sensibilität der Hornhaut erhalten. Im ersteren Fall tritt bei Berührung der Hornhaut weder vermehrte Thränensecretion, noch Blinzeln ein, ein wichtiger Unterschied von Trigeminusanästhesie aus centralen Ursachen, und nur durch grelles Licht kann von der Retina aus Lidschlag ausgelöst werden.

Auf der Nasenschleimhaut bleiben gleichfalls Reflexe beim Kitzeln und bei Reizung überhaupt, z. B. durch reizende Gase aus.

Ebenso werden Reflexbewegungen bei Reizung der Mundschleimhaut vermisst. Geschmacksstörungen sind mitunter auch dann gefunden worden, wenn der N. facialis vollkommen intact war, woraus hervorzugehen scheint, dass der N. lingualis des Trigeminus nicht immer sämmtliche Geschmacksfasern durch die Chorda tympani vom N. facialis empfängt, sondern dass ihr solche unter Umständen von Anfange an eigenthümlich sind. Mitunter ist halbseitiger Zungenbelag beschrieben. Ueber Störungen der Speichelsecretion ist Nichts bekannt, ebenso fehlen genauere Angaben über Gehörsstörungen, obschon der Trigeminus den M. tensor tympani innervirt.

Hat die Ursache der Trigeminusanästhesie an der Schädelbasis Sitz, so kommen oft noch Lähmungen an benachbarten Hirnnerven vor, namentlich an N. facialis, acusticus, Glossopharyngeus und Augenmuskelnerven.

Dauer und Verlauf sind ganz und gar von den obwaltenden Ursachen abhängig.

III. Diagnosis, Prognosis und Behandelung. Die Erkennung der Krankheit ist leicht. Je mehr nur einzelne Trigeminuszweige betroffen sind, um so mehr peripher muss der Krankheitsherd gelegen sein. Kenntnisse über den anatomischen Verlauf der Nerven und Beachtung der Bedeutung der einzelnen Symptome werden in der Regel leicht zur Diagnosis des Sitzes des Krankheitsherdes verhelfen. Bei centraler Anästhesie sind die Reflexe immer erhalten, falls der Krankheitsherd centralwärts von den Trigeminuskernen zu liegen kommt.

Die Prognosis wird von den Ursachen bestimmt.

Behandelung ist diejenige der Hautanästhesie überhaupt. Kommt das Auge in Betracht, so sorge man für genügenden Schutz desselben. Manche wollen von directer Anwendung der Elektricität auf das Auge Nutzen gesehen haben.

C. Krankheiten der Sinnesnerven.

1. Erkrankungen des N. olfactorius.

Ueber Erkrankungen des Riechnerven ist wenig bekannt. Viele tragen selbige lange unbewusst mit sich herum, bis ein Zufall das Leiden aufdeckt. Man hat drei Zustände zu unterscheiden, welche man als Hyperosmie, Anosmie und Parosmie bezeichnen kann.

a) Hyperosmie s. Hyperaesthesia olfactoria macht sich dadurch bemerkbar, dass die Kranken im Stande sind, von Dingen deutliche und sichere Geruchsempfindung zu verspüren, die ein normaler Mensch nicht wahrzunehmen vermag, oder die Patienten werden von Gerüchen so stark afficirt, dass sie Ohnmachtsanwandelung, Schwindel, Kopfschmerz und selbst allgemeine Krämpfe bekommen.

Auch kennt man Fälle, in denen Menschen ihren Geruchsnerv durch Uebung so verfeinert hatten, dass sie ähnlich den Spürhunden und Raubthieren Spuren wittern konnten. Meist betreffen diese Zustände von Hyperosmie hysterische, nervöse, phsychopathische Personen und es handelt sich demnach wohl mehr um centrale als periphere Ursachen, deren Behandelung mit der Therapie des Grundleidens zusammenfällt.

2. Anosmia s. Anaesthesia olfactoria verräth sich bald durch Verminderung des Geruchsvermögens, bald durch vollkommenen Verlust desselben. Bei Untersuchung lässt man solche Substanzen vermeiden, die wie Ammoniak und Essigsäure stechende Empfindung auf der Nasenschleimhaut hervorrufen und dieselbe nicht durch Fasern des N. olfactorius, sondern des N. trigeminus vermitteln. Auch thut man gut, Substanzen auszusuchen, die angenehme, und solche, die unangenehme Geruchsempfindung veranlassen, da es sich sehr wohl ereignen kann, dass nur für bestimmte Gerüche das Perceptionsvermögen verloren gegangen ist, Erscheinungen, welche an partielle Anästhesie erinnern. Unter den angenehm riechenden Substanzen nennen wir: Eau de Cologne, Ol. Rosarum, Ol. Bergamottae, Ol. Cajeputi, Ol. Caryophyllorum; unter den unangenehm riechenden: Asa foetida, Valeriana, Schwefelwasserstoff. Nach *Althaus* soll Reizung der Nasenschleimhaut mit constantem Strome phosphorigen Geruch erzeugen (?), doch hat man diese Angabe noch nicht zu Geruchsprüfungen verwerthet.

Zuweilen klagen die Kranken, trotzdem sich das Geruchsvermögen vollkommen verloren hat, über subjective, meist unangenehme Geruchsempfindungen. Diese Dinge entsprechen der Anaesthesia dolorosa und sind gleich dieser zu erklären, d. h. durch Reizung eines centralwärts von dem Krankheitsherde gelegenen Abschnittes des Riechnerven.

Viele Kranken, welche an Anosmie leiden, klagen zugleich über Geschmackstörung. Es gilt das aber nur für solche Speisen, bei denen der Wohlgeschmack wesentlich von Betheiligung des Olfactorius abhängt, z. B. beim Bouquet der Weine, Geruch von Käse, Fleisch, Früchten u. s. f. Auch kann das begreiflicherweise nur dann vorkommen, wenn Anosmie doppelseitig ist.

Die Ursachen der Anosmie können angeboren oder erworben sein. Man kennt Fälle, in welchen der Riechnerv fehlte (*Rosenmüller, Cerutti, Pressat*). Mitunter wird Anosmie auf Erkältung zurückgeführt. Häufiger kommen Traumen in Betracht, welche entweder zu Verletzung des Siebbeines und der Schädelbasis und damit des N. olfactorius geführt oder das Hinterhaupt betroffen haben, wobei es nach manchen Autoren (*Ogle*) sehr leicht zu Abreissen der durch die Siebbeinlöcher tretenden Nervenfasern von dem Bulbus olfactorius kommen soll. In manchen Fällen sind Erkrankungen der Nasenschleimhaut Ursache des Leidens, so acute und chronische Koryza und Polypen, wahrscheinlich handelt es sich dabei meist um Veränderungen der peripheren Aufnahmapparate. Auch können Tumoren, Entzündungen, Exostosen an den Knochen der Schädelbasis, meningitische Veränderungen, Aneurysma der Hirnarterien den Riechnerven comprimiren und functionsunfähig machen. Mehrfach hat man Anosmie im Vereine mit Aphasie und rechtsseitiger Lähmung bei Erkrankung der linksseitigen Insula Reilii gefunden, indem sich die mächtige äussere Wurzel des Olfactorius bis in die Insula Reilii verfolgen lässt. Von eigentlich centraler Anosmie, wie man sie bei Erweichungen und Abscessen des Gehirnes beobachtet hat, sehen wir hier ab. Nach *Althaus* soll Neuritis n. olfactorii mit consecutiver Anosmie keine zu seltene Erkrankung sein (?). Die Anosmie der Greise führt *Prevost* auf atrophische Veränderungen im Bulbus olfactorius zurück. Zuweilen hat man Anosmie nach andauernden Erregungen des Riechnerven sich einstellen gesehen; so berichtet *W. Stricker* über einen Fall bei einem Entomologen, der Anosmie durch dauernde Einathmung von Aetherdämpfen davontrug, denen er bei seinen Arbeiten ausgesetzt war, und *Notta* beschreibt eine verwandte Beobachtung in Folge von Einathmung von Cloakengasen. Auch kennt man Fälle von Anosmie in Folge von reizenden Einspritzungen und Douchen der Nase. *Raynaud* berichtet über intermittirende Anosmie, auch hat man sie mitunter nach acuten Infectionskrankheiten beobachtet. Nach *Ogle* sollen manche Fälle mit Atrophie des Pigmentes in den Riechzellen in Zusammenhang stehen und wird zum Beweise eine amerikanische Beobachtung angeführt, in welcher ein Neger allmälig weiss wurde, zugleich aber des Geruchsinnes verlustig ging.

In manchen Fällen hängt Herabsetzung oder Aufhebung des Geruchsvermögens gar nicht mit Erkrankung des N. olfactorius, sondern mit einer solchen des N. trigeminus oder N. facialis zusammen. Bei Anästhesie des Trigeminus leidet das Perceptionsvermögen der Nasenschleimhaut eo ipso für alle stechenden und

reizenden Gerüche, auch werden, falls es sich um periphere Anästhesie handelt, durch Kitzeln der Nasenschleimhaut kein Niesen und keine Reflexbewegung mehr ausgelöst. Es kann aber auch das eigentliche Geruchsvermögen dadurch Abschwächung erfahren, dass die Thränensecretion stockt, so dass die Nasenschleimhaut eintrocknet und weniger geruchsempfindlich wird. Auch bei Lähmung des N. facialis kann sich Anosmie einstellen, einmal, weil durch Lähmung des unteren Augenlides der Thränenabfluss zur Nase behindert ist, dann aber auch, weil einzelne Muskeln der äusseren Nasenöffnung (M. levator alae nasi et compressor narium) gelähmt sind und die Luftzufuhr zur Nase behindern. Ferner hat man nach Abtragung der äusseren Nase Verminderung des Geruches beschrieben und auf Eintrocknung der Nasenschleimhaut zurückgeführt. Bestehen totale Verwachsungen zwischen Gaumen und Nasenrachenwand, so kommen öfters Geschmacks- und Geruchsverminderung zum Vorscheine, die dadurch veranlasst werden, dass in manchen Fällen durch den Geruchsnerven den Speisen die wahre Würze verliehen wird.

Die Prognosis ist bei unheilbaren Ursachen schlecht. Behandelung causal, ausserdem hat man galvanischen oder faradischen Strom aussen auf die Nase oder mittels sondenförmiger Elektroden direct auf die Nasenschleimhaut, und Bepinselungen der Nasenschleimhaut mit Strychnin (0·1, Oleum amygdal. 10) oder subcutan, auch intern empfohlen.

3. Parosmia besteht darin, dass über unangenehme subjective Geruchsempfindungen geklagt wird, oder dass Kranke schlecht riechende Dinge für angenehm und umgekehrt erklären. Man findet dergleichen bei Hysterischen, Geisteskranken, als sogenannte Aura bei Epileptikern, mitunter auch bei anatomischen Veränderungen am Riechnerven oder bei centralen Erkrankungen, falls sie die centrale Faserung des Olfactorius betroffen haben. In diese Gruppe gehört wohl auch Vorliebe für manche, von den Meisten als unangenehm erklärten Gerüche (*Schiller's* Vorliebe für den Geruch faulender Aepfel). In der Regel handelt es sich hier um widerliche Gerüche (Kakosmia), die bei Geisteskranken zu weiteren perversen Empfindungen führen. Anosmie oder Kakosmie kommen, wie bereits erwähnt, mitunter neben einander vor.

2. Erkrankungen des Geschmacksnerven.

Bei Erkrankungen des Geschmacksnerven können verschiedene Nervenbahnen betheiligt sein. Man nimmt heute ziemlich allgemein an, dass der Geschmacksempfindung auf den vorderen beiden Dritttheilen der Zunge der N. lingualis n. trigemini vorsteht, während das hintere Dritttheil der Zunge, weicher Gaumen, vorderer Gaumenbogen und Rachenwand, die sämmtlich geschmacksvermögend sind, vom N. glosso-pharyngeus innervirt werden. Es können demnach sowohl Störungen in der Bahn des N. glosso-pharyngeus als auch in derjenigen des N. trigeminus Geschmacksstörungen hervorrufen. Geschmacksveränderungen allein durch Krankheiten des Glossopharyngeus sind nicht bekannt; es kommt demnach zunächst der N. trigeminus in Betracht. Nun zeigt es sich aber, dass die Geschmacksfasern des N. trigeminus sich streckenweise dem Verlaufe des Facialnerven hinzugesellen, so dass daraus die Möglichkeit erwächst, dass auch Erkrankungen des Gesichtsnerven mit Veränderungen des Geschmackes verbunden sind, wie wir das bei Gelegenheit der Facialislähmung auseinandergesetzt haben. Geht man nämlich von der Peripherie dem Verlaufe der Geschmacksnervenfasern nach dem Hirne zu nach, so gelangt man für die vorderen Zweidritttheile der Zunge zunächst auf den Stamm des N. lingualis rami III. n. trigemini. Da wo an den N. lingualis die Chorda tympani n. facialis herantritt, geht der grösste Theil der Geschmacksnervenfasern in die Bahn des N. facialis über. Aber alle diese Fasern verlassen den Facialstamm wieder am Ganglion geniculatum, um durch den N. petrosus superficialis major von Neuem in die Bahn des N. trigeminus umzubiegen und unter Vermittelung, namentlich des Ganglion sphenopalatinum, den zweiten Trigeminusast zu erreichen (vgl. Fig. 68, Bd. II, pag. 338). Von manchen Autoren wird angenommen, dass auch dem Trigeminus ursprünglich gar keine Geschmacksnervenfasern zukommen, sondern dass ihm dieselben erst vom N. glossopharyngeus zugeführt werden mittels zahlreicher Anastomosen, welche zwischen diesen beiden Nerven bestehen. Auch ist der Austausch von Geschmacksfasern zwischen Trigeminus und Facialis ein vielfacherer als durch die Chorda tympani allein, und offenbar kommen hier häufig individuelle Schwankungen vor. Bei den vielen strittigen Punkten, welche noch bei Physiologen und Anatomen herrschen, begreift man leicht, dass jede sorgfältig untersuchte Beobachtung von grossem Interesse und wissenschaftlichem Werthe ist.

Die einfachen Geschmacksempfindungen sind: sauer, süss, bitter und salzig. Man prüft dieselben am besten mit möglichst reinen, in Wasser gelösten Substanzen, also sauer durch dünnen Essig, süss durch Zuckerlösung, bitter durch Aloë, Koloquinthen, Strychnin, Pikrinsäure, salzig durch Kochsalz, schlechter durch Jodkali, doppelt kohlensaures Natron u. Aehnl. Reizende, stechende, zu concentrirte Lösungen sind zu vermeiden. Während der Prüfung verschliesse man dem Kranken die Augen, lasse die Zunge weit herausstrecken und betupfe an umschriebenen Stellen die Zungenoberfläche mit einem zugespitzten Pfropf von Fliesspapier, den man in die vorhin genannten Lösungen getaucht hat. Auch kann man sich eines Haarpinsels oder Glasstabes bedienen, doch sind grosse, auf weitere Bezirke sich ausbreitende Tropfen zu vermeiden.

Der Untersuchte darf die Zunge nicht früher zurückziehen, als bis er durch Zeichen mit dem Kopfe oder durch Aufschreiben kundgegeben hat, dass er schmeckt und was er empfindet. Man muss sich übrigens erinnern, dass die verschiedenen Abschnitte der Zunge auf einzelne Geschmackserregungen verschieden deutlich antworten, dass beispielsweise Bitteres auf der Zungenwurzel, Süsses auf der Zungenspitze, Saueres an den Zungenrändern am deutlichsten wahrgenommen wird. Bevor die Untersuchung mit einer neuen Substanz angefangen wird, muss man die Mundhöhle erst sorgfältig rein spülen lassen.

Eine wichtige Untersuchungsmethode der Geschmacksempfindung durch den galvanischen Strom ist von *E. Neumann* eingeführt worden. Man lässt die Elektroden in zwei feine, sondenförmige Knöpfchen auslaufen, die von einander isolirt sind und umschriebene Geschmacksprüfung gestatten. Ist die Kette geschlossen, so geben die Untersuchten auf der Zunge neben stechender oder leicht schmerzender Empfindung noch metallischen, säuerlichen Geschmack an. Manche können sogar unterscheiden, ob Anode oder Kathode die Zunge berührt, bei ersterer ist die Empfindung stärker, sauer, an der Kathode herb, brennend und laugenhaft.

Krankhafte Veränderungen der Geschmacksempfindung entsprechen vollkommen den Störungen anderer Empfindungsnerven und bestehen bald in Hyperästhesia gustatoria s. Hypergeusie, bald in Anaesthesia gustatoria s. Ageusie, bald in Paraesthesia gustatoria s. Parageusie.

a) Hyperaesthesia gustatoria s. Hypergeusie kennzeichnet sich dadurch, dass die Kranken minimale Spuren eines Stoffes durchschmecken, oder dass Geschmacksempfindungen in ungewöhnlich hohem Grade Lust oder Unlust erregen. Man findet dergleichen bei Hysterischen, exaltirten und nervösen Personen überhaupt

b) Anaesthesia gustatoria s. Ageusie. Personen, welche an Anästhesia gustatoria leiden, haben bald verminderte, bald aufgehobene Geschmacksempfindung. Zuweilen sind einzelne Geschmacksqualitäten vernichtet (erinnert an Anaesthesia partialis), oder es besteht neben Ageusie subjective perverse Geschmacksempfindung (ähnlich der Anaesthesia dolorosa) Das Leiden kann doppelseitig, einseitig oder circumscript bestehen. Oft ist gleichzeitig die Leitung der Geschmacksempfindung verlangsamt.

Ageusie wird beobachtet bei dickem Zungenbelag, abnormer Trockenheit der Mundschleimhaut, nach Genuss von zu heissen, zu kalten und irritirenden Substanzen. Offenbar handelt es sich hier allemal um Betheiligung der Endausbreitungen der nn. lingualis und glossopharyngeus. Demnächst kommt Ageusie bei Erkrankungen des n. lingualis (z. B. nach chirurgischer Verletzung), des Trigeminus und Facialis vor, sobald Partien getroffen werden, in denen Geschmacksnervenfasern verlaufen. Es ist also Geschmackslähmung eine häufige, fast constante Begleiterscheinung von Trigeminusanästhesie und Facialislähmung. Das nicht seltene Zusammentreffen von Geschmacksstörungen und Erkrankungen des Mittelohres wird durch die Chorda tympani vermittelt. Ueber den Zusammenhang zwischen Geruchs- und Geschmacksstörung vgl. pg. 417.

Therapie besteht in Entfernung der Ursachen und Anwendung von Elektricität auf Zunge, galvanischen Strom auf N. lingualis, eventuell Felsenbein oder quer durch den Kopf.

c) Parageusie zeigt sich am häufigsten bei Hysterischen und Geisteskranken. Meist handelt es sich um widerliche und perverse Geschmacksempfindungen, die bei Psychopathischen zu besonderen Wahnvorstellungen führen können. *Koser* giebt im Santoninrausche bitteren Geschmack an, der sich sogar genossenem Wasser mittheilt. *Wernich* beobachtete bei heruntergekommenen Personen und an sich nach längerem Fasten bitteren Geschmack in der Mundhöhle in Folge von subcutaner Morphiuminjection. Parageusie ist in manchen Fällen Begleiterscheinung von Ageusie.

D. Anatomisch nachweisbare Krankheiten peripherer Nerven.

Nervenentzündung. Neuritis.

I. Anatomische Veränderungen. Entzündliche Veränderungen am Nerven können Sitz haben entweder im interstitiellen Bindegewebe oder in den Nervenfasern selbst. Fälle der ersteren Art sind die häufigeren und führen auch den Namen Perineuritis während man Entzündungen der eigentlichen Nervensubstanz als Neuritis parenchymatosa zu benennen pflegt.

In manchen Fällen beschränken sich die Entzündungsvorgänge auf einen mehr oder minder scharf umschriebenen Bezirk (Neuritis circumscripta), in anderen dagegen breitet sich der Process über weitere und weitere Bezirke aus (Neuritis migrans), wobei man noch, je nachdem die Fortpflanzung der Entzündung in centripetaler oder centrifugaler Richtung vor sich geht, Neuritis migrans ascendens und dessendens zu unterscheiden hat. Dabei kann die Ausbreitung des Processes längs der Continuität des Nerven stattfinden, oder es werden so zu sagen mehr oder minder lange Strecken übersprungen (Neuritis disseminata). Als Praedilectionsstellen ergeben sich bestimmte Localitäten, namentlich Nähe an Gelenken, Umschlagsstellen der Nerven und Durchtrittsstellen durch Knochencanäle.

Die anatomischen Veränderungen der Perineuritis gestalten sich etwas verschieden, je nachdem man es mit Perineuritis acuta oder P. chronica zu thun bekommt. Bei Perineuritis acuta erscheint der Nerv ungewöhnlich blutreich, seine Gefässe sind erweitert und abnorm stark gefüllt, stellenweise ist es zu kleinen Blutextravasaten gekommen. Hauptsächlich sieht die Oberfläche des Nerven weniger glänzend aus. Die entzündete Stelle erscheint intumescirt, ist auffällig succulent und gequollen, auch kann ihre Zeichnung, namentlich die *Fontana*'sche Bänderung undeutlicher geworden und verwaschen sein.

Bei mikroskopischer Untersuchung werden Erweiterung und abnorm reichliche Füllung der Blutgefässe bestätigt. Mitunter erscheinen letztere geschlängelt; auch ist zuweilen ihre Wand eigenthümlich glänzend verdickt und streifig-gequollen, mitunter kommt es zu Vermehrung der Kerne in der Gefässwand.

Auf der Aussenfläche der Gefässe bemerkt man Anhäufung von Rundzellen, die stellenweise besonders reichlich vorhanden sind. Einzelne dieser farblosen Blutkörperchen enthalten feinste Fettkörnchen, und man ist im Stande, allmälige Ausbildung von Fettkörnchenzellen zu verfolgen.

An manchen Orten ist es zu Zerreissung der Blutgefässe gekommen, so dass man rothe Blutkörperchen haufenweise frei im Bindegewebe vorfindet. Je nach dem Alter der Blutextravasate erscheinen die rothen Blutkörperchen bald völlig unversehrt, bald sternförmig gezackt, wie gekerbt, bis zum körnigen Zerfall verändert.

Quellung und Zellenvermehrung kommen auch an den eigentlich bindegewebigen Theilen des Neurilemms vor.

Hat man es mit lebhaft ausgebildeter Neuritis zu thun, so gesellen sich zu den ursprünglich rein interstitiellen Veränderungen parenchymatöse hinzu. Dieselben sind offenbar nichts Anderes als Folge von Circulationsstörungen, welche secundär degenerative Erscheinungen (Neuritis degenerativa) nach sich gezogen haben. Selbige stimmen mit den Bildern überein, welche man nach Durchschneidung der Nerven im peripheren Abschnitte zu sehen bekommt und an Thieren vielfach experimentell studirt hat. Sie kommen im Wesentlichen darauf hinaus, dass das Nervenmark mehr und mehr zerfällt und schwindet, dass sich Zerfall und Schwund der Axencylinder anschliessen, während die Kerne der *Schwann*'schen Scheiden an Zahl beträchtlich zunehmen. Diese parenchymatösen Entartungen pflegen nahe dem Perineurium am frühesten und stärksten ausgebildet zu sein, können aber unter Umständen so zunehmen, dass fast sämmtliche Nervenfasern von ihnen betroffen sind. Man ersieht also, dass sich Perineuritis und parenchymatöse Neuritis nicht unvermittelt gegenüberstehen, sich nicht einmal immer streng auseinander halten lassen.

Geht acute Perineuritis in Heilung über, so schwindet die Injectionsröthe mehr und mehr, Extravasate werden resorbirt, ausgetretene farblose Blutkörperchen verfetten und kommen gleichfalls zur Resorption, Schwellung des Nerven und Succulenz nehmen ab und der Nerv bekommt auf diese Weise normale Form und gesundes Aussehen wieder. Beträchtlich länger ziehen sich die Vorgänge der Heilung dann hin, wenn die interstitiellen entzündlichen Processe parenchymatöse Veränderungen nach sich gezogen haben, weil alsdann die Erscheinungen der Nervenregeneration einen grösseren Zeitraum in Anspruch nehmen. Bei sehr acuter Perineuritis aber kann es zu Bildung von Eiterherden kommen (Neurits suppurativa), welche bei genügendem Umfange vollkommene Herstellung und Unterbrechung der Nervensubstanz zu Wege bringen. Dergleichen ereignet sich namentlich dann, wenn Perineuritis durch Eiterungen in der Umgebung des Nerven angefacht wurde. Selbst Verjauchung hat man unter Umständen beobachten können.

In nicht seltenen Fällen geht jedoch acute Perineuritis über in Perineuritis chronica, welche sich freilich in anderen von vorneherein als chronische Entzündung zu entwickeln vermag. Man findet bei ihr interstitielles Bindegewebe gewuchert und von vermehrter Consistenz, den Nerven von graurother Farbe und verwaschener Zeichnung, zuweilen von grauschwarzem oder graphitartigem Aussehen, als dessen Ursache die mikroskopische Untersuchung Herde von Pigment als Residuen vorausgegangener Blutung ergibt. Die Bindegewebsvermehrung, kenntlich an den abnorm breiten Interstitien und deren ungewöhnlich reichlichem Zellenreichthume, ist auf Querschnitten gehärteter Nerven besonders leicht und deutlich zu übersehen. Auch wird man nicht selten wahrnehmen, dass einzelne Nervenfasern so fest umschnürt und eingeengt werden, dass sie atrophiren und schwinden, so dass bei sehr ausgebreiteter Entzündung der Nerv in einen soliden, Nervenfaserlosen, mehr oder minder stark pigmentirten Bindegewebsstrang umgewandelt sein kann (sclerosirende Neuritis.) Mitunter bekommt man in den Entzündungsherden Corpora amylacea zu sehen. Für Fälle mit sehr starker Bindegewebswucherung hat *Virchow* den trefflichen Namen Neuritis

interstitialis prolifera vorgeschlagen. Es gilt für Perineuritis chronica in Bezug auf Ausbreitung das, was für die acute Entzündungsform hervorgehoben wurde: Entwickelung in vielleicht einem einzigen kleinen Herde, continuirliche Ausbreitung über grössere Nervenstrecken, sprungweise Vertheilung. In letzteren Fällen stellen die entzündeten Abschnitte des Nerven nicht selten knoten- oder spindelförmige Auftreibungen dar, woher die von *R. Remak* vorgeschlagene Bezeichnung Neuritis nodosa. Ja es kommen hier Uebergänge zu Neurombildungen vor. Derartige Nervenverdickungen können sich mehrere dicht untereinander folgen, so dass man sie als rosenkranzförmig bezeichnet hat. Nicht vergessen wollen wir, darauf hinzuweisen, dass nicht selten an den entzündeten Nervenstrecken bindegewebige Verwachsungen mit der Umgebung bestehen, weil hieraus eine Reihe nervöser Störungen hervorzugehen scheinen, und therapeutisch Nervendehnung oder eigentlich mehr Nervenlösung am Platze ist.

Neuritis parenchymatosa kommt seltener als Perineuritis, am seltensten als selbständiges Leiden vor. Dass sie eine häufige Begleiterscheinung von Perineuritis ist, wurde im Vorausgehenden hervorgehoben. Am meisten tritt Neuritis parenchymatosa dann in die Erscheinung, wenn ein Nerv an irgend einer Stelle in seiner Continuität unterbrochen worden ist. Es spielen sich alsdann in dem ganzen peripheren Abschnitte des Nerven eine Reihe von Vorgängen ab, die man schlechtweg als Nervendegeneration zu bezeichnen pflegt, und von denen ein Theil entzündlichen Ursprungs ist (Neuritis degenerativa).

II. Aetiologie. Dass Erkältungen im Stande sind, Neuritis zu erzeugen, kann keinem ernsten Zweifel begegnen, ja fast scheint es, dass Neuritis rheumatica öfter auftritt, als man das bisher anzunehmen geneigt war.

Um Vieles häufiger kommen Traumen in Betracht.

Wir können es uns selbstverständlich nicht beikommen lassen, das Heer der möglichen Traumen hier aufzählen zu wollen und lassen es mit einigen Beispielen sein Bewenden haben: Stich, Schnitt, Schuss, Fall, Stoss, Quetschung, Luxation, Fractur, Compression durch Tumoren, Heben schwerer Lasten, körperliche Anstrengung, langes Verweilen auf harten und schlechten Sitzen, Fahren auf holperigen Wegen u. s. f. Zuweilen geht Neuritis von Amputationsstümpfen aus.

In manchen Fällen handelt es sich um fortgepflanzte Entzündung.

Dergleichen bekommt man zu sehen bei Abscessen im Becken, tuberculösen Erkrankungen der Wirbel, bei Gelenk- und Sehnenscheidenentzündung. *Beau* wies zuerst fortgepflanzte Neuritis nach Pleuritis, Pneumonie und Lungenphthisis nach. *Friedreich* lässt fortgepflanzte Entzündung bei progressiver Muskelatrophie hervorragende Rolle spielen, indem er entzündliche Veränderungen der Muskeln als das Primäre der Krankheit ansieht, von denen aus der Entzündungsprocess längs der peripheren Nerven zum Rückenmarke aufwärts kriechen sollte. Auch bei Krebs und Sarkom, namentlich an der Wirbelsäule, bekommt man fortgepflanzte Neuritis zu Gesicht, indem die Neoplasmen zuerst in das Bindegewebe der benachbarten Nerven hineinwuchern und dann entzündliche Veränderungen in ihnen anregen. Eine hervorragende Rolle spielt nach *Leyden's* wichtigen Forschungen die fortgepflanzte Neuritis bei vielen Fällen sogenannte Reflexparalysen. Während man bis vor einiger Zeit annahm, dass beispielsweise zwischen Erkrankungen des Urogenitalapparates oder Darmes und der Entwickelung von Lähmungen rein reflectorische Beziehungen bestehen,

zeigte *Leyden*, dass es sich in vielen Fällen wenigstens um eine von dem primären Herde fortgepflanzte und auf das Rückenmark übergegriffene Neuritis migrans handelt.

Mitunter beruht Neuritis auf den schädlichen Einwirkungen gewisser Infectionskrankheiten. So hat man sie nach Typhus, Diphtherie, Syphilis und bei Lepra entstehen gesehen, welche letztere Krankheit nach Untersuchungen, namentlich von *Hansen*, *Ecklund* und *Neisser* zweifellos den Infectionskrankheiten zuzuweisen ist. *Baelz* hat neuerdings eine tropische Krankheit Beriberi (japanische Kak-ke) auf Neuritis in Folge von infectiösen Einflüssen zurückgeführt.

Toxische Neuritis (am häufigsten erwähnt wird diejenige bei Bleivergiftung) bedarf noch genaueren Studiums. Auch bei Phosphorvergiftung bekommt man, wie ich aus eigenen, auf der *Frerichs*'schen Klinik gesammelten Erfahrungen bestätigen kann, interstitielle und namentlich parenchymatöse neuritische Veränderungen zu sehen.

In manchen Fällen sind Ursachen nicht nachweisbar, und nicht unwahrscheinlich ist die Annahme mancher Autoren, welche bei gewissen Personen ausgesprochene Disposition zu Neuritis annehmen.

III. Pathologische Bedeutung der Krankheit. Schon früher haben einige Autoren, namentlich *R. Remak* den Versuch gemacht, Neuritis als eine ebenso häufige als bedeutungsvolle Krankheit hinzustellen. Da es sich aber dabei zum Theil wenigstens um rein theoretische Speculationen handelte, so kam man bald zu der entgegengesetzten Annahme, sie für eine seltene und ziemlich untergeordenete Krankheit zu erklären. Es ist namentlich *Leyden's* Verdienst, durch eigene und seiner Schule Untersuchungen gezeigt zu haben, dass die ältere Anschauung richtig ist.

Vor Allem kommt hier Neuritis migrans in Betracht, mag sie continuirlich fortkriechen oder sprungweise auftreten. Experimentelle Untersuchungen von *Tiesler*, *Feinberg*, *Klemm* haben dargethan, dass die Neuritis auf die Häute und Substanz des Rückenmarkes übergreifen und selbige in Mitleidenschaft ziehen kann, oder dass sie von einer Seite auf Nerven der anderen Körperhälfte überspringt, obschon das Rückenmark unversehrt bleibt. Aehnliche Erfahrungen liegen auch für den Menschen vor. Für manche Reflexlähmungen zeigte namentlich *Leyden*, dass es sich um fortgewanderte und auf das Rückenmark übergegriffene Neuritis handelte.

Bei Tetanus ist wiederholentlich beschrieben worden, dass Neuritis disseminata, von einer peripheren Wunde ausgehend, mit Uebergang auf das Rückenmark bestand. Auch bei Reflexepilepsie, wie man sie in Folge von Narben beobachtet, in welchen sensibele Nerven eingewachsen sind, nimmt man nicht mit Unrecht an, dass migrirende Neuritis den Zusammenhang vermittelt. *Leyden* vermuthet nicht ohne Grund, dass manche Symptomenbilder, bei denen man bisher geneigt war, Erkrankungen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes vorauszusetzen, sogenannte Poliomyelitis anterior, in Wirklichkeit auf ausgebreiteter Neuritis beruhen, bei welcher Erkrankung des Rückenmarkes entweder ganz fehlt, oder erst secundär hinzukommt. Der grossen Bedeutung, welche *Friedreich* der Neuritis bei progressiver Muskelatrophie zuschreibt, wurde bereits im Vorausgehenden gedacht.

Es eröffnet sich hier noch ein weites Gebiet der Forschung, zumal die experimentellen Befunde nicht ohne Widerspruch geblieben sind (*Roesingh*, *O. Rosenbach*).

III. Symptome. Unter den Symptomen von Neuritis nehmen diagnostisch, weniger klinisch, die örtlichen Erscheinungen eine hervorragende Rolle ein. Dahin gehören Zunahme in der Consistenz eines palpabelen Nervenstranges, knotige Auftreibungen, Schmerz bei Druck. Besonders lebhaft pflegen die Schmerzen dann zum Vorscheine zu kommen, wenn man mit den Fingern den Nervenstamm hin und her rollt. Bald besteht der Schmerz gegen Druck nur an bestimmten Stellen, bald im gesammten Nervenverlaufe. In manchen Fällen kommt es zu strichförmiger oder wohl auch zu mehr diffuser und erysipelatöser Röthung, die dem Nervenverlaufe entspricht, mitunter zu localer Schweissbildung und vermehrter Wärme.

Selbstverständlich sind nicht immer diese Symptome vollzählig bei einander; je zahlreicher sie sich einfinden, um so gesicherter wird die Diagnosis.

Bei acuter Neuritis können fieberhafte Allgemeinerscheinungen den Anfang der Krankheit machen. Die Kranken bekommen einen einmaligen Schüttelfrost oder wiederholte Fröste, die Körpertemperatur steigt beträchtlich an, es stellt sich oft Schlaflosigkeit ein, daneben vermehrter Durst, Appetitmangel, allgemeine Abgeschlagenheit u. dgl. m. In einem Falle eigener Beobachtung, in welchem es sich um multipele degenerative Neuritis handelte, hielt das Fieber Typus intermittens inne; jede Fiebersteigerung war von neuen und ausgedehnten Nervenstörungen begleitet.

Neben den zu Anfang genannten localen Veränderungen sind Innervationsstörungen rücksichtlich diagnostischer, hier aber auch klinischer Wichtigkeit in zweiter Linie zu nennen. Begreiflicherweise fallen dieselben verschieden aus, je nachdem man es mit Neuritis in sensibelen, motorischen oder gemischten Nerven zu thun hat.

Bei acuter Neuritis sensibeler Nerven ist meist einfache Tastempfindung im Gebiete des erkrankten Nerven vermindert, während die Schmerzempfindung gesteigert ist (Hyperalgesie). Späterhin tritt auch Verlust der Schmerzempfindung ein (Analgesie), falls die Nervenfasern zu Grunde gegangen sind. Die Kranken klagen über Parästhesien: Brennen, Prickeln, Formicationen, abnormes Wärme- oder Kältegefühl, Steifigkeitsempfindung und Aehnl. Fast ausnahmslos bestehen spontane Schmerzen. Im Allgemeinen halten die Schmerzen andauernd an, doch werden sie durch Druck gesteigert, oder sie nehmen auch spontan zeitweise, namentlich in der Nachtzeit, an Intensität zu. Fälle mit intermittirenden Schmerzanfällen, nach Art von Neuralgie, gehören zu den Ausnahmen. Oft strahlen die Schmerzen in entferntere Nervengebiete aus, und es können hier weit abgelegene Bezirke in Betracht kommen. Auch stellen sich nicht selten trophische Störungen ein: Herpes Zoster, Pemphigus, Verdickung und Abschuppung der Epidermis, Glanzfinger, Nagelveränderungen, Ulcerationen am Nagelbette, Furunkel, Schwellung und Steifigkeit in den Gelenken u. s. f. Auf reflectorischem Wege kommt es zuweilen zu Entwickelung von motorischen Störungen: Zuckungen, Krämpfe, Contracturen u. s. f.

Motorische Störungen bilden dann in dem Krankheitsbilde die Hauptsache, wenn Neuritis einen motorischen Nerv ergriff. Es kommen dabei Paresen, Paralysen, tonische und clonische Zuckungen, Contracturen vor. Diese Veränderungen sind einer Wiederherstellung dann schnell fähig, wenn sie Folge von Compression auf die Nervenfasern durch entzündliche Schwellung sind; ernster dagegen und permanenter gestalten sie sich dann, wenn die Nervenfasern selbst in directer Weise an der Entzündung Theil genommen haben. Gerade im letzteren Falle kommt es leicht und schnell zu trophischen Veränderungen an den Muskeln, die sich mikroskopisch durch Verschmälerung der einzelnen Muskelfaserbündel, ungewöhnlich deutliche Querstreifung und Zunahme der Kerne des Sarcolemms verrathen.

Die elektrische Erregbarkeit ist zu Anfang nicht selten erhöht, treten hochgradige Entzündungen ein, dann stellen sich die Symptome der Entartungsreaction ein, wie sie bei Besprechung der peripheren Facialislähmung eingehend berücksichtigt sind (vgl. Bd. II, p. 333).

Acute Neuritis gemischter Nerven setzt sich aus den beiden eben beschriebenen Symptomenbildern zusammen. Erfahrungsgemäss geht die Sensibilität leichter, früher und stärker verloren, als die Motilität, dagegen zeigt sich bei eintretender Genesung erstere früher als letztere.

Bei Neuritis degenerativa multiplex kann es binnen einigen Tagen und Wochen zu Lähmung aller Extremitäten kommen. Ich habe einen solchen Fall auf der *Frerichs*'schen Klinik beobachtet und beschrieben, in welchem der Tod durch schliessliche Lähmung der Athmungsnerven erfolgte. Meist handelt es sich hier um Folgen unbekannter Infection. In anderen Fällen kann Neuritis migrans zu Tetanus oder anderen schweren Erkrankungen des Rückenmarkes führen, wie das bereits vorhin angedeutet wurde.

Genau dasselbe kann sich auch bei Neuritis chronica ereignen, wofür *Dumenil* ein gutes Beispiel mitgetheilt hat. Gerade hier kommt Verbindung mit Epilepsie vor. Die sonstigen Symptome gleichen denjenigen von Neuritis acuta, zeigen aber mitunter milderen Verlauf.

Zuweilen giebt chronische Neuritis Veranlassung zu Hysterie und selbst schweren psychopathischen Zuständen.

Die Dauer der Krankheit zieht sich mitunter über Monate und Jahre hin; bald tritt vollkommene Genesung ein, bald bleiben dauernde Störungen zurück, letzteres namentlich dann, wenn lange Zeit parenchymatöse Veränderungen bestanden haben und der Nerv das Regenerationsvermögen eingebüsst hat.

IV. Diagnosis. Die Erkennung von Neuritis ist schwer, wenn örtliche Nervenveränderungen fehlen. Verwechselungen kommen vor: 1. mit Neuralgie, welche in manchen Fällen freilich mit Neuritis zusammenhängt, doch ist bei Neuralgie der Schmerz intermittirend und drängen sich die *Valleix*'schen Druckpunkte mehr in den Vordergrund; 2. mit Muskelrheumatismus, entscheidend ist, dass gerade Druck auf die Muskelmasse Schmerz erregt; 3. mit Embolie

oder Thrombosis der Extremitätenarterien resp. Venen, doch machen sich hier mehr circulatorische Stockungen (Pulslosigkeit. Oedem, Cyanosis) bemerkbar; 4. Unterscheidung zwischen Neuritis nodosa und Neurom ist nicht immer möglich, selbst anatomisch nicht. 5. Bei Neuritis degenerativa multiplex ist Verwechselung mit Rückenmarkskrankheiten (Poliomyelitis acuta) nicht immer zu vermeiden.

V. Prognosis. Die Vorhersage ist nur in solchen Fällen einigermaassen sicher günstig, wenn es sich um schnell entfernbare Ursachen handelt. Immer aber vergegenwärtige man sich die Möglichkeit, dass der Process auf das Rückenmark übergreifen und grössere Ausdehnung gewinnen kann.

VI. Therapie. Die Therapie verfahre causal, demnächst örtlich. In letzter Beziehung kommen in Betracht: absolute Ruhe. spirituöse Einreibungen, Einreibungen mit grauer Quecksilbersalbe, Jodkalisalbe, Jodtinctur, warme Localbäder, unter Umständen Eis, Blutegel, Schröpfköpfe, Vesicantien, bei heftigem Schmerz subcutane Morphiuminjection. Eines der besten Mittel ist Elektricität: constanter Strom, stabile Anwendung, Anode auf die schmerzhaften Entzündungsstellen, Kathode indifferent oder auf einen central gelegenen Schmerzpunkt. Wir ziehen schwache Ströme vor, von Anderen werden gerade starke empfohlen.

Bei sehr heftigem Schmerze kann auch faradischer Pinsel oder faradische Moxe Erfolg bringen.

Bei chronischer Neuritis kommen ausser Elektricität noch Massage, Nervendehnung, Sool-, Moor-, Eisen-, Schlamm-, Seebäder in Betracht. Auch Cauterisation ist mit Erfolg ausgeübt worden.

Abschnitt II.

Krankheiten des Rückenmarkes.

A. Krankheiten der Rückenmarkshäute.

1. Entzündung der Dura mater spinalis. Pachymeningitis spinalis.

Entzündungserscheinungen an der Dura mater spinalis spielen sich bald auf der Innen-, bald auf der Aussenfläche der Dura ab, so dass man demnach zwischen Pachymeningitis spinalis externa und P. sp. interna zu unterscheiden hat.

a) Pachymeningitis spinalis externa (Peripachymeningitis s. Perimeningitis spinalis).

1. Die entzündlichen Vorgänge haben Sitz auf der Aussenfläche der Dura mater in jenem lockeren und fettreichen Bindegewebe, welches die Dura von der Innenfläche des knöchernen Wirbelcanales trennt. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich

um umschriebene Entzündungsherde, welche kaum mehr als 1—3 Wirbelhöhen einnehmen, selten kommen ausgedehnte und diffuse Entzündungen vor. Zuweilen hat man es mit mehrfachen, von einander getrennten Entzündungsherden zu thun.

Die Entzündung pflegt auf der hinteren Fläche am meisten ausgesprochen zu sein, hauptsächlich deshalb, weil auf ihr das lockere, fettreiche periduraje Zellgewebe am mächtigsten entwickelt ist, vielleicht sind aber auch die Gesetze der Schwere von Einfluss, da die Kranken meist bettlägerig sind und andauernd Rückenlage eingehalten haben. Nach der Halsgegend hin pflegt die Enzündung zu schwinden und nur ausnahmsweise dieselbe zu überschreiten. Als Grund hierfür gilt, dass je näher dem Hinterhauptsloche, um so mehr das wiederholentlich erwähnte extradurale Zellgewebe an Mächtigkeit abnimmt. Ist doch bekanntlich am Schädel die Dura unmittelbar an der Innenfläche der Schädelknochen befestigt, so dass sie das innere Periost derselben vertritt.

In einer Reihe von Fällen stellen die Entzündungsproducte Verdickung und zellige Infiltration auf der Aussenfläche der Dura mater und im periduralen Zellgewebe dar. Damit können sich mehr oder minder hochgradige Schwellung und Röthung an den Erkrankungsherden verbinden. In anderen Fällen findet man die Aussenfläche der Dura mit einer dicken, schwartenartigen, fast fibrinös aussehenden Membran oder Auflagerung bedeckt. An manchen Leichen begegnet man ausgesprochenen Abscessherden. Auch kommt es vor, dass sich trockene käsig-tuberculöse Massen gebildet haben, die beträchtlichen Umfang erreichen können. In Fällen mit chronischem Verlaufe, deren Studium ein hervorragendes Verdienst von *Leyden* ist, hat man sich auf bindegewebige Verdickungen und Verwachsungen auf der Aussenfläche der Dura gefasst zu machen.

Nicht selten hat die Entzündung auf die Innenfläche der Dura spinalis übergegriffen, und es ist auch hier zu Schwellung, Röthung, Infiltration, zu Eiterbildung oder Absetzung von tuberculösen Producten gekommen. Ja es können auch arachnoidales Gewebe und Pia mater spinalis an der Entzündung theilgenommen haben.

Für das Verständniss der klinischen Erscheinungen besonders wichtig ist die Betheiligung der Nervenwurzeln und des Rückenmarkes selbst. In einer Reihe von Fällen kommt es zu einfachen Compressionserscheinungen, welche klinisch die Symptome anfänglich von Reizung und später von Lähmung bedingen; in anderen führt Compression des Rückenmarkes zu den Veränderungen der Compressionsmyelitis, auf welche in einem nachfolgenden Abschnitte genauer eingegangen werden wird.

Etwaige andere Veränderungen, auf deren Vorkommen man sich gefasst zu machen hat, erhellen aus Besprechung der Aetiologie.

2. Pachymeningitis spinalis externa stellt fast ohne Ausnahme einen secundären Zustand dar, und es ist nicht sicher erwiesen, ob sie sich mitunter aus rheumatischen oder jedenfalls primären Ursachen entwickelt. *Lewitzky* hat neuerdings eine Beobachtung in Folge von Trauma mitgetheilt, welche er als primär anspricht, trotzdem sich in den Rückenmuskeln Abscessherde fanden. Meist bekommt man es mit primären Entzündungsherden in der Nähe der Wirbelsäule zu thun, von wo die Entzündung durch die Intervertebrallöcher in den extraduralen Raum hineingekrochen ist. Dergleichen hat man beobachtet bei Tuberculosis oder Entzündung der Wirbel, bei Peripleuritis *(Leyden & Müller)*, bei syphilitischen Rachengeschwüren, bei Vereiterungen des Halszellgewebes *(Mannkopf)*, bei Psoasabscess *(Traube)*, bei tiefgreifendem Decubitus. Aber man erkennt leicht, dass es hier der Möglichkeiten viele giebt, dass namentlich Eiterungen im Thorax-, Peritoneal- und Beckenraume derartige Zustände werden bedingen können, und dass auch migrirende Neuritis Quelle für Pachymeningitis externa werden kann. Unter Allgemeinerkrankungen ist noch Syphilis als Ursache des Leidens zu nennen.

3. Die Symptome der Krankheit gleichen in den meisten Punkten den Erscheinungen von Entzündung des arachnoidalen Gewebes und der Pia mater (eigentlicher Meningitis spinalis), kein Wunder, da sie in beiden Fällen wesentlich von Mitbetheiligung des Rückenmarkes und der austretenden Nervenwurzeln abhängig sind. Wir wollen uns demnach begnügen, sie kurz aufzuführen.

Die meisten Kranken klagen über Steifigkeitsempfindung im Rücken, welche sich beim Sitzen, Stehen oder beim Beugen und Drehen der Wirbelsäule besonders bemerklich macht.

Druck auf die Dornfortsätze der Wirbelsäule mit dem Finger oder mit Plessimeter und Percussionshammer ist an mehr oder minder ausgebreiteten und der Entzündung entsprechenden Stellen empfindlich. Auch pflegt an diesen Orten Schlag auf den Kopf oder die Schultern, Hinüberfahren über die Wirbelsäule mit einem

in heisses Wasser getauchten Schwamme oder langsame labile Anwendung der Kathode des galvanischen Stromes längs der Wirbelsäule allein oder besonders schmerzempfindlich zu sein.

Hängt das Leiden mit Erkrankungen der Wirbelsäule zusammen, so kommen noch örtliche sicht- oder fühlbare Veränderungen an der Wirbelsäule (Intumescenzen, Röthung, fluctuirende Prominenzen u. Aehnl.) hinzu.

Entsprechend dem ungefähren Krankheitssitze klagen die Patienten häufig über Gürtel- oder Reifengefühl rings um den Rumpf, Folge von Reizung der austretenden Rückenmarksnerven.

Auch stellen sich — meist anfallsweise — heftige Schmerzen ein, die bald nur längs der Wirbelsäule, bald aber auch in die Extremitäten ausstrahlen. Desgleichen kommen Hyperästhesie und Hyperalgesie zur Beobachtung, häufig auch Parästhesien (Formicationen, Kältegefühl u. dgl. m.) Dazu können sich klonische oder tonische Zuckungen und Contracturen in den Extremitätenmuskeln hinzugesellen. Lähmung und Anästhesie sind dann zu erwarten, wenn der Druck auf die austretenden Nervenwurzeln bis zu Leitungsunterbrechung geführt hat. Es ist alsdann auch die Reflexerregbarkeit vernichtet, und es tritt Abmagerung der paralytischen Muskeln ein. Die elektrische Erregbarkeit der letzteren verhält sich wie bei peripheren Lähmungen, worüber Bd. II., pag. 333 zu vergleichen ist.

Handelt es sich um Compression des Rückenmarkes, so stellen sich unterhalb des comprimirten Bezirkes Paraplegie, Parästhesie, erhöhte Reflexerregbarkeit ein, es kommt zu Störungen der Blasenfunction (anfänglich meist Urinverhaltung, späterhin Urinincontinenz). Auch können sich Incontinentia alvi und Decubitus entwickeln. Genaueres ist bei Compressionsmyelitis und Rückenmarkscompression nachzusehen. Der Verlauf der Krankheit ist meist subacut oder chronisch. Mitunter besteht Fieber, was häufig schon durch die Grundkrankheit bedingt wird.

3. Die Diagnosis der Krankheit ist nicht leicht. Vor Allem sind Aetiologie und die beschriebenen Reizerscheinungen zu berücksichtigen. Von eigentlicher Meningitis spinalis unterscheidet sich das Leiden meist dadurch, dass Nackenstarre vermisst wird, da der Halstheil fast immer frei bleibt.

4. Die Prognosis ist unter allen Umständen ernst zu stellen. Die meisten Fälle enden tödtlich, doch hat namentlich *Leyden* gezeigt, dass Möglichkeit einer Heilung nicht ausgeschlossen ist.

5. Die Therapie suche zunächst die Ursachen zu beseitigen, im Uebrigen Behandelung wie bei Meningitis spinalis, worüber in einem folgenden Abschnitte nachzusehen ist.

b) Pachymeningitis spinalis interna.

Pachymeningitis spinalis interna hält meist chronischen Verlauf inne und stellt sich unter zweierlei Form dar: entweder als Pachymeningitis spinalis interna hypertrophica oder als P. sp. i. haemorrhagica.

1. Bei Pachymeningitis spinalis interna hypertrophica bekommt man es mit entzündlichen Wucherungen und bindegewebigen Verdickungen auf der Innenfläche der Dura mater zu thun. In der Mehrzahl der Fälle haben sich auch an dem arachnoidealen Gewebe und an der Pia mater spinalis gleiche Veränderungen vollzogen, so dass das Rückenmark gewissermaassen von einem bis 1 Ctm. dicken, häufig concentrisch geschichteten und mit interstitiellen Spalträumen versehenen Bindegewebsringe eingeschnürt ist. (Vgl. Fig. 87, pag. 428). Am reichlichsten pflegt die Wucherung an der hinteren Fläche ausgesprochen zu sein, woselbst meist Verwachsungen mit dem Ligamentum vertebrarum posticum, also extradural bestehen. Gewöhnlich finden sich die Veränderungen nur an umschriebenen Stellen und zwar wird am häufigsten die Halsanschwellung in ihrer unteren Hälfte betroffen. Es erklärt sich daraus die von *Charcot* für die Krankheit gewählte Benennung Pachymeningitis cervicalis hypertrophica.

Die Gefahren der Krankheit bestehen darin, dass Nervenwurzeln und Rückenmark eingeschnürt und functionsunfähig gemacht werden. Am Rückenmarke gesellen sich zu den Erscheinungen der Compression allmälig diejenigen von transversaler Myelitis (Compressionsmyelitis) hinzu, die wieder ihrerseits zu auf- und absteigenden secundären Degenerationen einzelner Rückenmarksstränge führen können. Bei Compressionsmyelitis wird die graue Rückenmarkssubstanz besonders schwer betroffen, und man sieht sie, wie auch Figur 87 zeigt, von neugebildeten Canälen

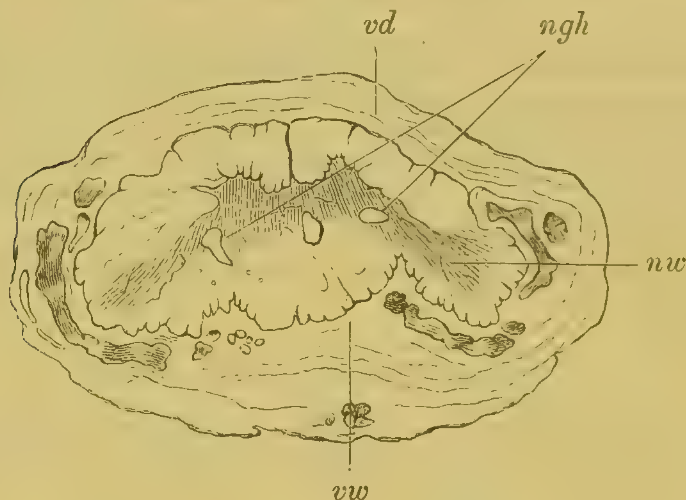
durchsetzt. Letztere findet man besonders in den der Commissura grisea entsprechenden Abschnitten, sie sind mit einer Membran ausgekleidet und führen seröses Fluidum.

Die Krankheit kommt selten vor, und ist besonders eingehend von *Charcot* und seinem Schüler *Joffroy* studirt worden. Als **Grund** wird **Erkältung** und **feuchte Wohnung** angegeben.

Symptome sind nur dann zu erwarten, wenn die austretenden Nervenwurzeln gedrückt, gereizt, späterhin gelähmt werden oder das Rückenmark Compression erfahren hat. *Charcot* unterscheidet nicht ohne Grund zwei Stadien des Leidens, von denen das erste, 2—3 Monate währende das Stadium der Reizung, das zweite das **Stadium der Lähmung und Atrophie** ist.

Im Irritationsstadium klagen die Kranken über Schmerzen welche im oberen Theile der Wirbelsäule, am Hinterhaupte, zwischen den Schultern und in den Armen, hier namentlich in den grossen Gelenken Sitz haben. Druck auf die Wirbelsäule erzeugt dagegen keinen Schmerz. Auch empfinden die Meisten ein Gefühl von Steifigkeit in der Nackengegend, sowie die Empfindung von Eingeschnürtsein in den oberen Brustabschnitten. Die Schmerzen pflegen anfallsweise aufzutreten oder periodisch an Intensität zuzunehmen. Meist bestehen an den oberen Extremitäten Hyperästhesien und zuweilen auch Parästhesien. Auch kommen bläschen- und blasenartige Eruptionen auf der Haut zur Beobachtung, desgleichen starke Abschuppung der Epidermis und auffällige Rauhigkeit derselben (trophische Veränderungen). Es stellen sich nicht selten tonische oder klonische Zuckungen in den Muskeln, Muskelsteifigkeit, Contracturen ein. Offenbar sind alle diese Erscheinungen auf Reizung der die hyperplastischen Partien durchsetzenden Nervenwurzeln zurückzuführen.

Fig. 87.



Querschnitt aus der Mitte der Halsanschwellung bei Pachymeningitis hypertrophica. Nach Charcot. *vd.* Verdickte Dura. *ngh.* Neugebildete Höhlen in der grauen Rückenmarkssubstanz. *nw.* Nervenwurzeln. *vw.* Verwachsungen zwischen Dura und Pia mater spinalis.

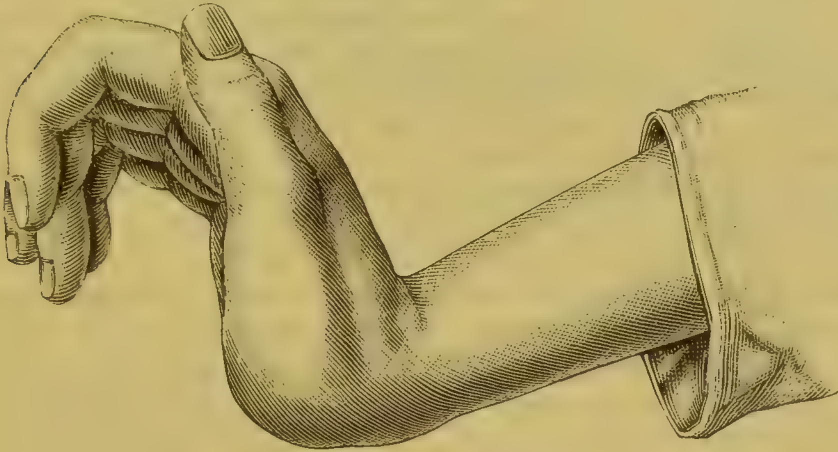
Das zweite Stadium ist gekennzeichnet durch Lähmung an den Muskeln der oberen Extremitäten, fibrilläre Muskelzuckungen, durch Abmagerung an den gelähmten Muskeln, durch Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, wie man sie bei peripheren Lähmungen zu sehen gewohnt ist, durch Anästhesie. In der Regel betrifft die Lähmung das Gebiet des N. ulnaris und N. medianus, die vom N. radialis innervirten und intacten Extensoren der Vorderarme bekommen demnach das Uebergewicht und die Hand nimmt dauernd Haltung in Dorsalflexion an, während die Finger im zweiten und dritten Gelenke gebeugt sind (Klauenstellung). (Vgl. Fig. 88). Nur dann, wenn der Erkrankungsherd ziemlich hoch gelegen ist, kommt der N. radialis an die Reihe und die Hände stehen wegen Lähmung der Extensoren dauernd in Flexionsstellung (Vgl. Fig. 89). Alle diese Erscheinungen sind abhängig von Compression und vollkommener Leitungsunterbrechung in den Wurzeln der Rückenmarksnerven.

Gesellen sich nun zu alledem noch die Erscheinungen von Compressionsmyelitis hinzu, so treten auch an den unteren Extremitäten paretische und para-

lytische Erscheinungen ein, doch kommt hier Abmagerung, wenn überhaupt erst nach längerer Zeit und als einfache Folge des geringeren Gebrauches vor. Ebenso bleibt die elektrische Erregbarkeit erhalten. Man findet erhöhte Reflexerregbarkeit, Abnahme der Sensibilität, Blasenstörungen, Decubitus u. dgl. m.

Das Leiden zieht sich immer über längere Zeit, oft über viele Jahre hin, kann aber, wie Beobachtungen von *Charcot* und *Berger* lehren, geheilt werden. Relativ häufige Complication ist Lungenphthisis.

Fig. 88.



Häufigste Stellung der Hand bei Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. Nach Charcot.

Die Diagnosis der Krankheit ist nicht allzu schwer. Im zweiten Stadium der Krankheit wäre Verwechselung denkbar mit progressiver Muskelatrophie, doch fehlt bei dieser Krankheit das vorausgegangene Irritationsstadium; man vermisst bei ihr Sensibilitätsstörungen, sie beginnt meist an den Mm. interosseis thenar und hypothenar, wohingegen die Pachymeningitis hypertrophica fast niemals auf die Medulla oblongata überschreitet und an den unteren Extremitäten zwar Lähmungs-, aber keine rapiden Abmagerungserscheinungen und Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit hervorruft.

Fig. 89.



Stellung der Hand bei Lähmung des N. radialis durch Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. Nach Ross.

Auch wäre Verwechselung denkbar mit amyotrophischer Lateralsclerosis, doch fehlt bei dieser Krankheit das Reizungsstadium, man vermisst bei ihr Sensibilitätsstörungen, sie verläuft schneller, betrifft in gleicher Weise die Muskeln der oberen und unteren Extremitäten, tödtet fast ausnahmslos durch Uebergreifen auf das verlängerte Mark.

Bei der Differentialdiagnosis sind ferner zu berücksichtigen: Tuberculosis der Wirbel, Tumoren der Wirbelsäule oder Meningen, Pachymeningitis spinalis externa, denn auch bei allen diesen Zuständen kommen Reizung und Compression der austretenden Rückenmarksnerven und des Rückenmarkes vor; namentlich hat man dabei auf Schmerz und Difformität an der Wirbelsäule, auf Tuberculosis in Lymphdrüsen und Lungen, auf Tumoren in anderen Organen zu achten.

Therapie diejenige der Meningitis spinalis.

2. Pachymeningitis interna haemorrhagica entspricht vollkommen dem Haematoma durae matris cerebri. Man bekommt es demnach auf der Innenfläche der Dura mit mehr oder minder umfangreichen membranösen Auflagerungen zu thun, die sich durch grossen Gefässreichthum auszeichnen. Oft lassen sich die Membranen in mehrere Schichten trennen, zwischen denen theils geronnenes, theils flüssiges Blut

enthalten ist. Je nach dem Alter der Blutaustritte findet man frischrothe, braunrothe, gelbe und icterische Massen. Bei mikroskopischer Untersuchung bemerkt man Hämatoidinkrystalle und rothe Blutkörperchen in verschiedenen Stadien des Zerfalles. Die Menge des angesammelten Blutes kann so beträchtlich sein, dass Rückenmarkswurzeln und Rückenmark comprimirt wurden. Nicht selten hat auch die Pia an der Blutung theilgenommen und die spinale Flüssigkeit erscheint blutig verfärbt. In manchen Fällen erstreckt sich die Veränderung durch die ganze Länge des Rückenmarkes, während sie in anderen sich auf zerstreute, kleinere Herde beschränkt.

Meist finden sich gleiche Veränderungen auf der Dura mater cerebri, weil für beide Zustände gleiche Ursachen gelten. Man begegnet ihnen namentlich bei Geisteskranken und Säufern; *Leyden* theilte eine Beobachtung in Folge von Trauma mit.

In vielen Fällen bleibt das Leiden während des Lebens verborgen, in anderen kommen die mehrfach beschriebenen Erscheinungen von Reizung oder Lähmung der Rückenmarkswurzeln oder von Rückenmarkscompression, resp. Compressionsmyelitis zu Tage, die man gerade auf hämorrhagische Pachymeningitis dann zurückführen wird, wenn die ätiologischen Momente zutreffen. Auch können sich plötzlich Erscheinungen von Meningealblutung einstellen, wenn Gefässe der Neomenbranen geborsten sind und eine rapide grössere Blutung bedingt haben.

Therapie diejenige der Meningitis spinalis.

2. Acute Entzündung der Arachnoidea und Pia mater spinalis. Meningitis spinalis acuta.

I. Aetiologie. Entzündungen der Arachnoidea (Arachnitis) und der Pia mater (Piitis) kommen fast ausnahmslos neben einander vor und werden als Meningitis s. Leptomeningitis spinalis benannt. Bald bleiben sie auf das Rückenmark oder gar nur auf einzelne Abschnitte desselben beschränkt, bald breiten sie sich auf die entsprechenden Häute des Gehirnes aus, bald endlich machen entzündliche Vorgäuge an den Hirnhäuten den Anfang und greifen in absteigender Richtung auf die weichen Rückenmarkshäute über. Fälle der beiden letzteren Arten bezeichnet man als Meningitis cerebro-spinalis.

Verbindung von Erkrankung der weichen Häute des Gehirnes und Rückenmarkes kommt namentlich bei epidemischer und tuberculöser Meningitis vor; beide werden an späterer Stelle eingehend berücksichtigt werden, so dass also hier nur Besprechung der eigentlichen spinalen Meningitis übrig bleibt.

Als Ursachen werden nicht selten Erkältungen (Durchnässung, Schlafen auf feuchter Erde, in kalten und feuchten Wohnräumen, Arbeit im Wasser u. s. f.) und Traumen angegeben. Bei letzteren können bereits einfache Erschütterungen oder Heben schwerer Lasten und starke körperliche Anstrengung schädlich wirken, während in anderen Fällen Verletzung, namentlich Luxation oder Fractur der Wirbel, oder offene Wunden durch Schnitt, Stich, Hieb, Schuss u. s. f. die Entzündung anfachen. Die rheumatischen spinalen und traumatischen Meningitiden sind die primären Formen.

Häufiger kommen secundäre Entzündungen vor. Dergleichen beobachtet man als fortgepflanzte Entzündung.

Viel citirt wird eine Beobachtung von *Cruveilhier*, in welcher eine Lungencaverne durch fortschreitende Ulceration bis in den Wirbelcanal vorgedrungen war und hier zu spinaler Meningitis geführt hatte. Aehnliches hat man bei tiefgreifendem Decubitus gesehen; es kommen hier aber noch sämmtliche ätiologischen Momente in Betracht, welche für Pachymeningitis spinalis externa Geltung haben, worüber Bd. II. pag. 425 nachzusehen ist. Hierher lassen sich wohl auch solche Fälle einreihen, bei denen geborstene Spina bifida oder Tumoren der Meningen den Ausgangspunkt der Entzündung bildeten.

Zuweilen entsteht Meningitis spinalis im Verlaufe oder im Anschlusse an Infectionskrankheiten; dahin gehören: fibrinöse Pneumonie, Abdominaltyphus, Cholera, Dysenterie, Puerperalfieber u. s. f. Auch erwähnt *Hasse,* dass er die Krankheit mehrfach nach Gelenks- und Muskelrheumatismus habe entstehen gesehen.

Als Ursachen werden noch angegeben, sind aber zweifelhaft unterdrückte Fussschweisse, menstruale und hämorrhoidale Blutungen, unterdrückte acute Exantheme.

Erfahrungsgemäss beobachtet man acute spinale Meningitis häufiger beim männlichen Geschlechte; auch kommt die Krankheit mit Vorliebe in der Kindheit und im mittleren Lebensalter vor.

II. Anatomische Veränderungen. Bei den anatomischen Veränderungen pflegt man drei Stadien zu unterscheiden, und zwar: 1. das Stadium der Hyperämie und beginnenden Exsudation, 2. das Stadium der vollendeten Exsudation, 3. das Stadium der Rückbildung. Diese Stadieneintheilung kommt dem Verständnisse und der klaren Darstellung sehr wesentlich zu Hilfe, nur muss man sich erinnern, dass man es mit einem Schema zu thun hat, und dass in Wahrheit die Erscheinungen vielfach neben einander bestehen.

Nur ausnahmsweise tritt der Tod bereits im ersten Stadium der anatomischen Veränderungen ein. Pia mater und arachnoidales Gewebe zeichnen sich durch ungewöhnliche Röthung, Schwellung und Succulenz aus. Die Röthung ist bald gleichmässig diffus, bald lässt sie sich auf feinere und ungewöhnlich stark gefüllte Gefässe zurückführen. Stellenweise trifft man auch mehr oder minder reichliche und umfangreiche Blutaustritte an. Die gröberen Blutgefässe erscheinen auffällig lebhaft geschlängelt und strotzend bis zum Bersten gefüllt. Die Oberfläche der Pia und des arachnoidalen Gewebes sieht aufgelockert und sammetartig oder wie angehaucht aus. Die spinale Flüssigkeit ist getrübt und enthält Flocken.

Der Uebergang vom ersten zum zweiten Stadium der Krankheit wird dadurch gegeben, dass sich stellenweise eiterige oder eiterig-fibrinöse Niederschläge absetzen. Dieselben nehmen mehr und mehr an In- und Extensität zu, und so findet man schliesslich Oberfläche von Pia mater, arachnoidales Gewebe und selbst Innenfläche der Dura mit eiterigen oder mehr fibrinösen, oft auch blutig gesprenkelten Niederschlägen bedeckt. Je nach den vorliegenden Ursachen bestehen diese Veränderungen bald nur in umschriebener Ausdehnung, bald nehmen sie die gesammte Länge des Rückenmarkes ein. Zuweilen stellen sie mehrere gesonderte Herde dar. An der hinteren Fläche pflegen sie am hochgradigsten entwickelt zu sein (Folge der Schwere) und nach der Medulla oblongata zu abzunehmen. Auch dann, wenn neben spinaler Meningitis noch cerebrale vorhanden ist, bleibt das verlängerte Mark meist vollkommen oder fast vollkommen verschont. Je mehr die eiterige Exsudation vorgeschritten ist, um so trüber, flockiger und eiterartiger pflegt die spinale Flüssigkeit auszusehen.

Geht der Process in Heilung über, so schwinden die Eitermassen mehr und mehr durch Resorption, doch bleiben gewöhnlich

Verdickungen und abnorme Verwachsungen als dauernde Residuen zurück.

Für das Verständniss der klinischen Erscheinungen wichtig ist, dass die Entzündung in der Regel nicht auf Pia mater und arachnoidales Gewebe beschränkt bleibt, sondern wichtige benachbarte Gebilde in Mitleidenschaft zieht. Es kommt dabei weniger die Dura mater in Betracht, auf deren innerer und äusserer Fläche häufig Entzündungsvorgänge wahrzunehmen sind. Auch Blutungen in dem periduralen fettreichen Zellgewebe sind von geringem Belange. Dagegen haben die Veränderungen an den austretenden Nervenwurzeln und am Rückenmarke eine um so grössere Bedeutung.

An Nervenwurzeln findet man bei mikroskopischer Untersuchung Hyperämie der Blutgefässe, Infiltration des interstitiellen Bindegewebes mit Rundzellen, Zerfall der Markscheiden der Nervenfasern und zunehmende Degeneration der letzteren.

Dass auch die Rückenmarkssubstanz an der Entzündung theilnimmt, kann nicht befremden, wenn man sich vergegenwärtigt, dass die Pia zahllose Fortsätze in das Innere des Rückenmarkes hineinsendet, die gewissermaassen für die eigentlich nervöse Rückenmarksmasse eine Art von solidem Stützgewebe abgeben. In vielen Fällen spricht sich schon makroskopisch Betheiligung des Rückenmarkes dadurch aus, dass es auf Querschnitten zerfliesslich, ödematös, hervorquellend und stellenweise injicirt, an anderen Orten aber wieder auffällig blass erscheint. Man muss jedoch festhalten, dass in nicht seltenen Fällen erst das Mikroskop auf Schnitten des gehärteten Organes Veränderungen aufdeckt. Dieselben sind mitunter von sehr geringem Umfange und haben theils parenchymatösen, theils interstitiellen Charakter. Man findet stellenweise die Axencylinder gequollen und von ungewöhnlichem Umfange, daneben oder unabhängig davon stösst man auf Zerfall der Markscheiden, die Neurolgia scheint streckenweise abnorm verbreitert und kernreich. Auch kommen in den eigentlichen Fortsetzungen der Pia innerhalb des Rückenmarkes Blutüberfüllung der Gefässe und Emigration farbloser Blutkörperchen, sowie Vermehrung der schon vorhandenen zelligen Elemente zur Wahrnehmung. In der grauen Rückenmarkssubstanz pflegen die secundären Veränderungen geringer ausgesprochen zu sein als in der weissen, doch wird man nicht selten Quellung und Blähung an den Ganglienzellen beobachten können.

Gerade die Veränderungen an Nervenwurzeln und Rückenmark geben nicht selten Veranlassung zu bleibenden Störungen (Lähmungen, Atrophien), indem sie einer Ausgleichung nicht fähig sind. Auch hat man am Rückenmarke Atrophie und Degeneration, letztere namentlich im Gebiete der hinteren Rückenmarksstränge, beobachten können.

III. Symptome. Die manifesten Symptome von acuter spinaler Meningitis leiten sich nicht selten durch Prodrome von mehr unbestimmter Natur ein: Appetitmangel, Frösteln, allgemeines Unbehagen, Schlaflosigkeit u. Aehnl. m. Zuweilen eröffnet die Scene ein einmaliger kräftiger Schüttelfrost. Im Anschlusse

daran stellt sich Fieber ein, welches keinen bestimmten Typus innehält, aber doch von sehr beträchtlicher Höhe (bis über 40° C.) sein kann.

Die krankhaften Erscheinungen, welche der Meningitis selbst zukommen, sind relativ geringfügige. Da die Pia mater ein sehr nervenreiches Gewebe darstellt, so wird man nicht mit Unrecht Schmerzen im Verlaufe der Wirbelsäule und Steifigkeitsgefühl auf Entzündung derselben beziehen, Dinge, welche zunehmen, wenn sich die Patienten aufsetzen, gehen oder auf ihrem Lager herumdrehen. Aber gewissermaassen bezeichnend ist, dass in der Regel diese Schmerzen nicht zunehmen, wenn man auf die Processus spinosi mit den Fingern drückt oder mit dem Hammer klopft, wenn man die Wirbelsäule mit heissem Schwamme oder mit der Kathode des galvanischen Stromes überfährt, wenn man auf Kopf oder Schultern schlägt.

Alle übrigen Symptome, welche gerade den Wechsel der Erscheinungen oder die Gefährlichkeit der Krankheit bedingen, sind Folge von Reizung oder späterer Lähmung der Rückenmarksnerven oder der Betheiligung der Rückenmarkssubstanz selbst.

Fast alle Kranken klagen über Schmerz im Verlaufe der Wirbelsäule und über ausstrahlende Schmerzen in Extremitäten, Brust oder Rumpf, Folge von Reizung der hinteren Rückenmarkswurzeln. Auf gleichen Ursachen beruht auch das Gürtel- oder Reifengefühl, welches je nach dem Hauptherde der Entzündung bald um die Brust, bald um den Leib angegeben wird.

Es bestehen Hyperästhesie und Hyperalgesie der Haut, so dass bereits leise Berührung noch mehr Stechen, Kneifen der Haut, Ziehen an den Haaren sehr starke Schmerzen hervorrufen. Auch die Muskelempfindung ist in krankhafter Weise gesteigert; die Kranken schreien laut auf, wenn man ihre Muskeln zwischen den Fingern vorsichtig drückt.

Häufig stellen sich Muskelzuckungen ein. Bald entstehen dieselben auf reflectorischem Wege, angeregt durch vorausgegangenen Schmerz, bald in Folge von Druck auf die Muskeln oder von beabsichtigter Bewegung, bald scheinbar spontan und wohl als Folge directer Reizung der motorischen Rückenmarkswurzeln. Dieselben können tonischen oder klonischen Charakter zeigen. Auch beobachtet man nicht selten Muskelsteifigkeit oder ausgesprochene Muskelcontractur, wobei letzteren Falles namentlich die Streckmuskeln betroffen zu sein pflegen.

Geht der Process gegen das Halsmark hinauf, so gerathen die Nackenmuskeln in tonische Contractur und es bildet sich die bekannte und berüchtigte Nackensteifigkeit aus. Der Kopf ist dabei mehr oder minder stark nach Hinten gezogen, gewissermaassen zwischen den Schultern eingekeilt und das Hinterhaupt hat sich tief in die Bettkissen eingebohrt. Active und passive Bewegungen des Kopfes nach Vorne, in der Regel auch Drehbewegung sind beschränkt oder ganz unmöglich, und Versuche dazu rufen lebhaften Schmerz hervor. Oft ist man im Stande, den gesammten Körper gleich einem unbiegsamen Baumstamme durch Unterstützung des Hinterhauptes emporzurichten.

Contractur der Rückenmuskeln verräth sich daran, dass die die Wirbelsäule in ungewöhnlicher Weise concav nach Vorne ausgehöhlt ist. Man kann oft bequem Hand oder niedriges Kissen zwischen Bettunterlage und Rückenfläche hindurchführen, der Körper ruht nur mit Hinterhaupt und Kreuzbein auf.

Contractur der Brustmuskeln führt zu inspiratorischer Erschwerung der Athmung, während solche der Bauchmuskeln Einziehung des Leibes erzeugt.

Häufig bestehen Urin- und Stuhlverhaltung, was man meist auf Krampf des Blasen- und Mastdarmsphincters zurückführt. Der gelassene Harn pflegt sparsam, dunkel gefärbt und sedimentirt zu sein.

Nicht selten treten Veränderungen an den Pupillen ein: ungewöhnliche Enge, Ungleichheit der Pupillen, Folge von Innervationsstörungen im Gebiete des Centrum cilio-spinale. *Budge.*

Sonstige Symptome: Beschleunigung des Pulses und der Athmung u. Aehnl. hängen mehr mit dem Fieber als mit der Meningitis zusammen.

Die geschilderten Symptome hat man, wie mehrfach hervorgehoben wurde, als Reizsymptome aufzufassen und gewissermaassen bilden sie das erste Stadium der Krankheit. Es kann Heilung eintreten, oder der Process schreitet weiter und es kommt zur Entwickelung des zweiten oder Lähmungsstadiums. Man darf sich jedoch diesen Uebergang nicht als schroff und unvermittelt vorstellen, im Gegentheil laufen Reizungs- und Lähmungserscheinungen so vielfach neben und unter einander, dass häufig ausgesprochene Stadieneintheilung kaum erkennbar ist. Eintritt von Lähmungserscheinungen ist vor Allem dann zu erwarten, wenn die Rückenmarkswurzeln derart verändert sind, dass sie ausser Stande sind, zu leiten. Statt Hyperästhesie und Hyperalgesie trifft man Anästhesie und Analgesie an. Die Muskeln werden paretisch, dann paralytisch und büssen wie bei peripherer Lähmung ihr elektrisches Contractionsvermögen ein. Auch tritt nach längerem Bestehen der Krankheit degenerative Atrophie in ihnen ein. Die Reflexerregbarkeit geht verloren. Es kommt zu Störungen in der Blasenfunction, anfangs Retention. dann Incontinens Oft wird der Harn ungewöhnlich wässerig, hell und reichlich gelassen, auch Zucker hat man mitunter in ihm angetroffen.

Aber es können auch diese Erscheinungen mit Genesung enden. Ja es ist eine Wiederherstellung sogar in relativ kurzer Zeit dann möglich, wenn die Lähmungserscheinungen mehr Folge übermässigen Druckes als parenchymatöser Nervenveränderung waren. In vielen Fällen freilich bleiben dauernde Lähmungen und Atrophien einzelner Muskeln oder Muskelgruppen zurück, oder es stellen sich Zeichen eines chronischen Rückenmarksleidens ein, worauf bereits bei Schilderung der anatomischen Veränderungen hingewiesen wurde.

Grosse Gefahren für das Leben erwachsen dann, wenn der Entzündungsprocess nach Aufwärts wandert und vor Allem die Medulla oblongata in Mitleidenschaft zieht. Man erkennt das daran, dass Schlingen und Sprechen erschwert werden, es erfolgt häufig

Erbrechen, die Athmungsbewegungen werden unregelmässig und nehmen mitunter den Typus der *Cheyne-Stokes*'schen Respirationen an, der Puls wird anfangs verlangsamt, später unzählbar und oft nimmt auch die Temperatur hyperpyretischen Charakter an. Der Tod kann durch Erstickung, Herzlähmung oder durch excessiv gesteigerte Körpertemperatur erfolgen.

Die Dauer der Krankheit beträgt mitunter nur wenige Tage, doch zieht sie sich zuweilen Wochen und Monate hin und unter Umständen bleiben für's Leben Residuen zurück.

IV. Diagnosis. Die Erkennung von Meningitis spinalis ist in Anbetracht der geschilderten Symptome meist leicht. Von Rheumatismus der Rückenmuskeln unterscheidet man das Leiden dadurch, dass bei letzterer Krankheit schwere und meist auch fieberhafte Allgemeinerscheinungen fehlen, dass Druck auf die Muskeln empfindlich ist, dass Muskelzuckungen, Veränderungen der Sensibilität in entfernteren Gebieten, Blasenstörungen vermisst werden, dass die Krankheit meist binnen kurzer Zeit beendet ist. Bekommt man es bei Meningitis mit ausgebreiteten und lange bestehenden Muskelzuckungen zu thun, so wäre Verwechselung mit Tetanus denkbar, doch ist bei letzterer Krankheit meist Trauma vorausgegangen, gewöhnlich fehlt anfänglich Fieber, man vermisst bei ihr Sensibilitätsveränderungen und Blasenstörungen, es nehmen oft die Kaumuskeln an den tonischen Zuckungen Theil, die Zuckungen werden durch periphere Reize verstärkt oder hervorgerufen. Es ist endlich noch der Möglichkeit zu gedenken, Meningitis spinalis acuta mit Myelitis acuta zu verwechseln. Man halte fest, dass bei Myelitis die Reizsymptome mehr zurücktreten, während Lähmungserscheinungen sich früh einstellen. Die Schmerzen im Rücken sind geringer, es fehlt meist Hyperästhesie, während sehr früh Anästhesie und Lähmung in die Erscheinung treten; es zeigen sich sehr bald Blasenlähmung und ammoniakalische Harnzersetzung, Fieber fehlt oder ist unbedeutend, häufiger aber als bei spinaler Meningitis kommt es zu trophischen Veränderungen auf der Haut.

V. Prognosis. Die Vorhersage gestaltet sich bei acuter Spinalmeningitis unter allen Umständen ernst. Je mehr Lähmungserscheinungen im Krankheitsbilde vorwiegen, um so gefahrvoller ist die Situation. Zeigen sich Erscheinungen von Reizung, Lähmung, kurzum von Betheiligung des verlängerten Markes oder gar des Hirnes, so gilt Genesung als Ausnahme. Man sei ausserdem eingedenk, dass nach überstandenen Gefahren nicht selten dauernde Lähmungen und Atrophien zurückbleiben oder dass sich schliesslich Erscheinungen eines chronischen Rückenmarksleidens herausbilden.

VI. Therapie. Bei der Therapie der acuten Spinalmeningitis spielt die causale oder ätiologische Behandelung eine relativ untergeordnete Rolle, das Hauptgewicht wird man meist auf Bekämpfung der hervorstechendsten Symptome zu legen haben.

Die Patienten müssen sofort und dauernd das Bett aufsuchen. Man gebe ihnen kräftige, vorwiegend flüssige Kost, vermeide Thee,

Kaffee und aufregende Getränke, man sorge für täglichen Stuhl, eventuell durch Abführmittel (z. B. Calomel, Tub. Jalapp., Sacch. alb. aa. 0,5. 1 Pulver zu nehmen). Besteht Urinretention, so ist 4—6 Male am Tage in regelmässigen Pausen die Blase zu entleeren, doch muss man, um Harnzersetzung zu verhindern, auf peinlichste Sauberkeit des Katheters grosse Sorgfalt und Aufmerksamkeit verwenden.

Wiegen Entzündungs- und Reizungserscheinungen vor, so setze man zu beiden Seiten der Wirbelsäule blutige Schröpfköpfe, lasse die Kranken Seiten- oder Bauchlage einnehmen und lege Eisbeutel zu beiden Seiten der Wirbelsäule. Die Eisbeutel müssen Tage und selbst Wochen lang liegen bleiben, die Schröpfköpfe, wenn nöthig, wiederholt werden. Auch kann man Blutegel an After oder Muttermund setzen. Späterhin lagere man die Kranken auf Wasserkissen, dessen Inhalt zwei Male am Tage zu erneuern ist. Man halte darauf, dass die leinenen Unterlagen stets glatt und faltenlos sind, um Druck der Haut und Decubitus fernzuhalten.

Ausstrahlende Schmerzen und Muskelzuckungen bekämpfe man durch subcutane Morphiuminjection oder narcotische und ölige Einreibungen, z. B. Chloroformii 10·0, Linimenti volatilis 40·0. MDS. Zur Einreibung.

Haben die eigentlichen Entzündungserscheinungen nachgelassen, so wird man durch Anwendung von Resorbentien Bedacht zu nehmen haben, die Entzündungsproducte zum Schwinden zu bringen. Man gebe innerlich Jodkali (5·0 [200] 3 Mal täglich 1 Esslöffel), Ferrum jodat. saccharat. (0·3, 3 Mal täglich 1 Pulver), bei Anämischen Eisen- und Chininpräparate, auch bringen in manchen Fällen Einreibungen mit Ung. Hydrargyr. cinereum (4·0 pro Einreibung) zweifellos guten Nutzen. Ferner können Sool-, Eisen-, Moor- und Schlammbäder in Betracht kommen. Von Anwendung des galvanischen Stromes darf man nicht viel erwarten, ihn jedenfalls erst dann gebrauchen, wann alle Reizerscheinungen verschwunden sind. In manchen Fällen sieht man von fliegenden Vesicatoren guten Erfolg, schon weniger dürfte Application des Ferum candens sich empfehlen.

Dagegen kommt Elektricität namentlich dann in Gebrauch, wenn Lähmungserscheinungen dauernd zurückbleiben. Den galvanischen Strom wird man in Anwendung zu ziehen haben, wenn die Lähmung mit Veränderungen im Rückenmarke zusammenhängt, andernfalls wird auch faradischer Strom Nutzen bringen.

3. Chronische Entzündung der weichen Rückenmarkshäute. Meningitis spinalis chronica.

I. Aetiologie. Meningitis s. Leptomeningitis spinalis chronica entwickelt sich entweder von Vorneherein in schleichender und chronischer Weise oder es gehen ihr Erscheinungen von acuter Spinalmeningitis voraus, so dass sie alsdann gewissermaassen ein Ausläuferstadium der acuten Entzündung darstellt. Letzteres ist namentlich dann der Fall, wenn acute Schübe mehrfach und

schnell hinter einander recidiviren, oder wenn im Reconvalescenzstadium neue Schädlichkeiten hinzutreten, welche es zu vollendeter Heilung nicht kommen liessen.

Mag chronische Meningitis von Vorneherein als solche entstanden sein oder sich aus der acuten Form entwickelt haben, immer gelten dieselben Ursachen wie für acute Spinalmeningitis und muss demnach auf Bd. II, pag. 430, verwiesen werden. Es kommen aber noch einige ätiologische Besonderheiten in Betracht. So kann es keinem Zweifel unterliegen, dass übermässiger Genuss von Alkoholicis vielen Fällen von chronischer Spinalmeningitis zu Grunde liegt. Auch bei Syphilis und Lepra kommen gerade chronische Entzündungen an den weichen Rückenmarkshäuten vor. Nach *Köhler* sollen auch chronische Krankheiten an Lunge, Herz, Leber wegen Begünstigung von Stauungserscheinungen zu chronischer Meningitis prädisponiren. Endlich sind dergleichen Vorgänge häufige, fast regelmässige Begleiterscheinung vieler chronischen Rückenmarkskrankheiten, so der Tabes dorsalis, Sclerosis, Myelitis u. s. f. Man bezeichnet eine derartige Combination als Myelomeningitis.

Die meisten neueren Autoren sehen die chronische Meningitis als Folge und Complication chronischer Rückenmarkskrankheiten an und namentlich hat *Leyden* gezeigt, dass man beispielsweise bei Tabes dorsalis in frühen Stadien der Krankheit jegliche Veränderung an den weichen Rückenmarkshäuten vermisst oder doch jedenfalls vermissen kann. Von Anderen aber wird die Erkrankung der Rückenmarkssubstanz gerade für die Folge einer vorausgegangenen chronischen Entzündung der weichen Rückenmarkshäute gehalten.

II. Anatomische Veränderungen. Nur selten nehmen die anatomischen Veränderungen die gesammte Ausdehnung des Rückenmarkes ein, gewöhnlich beschränken sie sich auf mehr oder minder umfangreiche, häufig auch mehrfache Herde. Mit Vorliebe werden die unteren Abschnitte des Rückenmarkes betroffen, nur selten findet man die obere Halsgegend erkrankt. Auf der hinteren Fläche sind meist die Entzündungserscheinungen stärker ausgesprochen als auf der vorderen.

Vor Allem ist die chronische Entzündung der Pia mater und Arachnoidea gekennzeichnet durch Verdickungen und sehnige Trübungen des Gewebes. Die neugebildeten Bindegewebsmassen können einen Umfang von mehreren Millimetern erreichen und sich beim Durchschneiden knorpelig-hart anfühlen. Auch kommen, namentlich an den arachnoidalen Bindegewebsbalken Verkalkungen und Verknöcherungen vor, welche steinharte Plättchen bilden.

In vielen Fällen sind die entzündeten Stellen von ungewöhnlich lebhafter Blutfülle, vor Allem werden davon venöse Gefässe und Capillaren betroffen. Auch beobachtet man mitunter abnorme Pigmentbildung, welche braunrothe oder schwarze Massen und Flecken darstellt und Folge vorausgegangener Blutung und Umwandelung des Blutfarbstoffes ist. Doch muss man wissen, dass auch bei ganz Gesunden in höherem Alter Pigmentirung, namentlich im Halstheile des Rückenmarkes vorkommt.

Meist haben vielfache und unter Umständen sehr ausgedehnte Verwachsungen mit der Dura mater stattgefunden. Oft ist

die Spinalflüssigkeit in abnorm reichlicher Weise vorhanden, auch erscheint sie nicht selten getrübt und mit Flocken untermischt. Nur selten nimmt sie mehr eiterartige Beschaffenheit an, wobei man dann auch eiterige Niederschläge auf den Rückenmarkshäuten zu erwarten hat.

Auf Rückenmarksquerschnitten fällt mitunter auf, dass die Fortsetzungen der Pia mater in die Rückenmarkssubstanz von ungewöhnlicher Mächtigkeit sind, was an erhärteten Präparaten begreiflicherweise viel deutlicher zu erkennen ist. Die Verbindung zwischen Pia mater und Rückenmarkssubstanz ist so innig geworden, dass Abtrennung der ersteren nicht ohne Substanzverluste am Rückenmarke möglich ist.

Aehnlich wie bei acuter spinalen Meningitis ist auch bei chronischer in Bezug auf klinische Erscheinungen namentlich wichtig die Betheiligung von Nervenwurzeln und Rückenmarkssubstanz, weniger diejenige der Dura mater. Auf letzterer beobachtet man Verdickungen, Verkalkungen, Verwachsungen; häufig erscheint die Innenfläche höckerig und granulirt, wie mit Tuberkeln besetzt, auch erkennt man bei mikroskopischer Untersuchung, wie *Leyden* zeigte, bindegewebige Wucherungen, welche kalkige Concremente, sogenannten Acervulus, enthalten. Es sind das also gewissermaassen psammom-ähnliche Bildungen.

Die Nervenwurzeln erscheinen oft comprimirt und atrophisch, Folge von Compression durch die entzündlichen Bindegewebsneubildungen, auch haben entzündliche Vorgänge in ihnen Platz gegriffen. Bei mikroskopischer Untersuchung kommen degenerative Veränderungen an den Nervenfasern nicht selten zum Vorscheine.

Häufig trifft man am Rückenmarke makroskopische oder mitunter nur mikroskopische Erkrankungsherde an: ringförmige Sclerose, ausgedehnte auf- und absteigende Degeneration, herdweisen Zerfall von Nervenfasern, herdweise interstitielle Bindegewebswucherung u. Aehnl. m.

III. Symptome. Die Symptome der chronischen Spinalmeningitis gleichen in vieler Beziehung denjenigen der acuten Entzündung, kein Wunder, weil sie hier wie dort wesentlich von Betheiligung der Nervenwurzeln und der Rückenmarkssubstanz abhängig sind. Nur pflegen hier die Symptome weniger stürmisch aufzutreten, geringer an Intensität zu sein, öfter Remissionen und Exacerbationen zu zeigen, vor Allem aber ohne begleitendes Fieber zu bestehen, es sei denn, dass fieberhafte Complicationen sich eingestellt haben. Wir werden uns begnügen, die Symptome kurz aufzuführen, weisen nur noch darauf hin, dass man es bald mit Reizungs-, bald mit Lähmungserscheinungen, bald mit beiden zugleich zu thun bekommt.

Häufige Klagen sind Schmerzen im Verlaufe der Wirbelsäule, Steifigkeitsgefühl in der Wirbelsäule und bei genügend hohem Sitze der Krankheit auch Nackensteifigkeit. Druck auf die Wirbelsäule pflegt die Schmerzen nicht zu vermehren, dagegen stellen sie sich meist bei Bewegung der Wirbelsäule ein oder nehmen an Intensität zu. Oft wird über Reifen- oder Gürtelgefühl und über ausstrahlende Schmerzen in die Extremitäten

geklagt. Häufig besteht am Anfange Hyperästhesie; auch zeigen sich oft Parästhesien: Kälteempfindung, Formicationen u. dgl. m. Späterhin kommt es oft zu Anästhesie, die sich freilich öfter in Verminderung der Sensibilität ausspricht, als in vollkommener Anästhesie. *G. Fischer* beobachtete mehrmals Polyästhesie, d. h. es wurde Aufsetzen einer einzigen Zirkelspitze auf der Haut vervielfacht empfunden. Sehr gewöhnlich zeigen sich tonische oder clonische Muskelzuckungen und Contracturen. Stuhlentleerung und Harnausscheidung sind oft angehalten. Nimmt Compression an den Nervenwurzeln überhand, oder stellen sich gar Degenerationen der Nervenfasern ein, so treten Lähmungserscheinungen in den Vordergrund. Dieselben zeigen sich erfahrungsgemäss häufiger als Paresen denn als Paralysen. Oft nehmen sie in Rückenlage zu, Folge von anwachsender Hyperämie oder in anderen Fällen sind sie in aufrechter Stellung stärker, was auf reichliche Ansammelung von spinalem Fluidum und Aufstauung desselben in aufrechter Haltung hinweist. Dazu gesellen sich degenerative Atrophie der gelähmten Muskeln, Verlust der elektrischen Erregbarkeit und Reflexerregbarkeit, auch Blasen-, Mastdarmlähmung und Decubitus, wenn die tiefsten Rückenmarksnerven oder das Rückenmark selbst in Mitleidenschaft gezogen sind.

Der Verlauf der Krankheit zieht sich mitunter Jahre lang hin. Das Leiden kann in Genesung enden, oder es bleiben dauernde Lähmungen und Atrophien zurück, oder es kommen acute Exacerbationen, welche tödten, oder die Entzündung greift auf die Medulla oblongata über und führt unter den Bd. II, pag. 434, aufgeführten Erscheinungen zum Tode, oder der Tod ist Folge von etwaigem Decubitus oder Cystitis und ammoniakalischer Harnzersetzung. *Chvostek* hebt hervor, dass die vorhin erwähnten Kalkplättchen, deren entzündliche Genesis übrigens nicht immer sicher ist, Quelle sehr lästiger und hartnäckiger Beschwerden sein können.

IV. Diagnosis. Die Diagnosis der chronischen Spinalmeningitis bietet mitunter sehr grosse Schwierigkeiten, und namentlich kann es bei Verbindung mit Erkrankung der Rückenmarkssubstanz fast unmöglich werden, die Symptome beider Krankheiten scharf aus einander zu halten. Im Allgemeinen gelten auch hier die bei der Differentialdiagnosis mit Myelitis Bd. II, pag. 435, aufgeführten Momente. Zuweilen liegt die Gefahr nahe, die Krankheit mit Anfangsstadien der Tabes dorsalis zu verwechseln, doch beachte man, dass bei Tabes keine Lähmungserscheinungen vorkommen, dass Pupillenveränderungen vorhanden zu sein pflegen, dass die Anästhesie hochgradiger ist, dass Patellarsehnenreflex fehlt, dass die ausstrahlenden Schmerzen blitzartig und heftiger zu sein pflegen, dass atactische Symptome schon früh vorkommen. Endlich hat man sich vor Verwechselung mit Spinalirritation in Acht zu nehmen, doch betrifft letztere anämische, hysterische, nervöse Personen; es fehlen Lähmungssymptome, die Wirbelsäule ist druckempfindlich, meist vermisst man Steifigkeitsgefühl, es besteht grosses Missverhältniss zwischen den subjectiven Klagen und objectiven Veränderungen.

V. Prognosis. Die Prognosis ist unter allen Umständen ernst, wir verweisen auf Bd. II, pag. 435, denn es gelten dieselben Grundsätze wie bei acuter Spinalmeningitis.

VI. Therapie. Bei Behandelung der chronischen Spinalmeningitis hat man in erster Linie causalen Verhältnissen Rechnung zu tragen. Was die Bekämpfung einzelner Symptome anbetrifft, so wird es nur selten nöthig sein, Antiphlogistica, Blutentziehungen, Schröpfköpfe, Eis zu verordenen. In der Regel kann man die Behandelung gleich mit Resorbentien beginnen, unter denen Jodkali (5·0 [200] 3 Mal täglich 1 Esslöffel), Jodeisen, Bepinselungen mit Jodtinctur, Einreibungen mit Jodkali- oder Jodoformsalbe in erster Linie zu nennen sind. Bei Anämischen verordene man noch Eisen- und Chinapräparate. Auch Badecuren in indifferenten Bädern, in Sool-, Jod-, Eisen-, Moor-, Schlammbädern mit Nachcur im Gebirge oder an der Seeküste können grossen Nutzen bringen, doch muss man im Allgemeinen zu heisse, zu lange, zu erregende Bäder vermeiden. Auch Douchen, Sandbäder und Kaltwassercuren sind gerühmt worden. In manchen Fällen bessern sich die Erscheinungen, wahrscheinlich in Folge zunehmender Resorption gesetzter Exsudate nach Anwendung mehrfacher und methodisch applicirter Blasenpflaster. Galvanischer Strom (stabil, von den meisten absteigend benutzt) bringt Nutzen, muss aber ausgesetzt werden, falls sich von Neuem Reizerscheinungen einstellen. Daneben kommt locale elektrische Behandelung von gelähmten oder atrophischen Muskeln in Betracht.

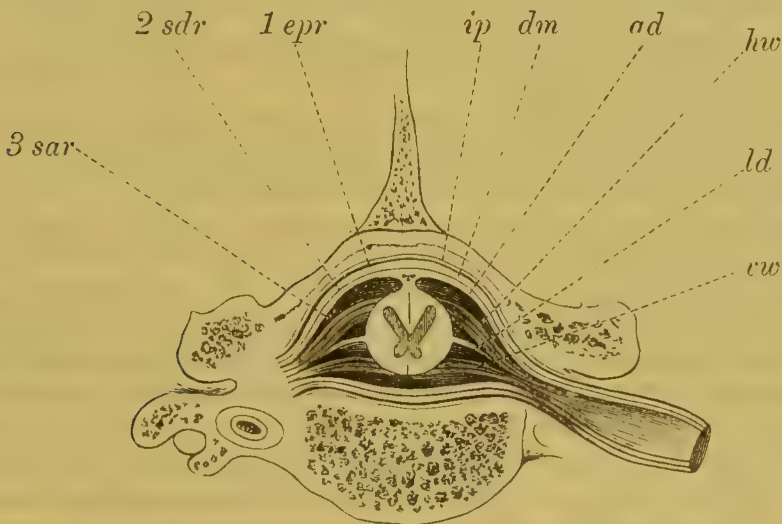
Die Behandelung anderer Symptome geschieht nach bekannten Regeln und schliesst sich an diejenige der acuten Spinalmeningitis an (vgl. Bd. II, pag. 435).

4. Blutungen an den Rückenmarkshäuten. Apoplexia meningealis s. Haematorrhachis.

I. Anatomische Veränderungen. Meningeale Apoplexien können sehr verschiedenen Sitz haben. Am häufigsten trifft man sie in jenem fettreichen und lockeren periduralen Zellgewebe an, welches die Dura vom knöchernen Wirbelcanal scheidet. Sie erfüllen also den epiduralen Raum (vgl. Fig. 90, 1 *epr*) und heissen daher Apoplexia epiduralis (extrameningealis nach französischer Nomenclatur). Ein zweiter Ort für meningeale Blutungen ist der Subduralraum (vgl. Fig. 90, 2 *sdr*), also die zwischen Dura und Arachnoidea gelegene capilläre Spalte. Blutungen an dieser Stelle nennt man Apoplexia subduralis (s. arachnoidealis, weil der Raum dem Arachnoidalsacke der älteren Autoren entspricht). Hier spielen sich die Veränderungen der Pachymeningitis haemorrhagica interna ab (vgl. Bd. II, pag. 429). Endlich trifft man noch Blutungen in dem maschenreichen Gewebe zwischen Arachnoidea und Pia mater an, also in dem subarachnoidealen Raume (vgl. Fig. 90, 3 *sar*), Apoplexia subarachnoidealis, d. h. in jenem Lymphbehälter, in dem sich normal der Liquor cerebrospinalis bewegt.

Bei der Apoplexia extrameningealis s. epiduralis ist nur selten die Blutung längs des gesammten Verlaufes des Rückenmarkes ausgebreitet. In der Regel nimmt der Blutaustritt nur einige wenige Wirbelhöhen ein, oder es finden sich mehrere zerstreute kleinere Herde. Die Blutung beschränkt sich mitunter nur auf die Rückenfläche oder greift noch auf die Seiten über, nur selten ist die ganze Circumferenz der Dura von Blut umgeben. Meist stellt das ausgetretene Blut dunkelrothe, lockere Blutgerinnsel dar. Dieselben können so umfangreich sein, dass die Dura abgehoben und das Rückenmark comprimirt erscheint. Nicht selten bekommt man auf der Aussenfläche der Dura, aber im eigentlichen Gewebe derselben blutige Suffusionen zu sehen, und auch an den austretenden Nervenwurzeln werden Blutaustritte beobachtet. Daneben wird in vielen Fällen Blutüberfüllung in den Gefässen der Dura mater auffallen. Sehr gering sind oder fehlen ganz secundäre Veränderungen.

Fig. 90.



Querschnitt durch Wirbelsäule und Rückenmark, schematisch.
ip = Inneres Periost des Wirbels. *dm* = Dura mater spinalis. *ad* = Arachnoidea. *hw* = Hintere Rückenmarkswurzel. *ld* = Ligamentum denticulatum. *vw* = Vordere Rückenmarkswurzel. *1 epr* = Epiduraler Raum. *2 sdr* = Subduraler Raum. *3 sar* = Subarachnoidealer Raum.

Die klinischen Erscheinungen weisen mit Sicherheit darauf hin, dass diese Dinge reparationsfähig sind. Allmäliger Zerfall der Blutkörperchen, zunehmende Entfärbung der Gerinnsel, fortschreitende Resorption wird diesen Vorgängen wie unter gleichen Verhältnissen an anderen Organen zu Grunde liegen, Pigmentreste und Verwachsungen werden meist als dauernde Wahrzeichen zurückbleiben. In besonders ungünstigen Fällen können noch irreparabele Atrophien einzelner Rückenmarkswurzeln und schwere Veränderungen an der Rückenmarkssubstanz selbst hinzukommen.

Die Veränderungen bei Apoplexia subdúralis sind diejenigen der Pachymeningitis haemorrhagica interna, worüber Bd. II, pag. 429, zu vergleichen ist.

Bei Apoplexia subarachnoidealis kann die Menge des Blutes sehr bedeutend sein. Zuweilen stammt es von Blutungen im Schädelraume her und ist erst in den spinalen Subarachnoidalraum hineingeflossen, hier kann es die gesammte Rückenmarkslänge einnehmen. Unter anderen Umständen pflegt vor Allem die Rückenfläche betheiligt zu sein. Nicht selten kommt es zu Compression des Rückenmarkes und der austretenden Rückenmarkswurzeln.

II. Aetiologie. Meningealapoplexie gehört zu den selteneren Erkrankungen und kommt erfahrungsgemäss bei Männern häufiger als bei Frauen vor. Sie stellt sich in manchen Fällen ein, ohne dass man im Stande ist, Ursachen ausfindig zu machen.

Nicht selten hat man sie auf Trauma zurückzuführen.

Wenn Stich-, Schnitt-, Hieb-, Schusswunden Meningealblutungen nach sich ziehen, so kann das kaum befremden. Aber es reichen dazu bereits Fall, Stoss, Schlag, überhaupt heftige Erschütterung von Wirbelsäule und Rückenmark aus. Auch hat man Blutungen nach Heben schwerer Lasten und starken körperlichen Anstrengungen entstehen gesehen. Man findet sie bei Neugeborenen, erzeugt durch Extraction der Frucht.

In manchen Fällen hängt die Blutung mit Erkrankungen benachbarter Organe zusammen.

Man beobachtet dergleichen bei Tuberculosis oder Krebs der Wirbelsäule, bei Aortenaneurysma, welches in den Wirbelcanal durchgebrochen ist, bei acuten Entzündungen der Rückenmarkssubstanz und Rückenmarkshäute.

Mitunter rührt die Blutung von excessiver activer oder passiver Hyperämie der Rückenmarkshäute her.

Dahin gehören Meningealapoplexien, welche sich nach ausgebliebener Menstruation oder in Folge von unterdrückten Haemorrhoidalblutungen eingestellt haben sollen. *Hasse* betont das Zusammentreffen von Herzhypertrophie mit Meningealapoplexie, auch werden als Grund derselben heftige psychische Erregungen aufgeführt. Sehr häufig findet man meningeale Blutungen bei solchen Personen, welche an Tetanus, Eclampsie, Epilepsie, Chorea, Hydrophobie oder Asphyxie verstorben sind, ja man hat sogar mehrfach der Anschauung (fälschlicherweise) gehuldigt, dass diese Blutungen Ursache der aufgeführten krampfhaften Krankheiten sind. Auch bei toxischen Krämpfen, z. B. durch Strychnin hat man dergleichen beobachten können. Fernerhin geben chronische Krankheiten der Lungen, des Herzens und der Leber durch die von ihnen gesetzten Kreislaufstörungen Disposition zu spinaler Meningealblutung ab.

Zuweilen hängen meningeale Blutungen mit Infectionskrankheiten zusammen; sie stellen sich hier als Zeichen sogenannter Blutdissolution oder hämorrhagischer Diathesis ein. Wir führen an: Abdominaltyphus, Gelenksrheumatismus, Masern, Scharlach, Pocken, Scorbut, Morbus maculosus Werlhofii etc.

Endlich kann Meningealapoplexie im Rückenmark von Hirnblutung herrühren und durch Hinabfliessen des Blutes aus dem Schädelraume secundär entstanden sein. Auch hat man sie nach Bersten der Arteria vertebralis und spinalis sich einstellen gesehen.

Ob primäre Gefässerkrankungen (Verfettung, Atherom, Capillaraneurysmen) in manchen Fällen ähnlich wie bei Hirnblutungen dem Blutaustritte zu Grunde liegen, ist nicht bekannt. Wenn man Unmässigkeit im Genusse alkoholischer Getränke mit dem Leiden in Zusammenhang bringt, so kann das durch fluxionäre Circulationsstörungen ebenso gut als durch Gefässveränderungen bedingt sein.

III. Symptome. Die Erscheinungen von Spinalapoplexie zeichnen sich durch plötzlichen Eintritt und fieberlosen Verlauf aus. Nur selten gehen Prodrome voraus, welche mit Hyperämie der Hirnhäute und des Rückenmarkes in Zusammenhang stehen: ziehende Empfindungen im Kreuze, Schwere und Aehnl. m. Leichte Fieberbewegungen stellen sich mitunter am 2. oder 3. Krankheitstage als Folge einer durch die Blutung bedingten reactiven Entzündung ein.

Im Gegensatze zu cerebraler Apoplexie bleibt das Bewusstsein fast immer bei reiner spinalen Meningealblutung erhalten, nur bei sehr hohem Sitze der Blutung oder bei sehr bedeutendem Blutaustritte wird Bewusstseinsverlust beobachtet.

Die Kranken empfinden urplötzlich Schmerz an einer bestimmten Stelle der Wirbelsäule. Die Schmerzen strahlen oft längs der ganzen Wirbelsäule aus, schiessen je nach dem Sitze der Blutung in Arme, Brust, Leib oder Beine hinein, führen zu Gürtel- oder Reifengefühl um Brust oder Leib. Gegen Druck pflegt die Wirbelsäule unempfindlich zu sein, dagegen besteht Steifigkeitsgefühl und bei hochgelegenen Blutungen selbst Nackensteifigkeit. Alle diese Dinge sind theils Folge von unmittelbarer Reizung der Meningen, theils Reizerscheinungen an den Nervenwurzeln.

Auch im weiteren Verlaufe der Krankheit kommen Reizungs- und Lähmungssymptome vielfach neben oder nach einander vor. Zu den ersteren gehören Hyperästhesie der Haut, Parästhesien, tonische und clonische Muskelzuckungen, Contracturen, zu den letzteren unvollkommene oder selten vollkommene Anästhesien und Lähmungen. Oft sind die Lähmungen anfänglich nur unbedeutend, nehmen aber nach einigen Stunden mehr und mehr zu, wenn die Blutansammelung grösser und grösser wird. In anderen Fällen bessert sich die Lähmung sehr schnell, weil sich die veränderten Druckverhältnisse bald wieder ausgleichen. Atrophie der Muskeln und Verlust der elektrischen Erregbarkeit, sowie der Reflexerregbarkeit sind dann zu erwarten, wenn die Nervenwurzeln durch Druck zu lange Zeit ausser Function gesetzt worden sind. Ist gar die Rückenmarkssubstanz in Mitleidenschaft gezogen, so wird man Blasen- und Mastdarmlähmung, Cystitis, Decubitus zu erwarten haben.

Die Dauer der Krankheit zieht sich in der Regel 2—4—8 Wochen hin, doch sind Fälle von beträchtlich längerem Verlaufe nicht selten, und namentlich währt es mitunter recht lange, bis die letzten Spuren der Krankheit verschwunden sind. Zuweilen stellt sich der Tod unter Erscheinungen von Shock sehr bald nach dem Beginne der Katastrophe ein. In anderen Fällen ist die Blutung so hoch gelegen, dass Innervationsstörungen der Medulla oblongata: Erbrechen, Schlingbeschwerden, Pupillenveränderung, Athmungsstörungen, Pulsverlangsamung oder Beschleunigung des Pulses, oft auch hyperpyretische Steigerungen der Körpertemperatur den Tod herbeiführen. Mitunter kommt Meningitis hinzu und bedingt durch Ausbreitung auf das verlängerte Mark unglücklichen Ausgang. Bei schwerer Betheiligung des Rückenmarkes kann durch Decubitus oder Cystitis und ammoniakalische Harnzersetzung der Tod eintreten. Häufig ist die Genesung keine vollständige und es bleiben Lähmung und Atrophie in einzelnen Muskelgruppen dauernd zurück.

IV. Diagnosis. Die Erkennung der Krankheit ist meist leicht, namentlich hat man auf apoplectiformen Eintritt der Erscheinungen und fieberfreien Verlauf Gewicht zu legen. Von acuter Meningitis spinalis unterscheidet sich die Krankheit dadurch, dass bei ersterer Fieber besteht, die Reizerscheinungen intensiver sind, die Symptome sich mehr allmälig entwickeln. Vor acuter Myelitis und Blutung in der Rückenmarkssubstanz zeichnet sich Meningealapoplexie dadurch aus, dass bei ersteren Krankheiten Schmerzen fehlen oder unbedeutend sind, dass Lähmungserscheinungen vorwiegen, dass es schnell zu trophischen Störungen, Decubitus, Blasenlähmung und Harnzersetzung kommt, dass das Leiden meist unaufhaltsam und oft binnen kurzen Zeitraumes zum Tode führt.

Auch bei Commotio medullae spinalis findet man weniger Reizerscheinungen, dagegen von Anfang an ausgesprochene Lähmungen.

Ist Gegenwart von Meningealapoplexie sicher gestellt, so ist es meist leicht, den ungefähren Sitz der Krankheit ausfindig zu machen. Bei Betheiligung des Lendenmarkes spielen sich die Erscheinungen vorwiegend an unteren Extremitäten, Blasen- und Dammgegend ab; man beobachtet zuweilen Priapismus, bei Betheiligung des Brustmarkes kommt je nachdem Gürtelgefühl um den Leib oder um den Thorax zum Vorscheine, bei Erkrankung der Halsanschwellung hat man es mit Reizungs- und Lähmungserscheinungen in den oberen Extremitäten zu thun; sitzt die Blutung noch höher, so gesellen sich die beschriebenen bulbären Symptome hinzu. Dazu kommt noch Localisation der Schmerzen in der Wirbelsäule von Seiten des Kranken selbst. Ob man epi-, subdurale oder subarachnoideale Blutung anzunehmen hat, wird sich nicht immer mit Sicherheit während des Lebens entscheiden lassen und hängt namentlich von der Aetiologie ab.

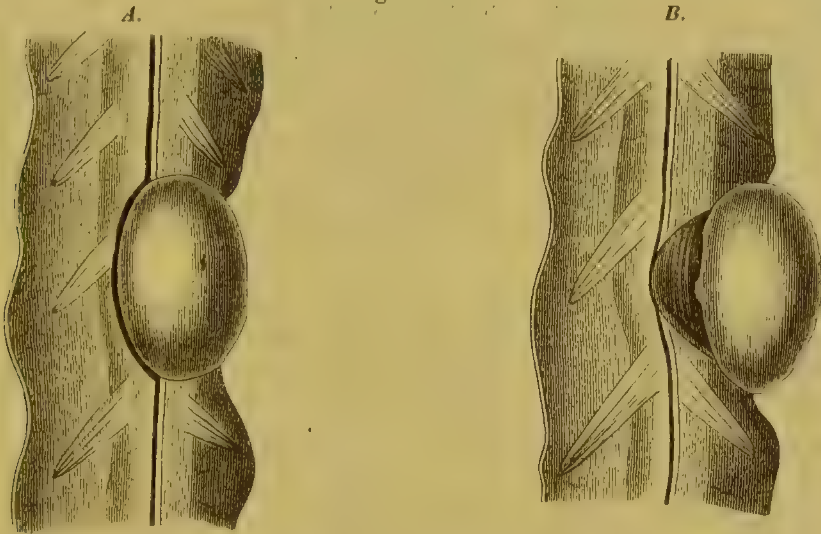
V. Prognosis. Die Vorhersage ist bei spinaler Meningealapoplexie keine zu ungünstige und es endet eine relativ grosse Zahl von Fällen mit vollkommener oder fast vollkommener Genesung. Je näher die Blutung dem verlängerten Marke gelegen ist, je umfangreicher sie ist, je stärker sie Nervenwurzeln oder gar das Rückenmark in Mitleidenschaft gezogen hat, um so ernster gestaltet sich die Situation.

VI. Therapie. Hat man bei der Behandelung etwaigen causalen Bedingungen genügt, so tritt wesentlich symptomatisches Heilverfahren in die Rechte. Der Patient muss selbstverständlich dauernd Bettlage einnehmen, am besten Bauch- oder Seitenlage. Er erhält eine reizlose, flüssige Kost und muss für tägliche Leibesöffnung, eventuell durch leichte Abführmittel Sorge tragen. Um die Blutung zu stillen, lege man zu beiden Seiten der Wirbelsäule Eisblasen, injicire Ergotinum Bombellon 3 Male täglich ½ Spritze mit dem gleichen Quantum destillirten Wassers unter die Haut des Rückens, mache eventuell Blutentziehungen durch Blutegel an Wirbelsäule, After, Vaginalportion oder setze blutige Schröpfköpfe. Späterhin wende man Resorbentien an: Jodkali oder nach *Leyden's* Vorschlag Ung. Hydrargyri ciner. 4·0 zur Einreibung und Calomel (0·05, 3 Mal täglich 1 Pulver). Auch können Bäder und galvanischer Strom Nutzen bringen, überhaupt gestaltet sich nach Stillung der Blutung die Behandelung wie diejenige der acuten und chronischen Spinalmeningitis (vgl. Bd. II. pag. 435).

5. Geschwülste an den Rückenmarkshäuten.

I. Anatomische Veränderungen. Aehnlich wie meningeale Blutungen können auch Tumoren der Rückenmarkshäute epidural, subdural oder subarachnoideal sitzen. Klinisch ist ihr genauerer Sitz insofern bedeutungslos, als die Symptome unter allen Verhältnissen abhängen von Reizung der Rückenmarkshäute und der Rückenmarkssubstanz oder von Lähmung der genannten Theile durch überhand nehmende Ausdehnung und Compression von Seiten des Tumors. Zu solchen Reizungs- und Lähmungserscheinungen ist in dem engen und unnachgiebigen Wirbelcanale die Gelegenheit die denkbar günstigste, und es sind daher oft Geschwülste von sehr unbedeutendem Umfange ausreichend, die schwersten Innervationsstörungen zu Wege zu bringen. Tumoren, deren Länge mehr als 10 Cm. beträgt oder deren Dicke 4—5 Cm. überschreitet, gehören schon zu den seltenen Ausnahmen. Möglichkeit fortschreitenden Wachsthumes ohne zunehmende Compression ist nur so denkbar, dass die Neubildung durch die Intervertebrallöcher dringt und ausserhalb des Wirbelcanales fortwuchert, oder dass sie die Substanz der Wirbelkörper in Mitleidenschaft zieht und sich innerhalb derselben Platz macht.

Fig. 91.



Tumor, von der Dura mater spinalis ausgehend. Nach Charcot.
A. Vorderansicht. *B.* Rückenmarkscompression nach Abhebung der Geschwulst sichtbar.

Am häufigsten gehen meningeale Tumoren von der Dura mater spinalis aus; bald kommen sie auf der Aussenfläche derselben zu liegen, bald ragen sie in den Subduralraum (Arachnoidealsack der älteren Autoren) von der Innenfläche aus hinein. Seltener nehmen sie von der Pia mater oder von dem arachnoidealen Gewebe den Ausgang. Oft finden sich in ihrer Umgebung entzündliche Veränderungen an den Meningen. Ihre Form ist meist rundlich, eiförmig, die Gestalt einer Olive nachahmend, häufig haben sie sich in die Substanz des Rückenmarkes ein tiefes Loch hineingebohrt (vgl. Fig. 91 *B.*). Fast immer handelt es sich um einen einzigen Tumor, seltener kommen multipele Geschwülste vor. In manchen Fällen beschränkt sich die Geschwulstbildung allein auf die Meningen des Rückenmarkes, in anderen bestehen daneben noch Neubildungen im Schädelraume, in noch anderen finden sich gleiche Neubildungen an der Wirbelsäule, in benachbarten Organen oder an fern gelegenen Stellen des Körpers.

Als meningeale Tumoren sind beschrieben und gefunden worden: Fibrome, Lipome, Myxome, Sarcome, Psammome, Melanome, Neurome, Tuberkel, Gummata, Enchondrome, Osteome, Carcinome. Krebse kommen jedoch nur selten primär an den Meningen vor, fast immer entstehen sie durch unmittelbares Uebergreifen bei Krebs der Wirbelsäule oder durch Hineinwachsen krebsiger Massen durch die Intervertebrallöcher oder auf metastatischem Wege.

Den eigentlichen Neubildungen sehr nahe stehen thierische Parasiten, als welche Echinococcen und in einer Beobachtung *Westphal's* Cysticercus cellolusae zu nennen sind.

Auch können vom klinischen Standpunkte umschriebene Entzündungsherde und Blutungen wahren Neoplasmen gleichgesetzt werden.

Haben Geschwülste einigen Umfang erreicht, so pflegen sie, und darin besteht eben die durch sie hervorgerufene Gefahr, auf Nervenwurzeln und Rückenmark Compression, Reizung, Zerstörung auszuüben. Die Nervenwurzeln erscheinen anfangs geschwellt, succulent, geröthet, während sie späterhin dünn, grau, atrophisch aussehen. Zunehmende Compression des Rückenmarkes führt nur selten zu einfacher circulärer Atrophie, wobei mitunter das Rückenmark bandartig plattgedrückt erscheint, meist kommt es daneben zu Entzündung. — Compressionsmyelitis, die sich namentlich in dem unterhalb der Compressionsstelle gelegenen Rückenmarksabschnitte tiefer fortzusetzen pflegt und nicht selten zu secundären Degenerationen (unten in den Seitensträngen — oben in den Hintersträngen des Rückenmarkes und Randpartien der Seitenstränge) führt. Genaueres siehe Compressionsmyelitis in einem späteren Abschnitte.

Nur selten findet, wie in einer Beobachtung von *Cruveilhier*, eiterige Einschmelzung des unteren Rückenmarksabschnittes statt.

II. Aetiologie. Meningeale Geschwülste werden am häufigsten bei Männern und im mittleren Lebensalter angetroffen. Die Ursachen ihrer Entstehung sind in den meisten Fällen unbekannt. Mitunter werden Trauma und Erkältung als Ursache angegeben, doch wird man mit Recht den meisten solcher Angaben misstrauisch begegnen müssen. Von manchen Autoren wird den Vorgängen der Schwangerschaft und des Wochenbettes grosse Bedeutung beigemessen; es sollen sich die Tumoren in dieser Zeit entwickeln oder bestehende an Umfang schnell zunehmen. *Leyden* hält psychische Emotionen, namentlich Schreck für einen möglichen Grund. In manchen Familien sind Tumoren hereditär. Gummata hängen selbstverständlich mit syphilitischer Infection zusammen, während in bestimmten anderen Fällen Scrophulosis und Phthisis mit Tumorenentwickelung in Verbindung stehen.

III. Symptome. In der Regel wird man krankhafte Erscheinungen durch meningeale Tumoren erst dann zu erwarten haben, wenn Nervenwurzeln oder Rückenmark bedrängt werden. Zuweilen freilich gehen schon Jahre lang eigenthümlich ziehende, spannende, schmerzhafte Empfindungen an bestimmter Stelle der Wirbelsäule voraus, die mitunter gerade bei gewissen Bewegungen zunehmen und wohl mit localer Meningealreizung durch den Tumor in Zusammenhang stehen dürften. Auch kann Druck an bestimmten Stellen der Wirbelsäule empfindlich sein.

Diese Reizungserscheinungen nehmen zu und dehnen sich in weitere Gebiete aus, falls der Tumor zu wachsen beginnt und in grösserem Umkreise Druck und Irritament ausübt. Die Kranken klagen über Gürtel- und Reifengefühl, haben ausstrahlende Schmerzen in den Extremitäten; es kommt zu Hyperästhesie der Haut, zu Parästhesien; es stellen sich tonische und clonische Muskelzuckungen, Muskelsteifigkeit und Contracturen ein.

Dieses Stadium der Reizung geht mehr oder minder plötzlich in ein solches der Lähmung über, welches sich durch Anästhesie, Paresis oder Paralysis der Muskeln bemerkbar macht. Hängen diese Erscheinungen von Compression und späterer Degeneration der Nervenwurzeln ab, so werden Atrophie der Muskeln, Verlust der elektrischen Erregbarkeit und Reflexerregbarkeit nicht lange auf sich warten lassen.

In anderen Fällen weisen die Lähmungserscheinungen mehr auf Betheiligung des Rückenmarkes hin. Ist der Tumor von der vorderen Fläche der Rückenmarkshäute ausgegangen, so werden sich am frühesten und ausgebildetsten Muskellähmungen zeigen, nimmt er dagegen von der Rückenfläche den Ursprung, so drängen sich vor Allem Störungen der Sensibilität in den Vordergrund. Im Einzelnen aber wechseln die Symptomenbilder, je nach der Form, in welcher das Rückenmark der Compression durch die Geschwulst ausgesetzt gewesen ist und auf dieselbe reagirt.

In manchen Fällen beschränken sich Compression und Functionsstörung allein auf eine Rückenmarkshälfte, und man bekommt es demzufolge mit den Erscheinungen der Halbseitenläsion (sogenannte *Brown-Séquard*'sche Lähmung) zu thun, d. h. Lähmung und Hyperästhesie auf Seite der Compression, Anästhesie auf der anderen Seite. Solches war der Fall in der in Fig. 91 angeführten Beobachtung *Charcot's*. Genaueres siehe in einem späteren Abschnitte über Halbseitenläsion des Rückenmarkes.

Hat der Tumor einfache Leitungsunterbrechung am Rückenmarke in querer Richtung zu Stande gebracht, so zeigen sich Paraplegie, Anästhesie, Blasen- und Mastdarmlähmung, Erhöhung der Sehnenreflexe und Reflexerregbarkeit überhaupt.

Wenn sich zur einfachen Compression des Rückenmarkes Compressionsmyelitis hinzugesellt hat, welche tief in's Lendenmark hineingreift, so geht die Reflexerregbarkeit verloren, und es bilden sich bald Atrophie der gelähmten Muskeln und Verlust ihrer elektrischen Erregbarkeit aus.

Absteigende secundäre Degeneration in den Seitensträngen des Rückenmarkes muss man vermuthen, wenn sich Muskelcontracturen ausbilden, Muskelzuckungen eingestellt haben und die Sehnenreflexe auffällig gesteigert sind.

Begreiflicherweise kann das Krankheitsbild im Verlaufe des Leidens wechseln und aus dem einen Symptomenbilde in das andere überführen. Dementsprechend lassen sich also während des Lebens die einzelnen Druckwirkungen auf die Medulla spinalis verfolgen.

In der Regel schreitet das Leiden unaufhaltsam zum ungünstigen Ausgange fort, Stillstand und Heilung sind nur selten und wohl kaum anders als bei entzündlichen und syphilitischen Producten zu erwarten. Die Dauer der Krankheit kann sich Monate oder Jahre hinziehen; *Cerutti* berichtet von 15jährigem Verlaufe. Der Tod erfolgt unter sehr verschiedenen Erscheinungen. Mitunter tritt er in Folge von zunehmendem Marasmus ein oder bedingt durch die primäre Geschwulst in anderen Organen. Bei manchen Kranken führen Decubitus oder Cystitis und ammoniakalische Harnzersetzung den Tod herbei. In noch anderen Fällen kommt es zu acuter Meningitis mit letalem Ausgange. Haben Tumoren sehr hohen Sitz, so stellen sich mitunter die mehrfach beschriebenen Reizungs- und Lähmungserscheinungen an der Medulla oblongata — bulbäre Symptome — ein und werden zur Todesursache u. dgl. m.

IV. Diagnosis. Es lässt sich in dem im Vorausgehenden geschilderten Krankheitsbilde kein einziges Symptom namentlich machen, welches mit Sicherheit gerade für meningeale Geschwülste spräche. Die gleichen Erscheinungen der Reizung und Lähmung kommen auch, wie bereits mehrfach beschrieben, unter vielen anderen Umständen vor. Dass dieselben gerade durch Tumoren bedingt werden, kann man dann erschliessen, wenn sich Tumoren an anderen Organen, an der Wirbelsäule oder in ihrer Nähe nachweisen lassen, wenn man es mit scrophulösen, phthisischen oder luetischen Personen zu thun hat. Fehlen diese diagnostischen Unterstützungsmittel, so wird man an einen meningealen Tumor dann zu denken haben, wenn sich Erscheinungen zunehmender Rückenmarkscompression einstellen, die von einem umschriebenen Punkt ihren Ausgang nehmen.

Ueber die anatomische Natur des meningealen Tumors wird man sich nur dann ein Urtheil erlauben dürfen, wenn periphere, erkennbare Tumoren bestehen, Syphilis vorausgegangen ist, bestimmbare Erkrankung an der Wirbelsäule oder Parasiten in anderen Organen vorhanden sind.

Die Bestimmung des Höhensitzes des Tumors ist meist leicht. Mitunter weisen bereits greifbare Veränderungen an der Wirbelsäule auf den Sitz hin, in anderen Fällen verspüren die Kranken an dieser Stelle den Schmerz oder die Wirbelsäule ist bei Druck an bestimmten Orten empfindlich. Dazu kommen noch Localisation des Gürtelgefühles und Verbreitung der excentrischen Schmerzen, sensibelen Störungen und Lähmungen.

Besondere Berücksichtigung bedürfen die Tumoren an der Cauda equina. Die Patienten klagen dabei über heftigsten Schmerz in der Kreuzbeingegend, es kommt zu Anästhesien, Lähmungen, Atrophie der gelähmten Muskeln, Vernichtung der elektrischen Erregbarkeit und des Reflexvermögens, auch bestehen oft Blasen- und Mastdarmlähmung. Es fehlen also alle wirklich spinalen Symptome (Paraplegien der motorischen und sensibelen Sphäre) und es treten die Erscheinungen nur in einzelnen Wurzelgebieten und peripheren Nerven auf.

V. Prognosis. Die Vorhersage ist bei den meisten meningealen Tumoren ungünstig, nur wenige sind einer Heilung fähig (Syphilis) und nur selten lassen sich die Erscheinungen in ihrem Verlaufe mildern oder aufhalten.

VI. Therapie. Causale Behandelung ist bei Syphilis (Quecksilber und Jod) und bei Entzündung der Meningen (Antiphlogistica) einzuleiten. Anderenfalls hat man sich auf Bekämpfung hervorstechender Symptome zu beschränken. Der Gedanke an operative Entfernung der Tumoren durch Trepanation der Wirbelsäule ist mehrfach ausgesprochen, aber noch nicht praktisch ausgeführt worden.

B. Krankheiten der Rückenmarkssubstanz.

1. Anämie des Rückenmarkes. Anaemia medullae spinalis.

1. Die klinischen Erfahrungen über Rückenmarksanämie sind sehr dürftige, sie knüpfen vorwiegend an experimentelle Untersuchungen an und sind meist denselben mehr oder minder gut angepasst. Die Ursachen sind bald mehr localer, bald allgemeiner Natur. Unter ersteren Umständen kommen in Betracht: Compression, Embolie oder Thrombosis der Abdominalaorta, Embolie oder Thrombosis einzelner feinsten Gefässe der Rückenmarkssubstanz selbst, Compression des Rückenmarkes, doch werden in letzterem Falle wohl immer die Erscheinungen der Rückenmarksanämie hinter denjenigen der Rückenmarkscompression zurücktreten. Rückenmarksanämie aus allgemeinen Ursachen kann zunächst Folge grösserer Blutverluste sein, z. B. von Magen-, Darm-, Nierenblutung, Metrorrhagien, Entbindung und selbst von Nasenbluten u. s. f. Einem Blutverluste gleich zu setzen sind Entkräftung und starke Säfteverluste durch langwierige Eiterungen u. Aehnl. m. Auch bei Chloross, bei Zuständen von Hydrämie und Oligocythämie können sich Zeichen von Rückenmarksanämie einstellen.

Denkbar ist, dass in manchen Fällen Rückenmarksanämie Folge von Gefässkrampf ist, doch ist darüber nichts Sicheres bekannt. *Brown-Séquard* ist geneigt, Fälle von sogenannter Reflexlähmung auf diesem Wege zu erklären, wobei der Arterienkrampf von peripheren Ursachen angeregt sein sollte.

Rücksichtlich der experimentellen Erfahrungen sei darauf hingewiesen, dass *Stenson* bereits im Jahre 1667 durch Compression der Bauchaorta bei Thieren Lähmung der Muskeln, der Sphincteren und der Sensibilität hervorrief, freilich hat erst neuerdings *Schiffer* diese Erscheinungen als Zeichen von Rückenmarksanämie gedeutet. Denn da begreiflicher Weise durch Aortencompression auch Anämie in den peripheren Nerven entsteht, so war die Möglichkeit gegeben, dass die Symptome auch Folge der letzteren hätten sein können. Allein nach Anämie der peripheren Nerven treten die Lähmungserscheinungen beträchtlich später ein als nach Compression der Abdominalaorta, indem eben das Rückenmark schnell auf Blutleere reagirt. *Kussmaul & Tenner* erzeugten in ihren berühmten Untersuchungen über das Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen Rückenmarksanämie dadurch, dass sie die beiden Aa. subclaviae unterbanden und den Aortenbogen comprimirten. *Panum* endlich gelang es, durch Injectionsversuche Embolie von Rückenmarksgefässen hervorzurufen.

2. Bei Anämie des Rückenmarkes fällt die Rückenmarkssubstanz durch bleiches Aussehen auf. Auf dem Rückenmarksquerschnitte vermisst man den rosigen Schimmer der weissen Substanz, auch zeigen sich in ihr keine Blutpunkte, während die blassgraue centrale Substanz des Rückenmarkes eingesunken erscheint. Meist zeichnet sich die weisse Rückenmarkssubstanz durch weiche, zerfliessliche Consistenz auf, seltener ist ihre Consistenz vermehrt. Auch können sich unter Umständen Zustände von rother und gelber Rückenmarkserweichung herausgebildet haben. Sind Compression oder Embolie kleinerer Rückenmarksgefässe im Spiele, so wird sich der anämische Herd an seiner Peripherie durch ungewöhnlich lebhafte Blutüberfüllung und Extravasation auszeichnen. *Leyden's* Erfahrungen weisen darauf hin, dass zur Erkennung feiner Embolien mikroskopische Untersuchung des gehärteten Rückenmarkes nothwendig ist.

Ausser am Rückenmarke fällt auch an den Rückenmarkshäuten Anämie auf, wie natürlich, da ja die Blutgefässe zunächst die Häute passiren, bevor sie die eigentliche Rückenmarkssubstanz betreten. Nur die venösen Plexus in dem fettreichen periduralen Zellgewebe sind mitunter abnorm stark gefüllt.

Uebrigens muss noch darauf hingewiesen werden, dass man sich vor Verwechselung mit cadaverösen Veränderungen in Acht zu nehmen hat, man wird an dieselben namentlich dann zu denken haben, wenn Ursachen für Rückenmarksanämie nicht nachweisbar sind und die Leichen längere Zeit in warmen Räumen auf dem Rücken gelegen haben.

3. Tritt plötzlich Blutverarmung in einem grösseren, meist im Lendenabschnitte des Rückenmarkes ein, beispielsweise durch Embolie der Abdominalaorta, so stellen sich sehr schnell Lähmung der Muskeln in den unteren Extremitäten, Verlust der Sensibilität und Reflexerregbarkeit, Lähmung von Blase und Mastdarm ein. Gleichzeitig ist der Puls in den Aa. crurales verschwunden oder sehr schwach geworden. Die Extremitäten fühlen sich kühl an und verfallen in Gangrän, wenn sich nicht genügend schnell und ausreichend Collateralkreislauf ausbildet.

Embolien in kleineren Gefässen der Rückenmarkssubstanz können, wie in einem Falle von *Leyden* (Endocarditis ulcerosa) während des Lebens symptomenlos bleiben. A. *Weiss* dagegen beobachtete bei vielfachen Embolien des Lendenmarkes die eben geschilderten Erscheinungen und auch *Panum* sah bei seinen Injectionsversuchen an Hunden Lähmungserscheinungen nicht ausbleiben.

Ist Rückenmarksanämie Folge von allgemeiner Blutverarmung, so hat man auf sie Zustände von Paresis, Paralysis, Tremor, Hyperästhesie, Anästhesie, Parästhesie, erhöhter Reflexerregbarkeit zurückgeführt, wie man sie unter genannten Umständen sich entwickeln und nach Aufbesserung des Blutes wieder verschwinden sieht. Dass dieselben sich meist auf die unteren Extremitäten beschränken, wird dadurch erklärt, dass gerade an den Lendentheil des Rückenmarkes grosse functionelle Ansprüche gestellt werden.

4. Die Erkennung von Rückenmarksanämie ist nicht immer leicht, namentlich hat man auf Nachweis von Ursachen für Anämie Gewicht zu legen, mitunter entscheidet noch der therapeutische Erfolg, z. B. schnelles Schwinden der Erscheinungen bei Chlorosis unter Eisengebrauch.

5. Die Prognosis ist dann ungünstig, wenn es zu Ernährungsstörungen im Rückenmarke kommt und sich Erscheinungen von substantieller Erkrankung des Rückenmarkes einstellen.

6. Die Behandelung ist vorwiegend causal und symptomatisch. *Brown-Séquard* empfiehlt Rückenlage bei erhöhtem Kopfe und Extremitäten. Auch hat man Säcke mit heissem Sand oder Kissen mit heissem Wasser auf den Rücken gelegt. Fernerhin sind Strychnin, Opium und Amylnitrit zur Vermehrung der Blutzufuhr zum Rückenmarke angerathen worden. Auch hat man versucht, durch galvanischen Strom Erweiterung der Rückenmarksgefässe anzuregen, nach *Hammond* namentlich durch aufsteigenden Strom. Bei Anämie, Chlorosis u. dgl. m. sind gute Ernährung, Eisen- und Chininpräparate angezeigt. Sonst rein symptomatisches Verfahren.

2. Hyperämie des Rückenmarkes. Hyperaemia medullae spinalis.

1. Der Name Rückenmarkshyperämie ist bei solchen Aerzten sehr beliebt und oft gebraucht, welche gerne feine Diagnosen stellen, um so seltener und flüchtiger dagegen Sectionen machen. In Wahrheit sind die Kenntnisse über Rückenmarkshyperämie gleich Null.

Ein hyperämisches Rückenmark wird sich selbstverständlich durch ungewöhnlich grosse Blutfülle auszeichnen. Auf dem Querschnitte erscheint die weisse Substanz rosigroth, sie zeigt zahlreiche Blutpunkte, lässt ungewöhnlich zahlreiche und stark injicirte, zuweilen auch deutlich geschlängelte Gefässe, stellenweise wirkliche Blutaustritte erkennen. Auch die graue Rückenmarkssubstanz fällt durch rothe, mitunter fast braunrothe Farbe auf. Die Consistenz des Rückenmarkes wechselt, bald ist sie vermindert, bald vermehrt. Bei mikroskopischer Untersuchung auf gehärteten Querschnitten wird man sich von sehr starker Füllung selbst der feinsten Blutgefässe unschwer überzeugen können.

Mit der Hyperämie der Rückenmarkssubstanz eng verbunden ist Hyperämie der Rückenmarkshäute, daher der alte Name Plethora meningospinalis. Auch hier wird starke Röthung, ungewöhnliche Blutfülle der Gefässe, zuweilen varicöse Schlängelung und Erweiterung der Venen im periduralen Gewebe bemerkbar; es kommt zu Blutungen oder bei längerer Dauer der Hyperämie zu Trübungen und Verdickungen des Gewebes oder zu Pigmentbildung als Reste vorausgegangener Blutextravasate.

Die Spinalflüssigkeit zeigt sich nicht selten vermehrt; zuweilen ist sie getrübt, mitunter blutig tingirt.

In manchen Fällen hat man auch an den austretenden Nervenwurzeln Hyperämie und selbst Blutaustritte nachweisen können.

Es muss hier aber darauf hingewiesen werden, dass der Leichenbefund zu täuschen vermag. Einmal kann sehr wohl im Leben Hyperämie an Rückenmark und Rückenmarkshäuten bestanden haben, während an der Leiche trotzdem die arteriellen Gefässe blutleer, nur die venösen Bahnen, und namentlich die Venenplexus im periduralen Zellgewebe überfüllt erscheinen. Umgekehrt kann Hyperämie da vorgespiegelt werden, wo sie während des Lebens niemals bestanden hat. Es kann sich das als einfaches Leichenphänomen einstellen. Anhaltende Lage des Leichnams auf dem Rücken, cadaveröse Zersetzung, Imbibition mit Blutfarbstoff bringt postmortale, also

gewissermaassen künstliche Hyperämie zu Wege, und man muss vor Irrthum sich sorgfältigst bewahren.

2. Die Ursachen der Rückenmarkshyperämie pflegt man in zwei Hauptgruppen einzutheilen, je nachdem es sich um active (arterielle, fluxionäre, congestive) oder um passive (venöse, Stauungs-) Hyperämie handelt. Zustände der ersteren Art entstehen in Folge von Erkältungen, Erschütterungen, Entzündungen, im Verlaufe gewisser Infectionskrankheiten (Pocken, Erysipelas, Typhus, Malaria u. s. f.). Auch werden als Ursachen angegeben starke körperliche Anstrengung, starke Reizung des Rückenmarkes durch Onanie oder übermässig häufig ausgeübten Coitus. In manchen Fällen führen Fluxionszustände zu gewissen Abdominalorganen Rückenmarkshyperämie herbei, z. B. bei menstrualen und hämorrhoidalen Blutungen, oder die Rückenmarkshyperämie bildet sich als Folge gewohnter, aber ausgeblicbener Menstrual- oder Hämorrhoidalblutungen aus. In manchen Fällen hängen die Veränderungen mit toxischen Einflüssen zusammen, wie man dergleichen nach Vergiftung mit Kohlendunst, Strychnin, Alkohol, Blausäurepräparaten zu beobachten bekommt.

Passive Hyperämie des Rückenmarkes kann Folge allgemeiner Stauungserscheinungen bei Herz- und Lungenkrankheiten sein. Oder die Stauungsursachen sind mehr localer Natur, so Pfortaderstasen, Tumoren im Unterleibe, schwangerer Uterus. Auch gehören hierher alle krampfartigen Zustände: Epilepsie, Tetanus, Eclampsie, Urämie, Hydrophobie, Erstickungskrämpfe, agonale Krämpfe, bei denen Hyperämie und Blutungen, namentlich in dem periduralen Zellgewebe häufig vorkommen und früher oft fälschlich als Ursache der betreffenden Krankheiten angesehen worden sind.

3. Symptomatische Unterschiede zwischen activer und passiver Rückenmarkshyperämie kennt man nicht. Fast immer sind die unteren Extremitäten allein oder doch wenigstens in hervorragender Weise betroffen. Als Symptome werden angegeben: Druck-, Spannungs- und Schmerzgefühl in der Wirbelsäule gegen äusseren Druck, Reifengefühl, ausstrahlende Schmerzen in die Extremitäten, Hyperästhesie, Parästhesie, selten Anästhesie, Zuckungen in einzelnen Muskeln, selten vollkommene Lähmung, erhöhte Reflexerregbarkeit, vermehrte galvanische Erregbarkeit. Nur selten werden Blasen- und Mastdarmlähmung erwähnt. Die Erscheinungen bestehen ohne Fieber. Ist der obere Halstheil ergriffen, so können Störungen der Athmung und Herz-, respective Pulsbewegung hinzukommen. Zuweilen besteht daneben Hyperämie des Gehirns, deren Symptome sich dann meist in den Vordergrund drängen. *Brown-Séquard* giebt an, dass die Erscheinungen in Rückenlage, namentlich bei erhöhtem Kopfe und erhobenen Extremitäten zunehmen, dagegen geringer werden, falls die Kranken Bauchlage einnehmen oder sich auf den Füssen bewegen, Folge der Blutvertheilung. Andere behaupten gerade in aufrechter Stellung Zunahme der Lähmungserscheinungen, weil sich die abnorm reichliche Spinalflüssigkeit in den unteren Rückenmarksabschnitten anstaut und übermässig starken Druck ausübt. Die Erscheinungen wechseln oft ausserordentlich schnell, können sich aber, wie nach Natur mancher Ursachen leicht begreiflich, Wochen, Monate, Jahre hinziehen. Tod wird nur dann zu befürchten sein, wenn die obersten Partien des Halsmarkes in Mitleidenschaft gezogen sind, oder sich Blutungen und Erweichungen der Rückenmarkssubstanz an die Hyperämie angeschlossen haben.

4. Die Therapie suche zunächst causalen Indicationen gerecht zu werden. Zur Bekämpfung der Rückenmarkshyperämie empfehlen sich Schröpfköpfe oder Blutegel an die Wirbelsäule oder letztere auch an After oder Vaginalportion, Eisblasen auf die Wirbelsäule, Fuss- oder Handbäder mit Senf, innerlich Ergotin in grossen Gaben oder Belladonna. Der Patient nehme im Bette Bauch- oder Seitenlage ein, geniesse nur leichte Kost und sorge für täglichen reichlichen Stuhl. Bei Erkrankungen von Leber oder Darm sind Brunnencuren in Carlsbad, Ems, Kissingen, Homburg u. s. f. am Platze. In chronischen Fällen verdienen Kaltwassercuren, Seebäder, Soolbäder angewendet zu werden.

3. Blutungen in die Rückenmarkssubstanz. Haemorrhagia medullae spinalis. (Spinalapoplexie. Apoplexia spinalis s. Haematomyelia.)

I. Anatomische Veränderungen. Blutungen in die Rückenmarkssubstanz gehören zu den seltenen Vorkommnissen und können nach Form und Bedeutung in drei Gruppen eingetheilt werden, in *a)* capilläre

oder punktförmige Hämorrhagien, *b)* in apoplectische Herde oder umschriebene Massenblutung, *c)* in hämorrhagische Infiltration.

a) Capilläre oder punktförmige Hämorrhagien im Rückenmarke sind meist ohne klinische Bedeutung, denn um ihrer Kleinheit willen führen sie in der Regel weder Zerstörung noch Compression der nervösen Bestandtheile des Rückenmarkes herbei. Nur dann, wenn sie sehr zahlreich und dicht bei einander liegen, werden Lähmungserscheinungen während des Lebens zu erwarten sein.

Man trifft derartige Blutungen auf dem Rückenmarksquerschnitte an, auf welchem sie ausschliesslich oder vorwiegend die graue Rückenmarkssubstanz einnehmen. Ihre Grösse pflegt den Umfang eines feineren Punktes nur selten zu übertreffen, ihre Zahl schwankt und ist unter Umständen sehr beträchtlich. Im Gegensatze zu Gefässdurchschnitten lassen sie sich durch Wasserstrahl und Abwischen mit den Fingern entfernen. Ihr eigentlicher Sitz sind die adventitiellen Lymphscheiden der Rückenmarksgefässe, welche sie stellenweise ampullenartig ausgeweitet und selbst rupturirt haben, so dass alsdann das Blut frei nach Aussen tritt.

Da wir auf den Gegenstand im Folgenden nicht wieder zu sprechen kommen, so fügen wir gleich das Wissenswerthe über die Ursachen hinzu. In vielen Fällen hat man es mit einer agonalen Erscheinung zu thun. In anderen sieht man sich derartige Zustände bei krampfartigen Krankheiten (Epilepsie, Tetanus, Eclampsie, Hydrophobie u. s. f.) ausbilden, wie man dergleichen auch experimentell durch Strychninvergiftung erzeugen kann. Wir erwähnten bereits früher einmal, dass sich unter solchen Umständen auch meningeale Blutungen ausbilden können (vgl. Bd. II, pag. 442). Oft bekommt man Capillarhämorrhagien im Rückenmarke bei Infectionskrankheiten und schweren Allgemeinkrankheiten mit Zuständen von Blutdissolution zu sehen, z. B. bei Typhus, Pocken, Cholera, Scorbut, acuter gelber Leberatrophie, Phosphorvergiftung u. Aehnl. m. *Bert, Rosenthal* und neuerdings *Blanchard & Regnard* erzeugten bei Thieren Blutungen des Rückenmarkes, welche sie in verdünnte Luft gebracht hatten. Die Blutungen waren hier so zahlreich, dass Lähmungserscheinungen während des Lebens beobachtet wurden. Auch bei Menschen sind vielfach Lähmungen beobachtet worden, wenn selbige bei Brücken-, Canal-, Tunnelbauten sich längere Zeit in comprimirter Luft bewegt hatten und dann plötzlich in die freie Athmosphäre, also in eine relativ verdünnte Luft hinaustraten. Die bisherigen sparsamen anatomischen Untersuchungen von *Leyden* und später von *Fr. Schultze* haben jedoch dabei Blutungen im Rückenmarke nicht nachweisen können. Von hervorragendem Interesse ist *Leyden's* Befund. Das Rückenmark zeigte zahlreiche Lücken und um diese herum Herde von eigenthümlich grossen Zellen, welche *Leyden* für veränderte farblose Blutkörperchen hält. *Leyden* erinnert zur Erklärung des Befundes an Untersuchungen von *Hoppe*, nach denen bei Thieren, welche unter eine Glocke mit verdünnter Luft gebracht sind, die Gase theilweise das Blut verlassen und zu schweren weiteren Veränderungen führen.

b) Der apoplectische Herd (Massenblutung) stellt eine mehr oder weniger circumscripte und umfangreiche Ansammelung von Blut im Rückenmarke dar. Auch er nimmt seinen Ursprung ausnahmslos in der grauen Substanz und hier am häufigsten in den Vorderhörnern. Erfahrungsgemäss werden am häufigsten oberer Halstheil und Brustabschnitt des Rückenmarkes betroffen. Er ist Prototyp für die primäre, d. h. selbstständige und von vorausgegangenen Veränderungen in der Rückenmarkssubstanz unabhängige Blutung.

Der eigentliche Blutherd hat begreiflicherweise keinen übermässig grossen Umfang, weil dazu im Wirbelcanale kein Platz ist. Blutherde von der Grösse einer Mandel oder Haselnuss gehören schon zu den grössten. In manchen Fällen nimmt der Bluterguss die ganze Quere des Rückenmarkes ein, so dass er sich sogar unter der Pia deutlich nach Aussen hervorbuckelt. Hat man den Sack der Dura eröffnet, so sieht man ihn unter der zarten

Pia als eine blauschwarze Masse hervorschimmern. Ja es kann mitunter die Pia zerreissen und das Blut in den subarachnoidealen Raum hineingetreten sein, während das eigentliche Gewebe von Pia und Arachnoidea blutig infarcirt erscheint. Selbstverständlich muss dann, wenn das Blut direct bis unter die Pia vorgedrungen ist, die weisse Rückenmarkssubstanz an der betreffenden Stelle unterwühlt und zertrümmert worden sein. In manchen Fällen bekommt man es mit jener Form von Rückenmarksblutung zu thun, welcher *Levier* den Namen der Röhrenblutung beigelegt hat. Hierbei hat sich das ausgetretene Blut so zu sagen nicht nach der Quere, sondern nach der Länge des Rückenmarkes ausgebreitet, in der weissen Rückenmarkssubstanz den Längszügen der Nervenfasern folgend. Eine solche Röhrenblutung kann eine Länge von mehr als 10 Cmtr. erreichen. Meist findet man nur einen Herd im Rückenmarke, seltener kommen deren mehrere vor.

Das genauere Aussehen des apoplectischen Herdes hängt vor Allem von seinem Alter ab. Frische Herde gewähren ein schwarzrothes, ältere ein braunrothes, rostbraunes, selbst ockergelbes Colorit, Folge zunehmenden Zerfalles der rothen Blutkörperchen und fortschreitender Umwandelung ihres Blutfarbstoffes. In frischen Herden ist das Blut theilweise geronnen, wobei sich das Blutgerinnsel bald in der Mitte, bald an der Peripherie des Herdes befindet. Die anliegende Nervensubstanz zeigt meist den Zustand rother oder gelber Erweichung, ist an der Grenze zerschlitzt und fetzig zerrissen. Nach längerem Bestehen kann der Blutherd ähnliche Veränderungen durchmachen, wie man sie an apoplectischen Herden im Gehirne kennt. Es bildet sich rings um den Bluterguss und von der Neuroglia der benachbarten Nervensubstanz ausgehend eine Art von bindegewebiger Kapsel, während sich das Blut mehr und mehr verflüssigt und durch seröses Fluidum ersetzt wird, sogenannte apoplectische Cyste. Bei kleineren Blutaustritten zeigt sich mit zunehmender Resorption des Blutes eine Art von bindegewebiger Narbe, die meist stark pigmentirt ist und dadurch auf vorausgegangene Blutungen hinweist (apoplektische Narbe).

Dass Rückenmarksblutungen nicht selten von Veränderungen auf den Meningen gefolgt sind, wurde bereits im Vorhergehenden angedeutet. Ausser den erwähnten meningealen Blutungen kommen mitunter fibrinöse und selbst eiterige Entzündungen vor.

Als secundäre Complicationen von Blutungen sind entzündliche Veränderungen der Rückenmarkssubstanz, Erweichungen und secundäre Degenerationen zu nennen. Letztere kommen begreiflicherweise am reinsten dann zum Ausdrucke, wenn die Blutherde den ganzen Querschnitt des Rückenmarkes betroffen haben. Oberhalb des Blutherdes hat man alsdann die secundäre Degeneration in den inneren Keilsträngen und in den Kleinhirnseitenstrangbahnen, unterhalb in den Pyramidenseitenstrangbahnen und Pyramidenvorderstrangbahnen zu erwarten. Genaueres siehe in einem folgenden Abschnitte über secundäre Rückenmarksdegeneration. Ist der Blutherd derart gelegen, dass er nur eine Rückenmarkshälfte in Mitleidenschaft gezogen hat, so ist die secundäre Degeneration auch nur auf dieser Rückenmarkshälfte zu erwarten. In unmittelbarster Nähe des Blutherdes sind übrigens diese Erscheinungen noch nicht ausgesprochen. Hier handelt es sich um diffuse Veränderungen des Rückenmarksquerschnittes, sie nehmen erst in einiger Entfernung von demselben den Anfang.

c) Die hämorrhagische Infiltration des Rückenmarkes stellt gewissermaassen eine Combination von Entzündung und Blutung dar. Die

Entzündung der Rückenmarkssubstanz, Myelitis bildet den primären Vorgang, an welchen sich secundär die Blutung anschliesst, theils weil die Gefässe ihrer stützenden Umgebung verlustig gegangen sind, theils weil sie Veränderungen ihrer Wand eingegangen haben, wozu noch vermehrte Fluxion zum myelitischen Herde hinzukommt. Der Vorgang ist demnach keine Hämatomyelie, sondern eine Hämatomyelitis.

Zweifellos kommt diese Form von secundären Rückenmarksblutungen am häufigsten vor, aber es heisst zu weit gegangen, wenn namentlich französische Autoren, z. B. *Charcot* und *Hayem* das Vorkommen von primären Rückenmarksblutungen ganz in Abrede gestellt haben.

Die erkrankten Rückenmarkspartien bilden einen frischrothen, braunrothen oder rostbraunen Brei, dessen Bestandtheile bei mikroskopischer Untersuchung sich theils aus Producten der Myelitis (Fettkörnchenzellen, degenerirten und varicösen Nervenfasern, geblähten Ganglienzellen, Ganglienzellen mit Vacuolen u. s. f.), theils aus Elementen der Blutung (rothen Blutkörperchen in mehr oder minder hochgradiger Veränderung) ergeben. Die Blutgefässe erscheinen stellenweise ampullenartig erweitert, an grösseren Arterien hat man wohl auch die eigenthümliche Form von Miliaraneurysmen beobachtet, die bei Entstehung der Gehirnblutung eine so hervorragende Rolle spielen. Genaueres ist in dem betreffenden Abschnitte nachzusehen. Erwähnt sind ferner an den Blutgefässen: streifige Verdickung der Wand, Wucherung der Kerne, in späteren Stadien Verfettung der Kerne und Anfüllung der adventitiellen Lymphscheiden mit Fettkörnchen, Fettkörnchenzellen und Pigment. Auch findet man in älteren Herden Blutpigment frei in Gestalt von Körnchen oder ausgebildeten Nadeln und rhombischen Tafeln.

Auch die hämorrhagische Rückenmarksinfiltration nimmt den Ausgang von der grauen Rückenmarkssubstanz. Sie beschränkt sich auf diese oder greift auch noch auf die weisse Rückenmarkssubstanz über. Der Process verbreitet sich oft unglaublich schnell in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarkes. Ist hauptsächlieh die graue Substanz betroffen, so nennt man den Zustand auch Myelitis centralis haemorrhagica s. apoplectiformis. Wir werden bei Besprechung der ätiologischen, klinischen und sonstigen Erscheinungen diese Form von Rückenmarksblutung zunächst im Folgendem unberücksichtigt lassen, und sie bei Erörterung der Myelitis beschreiben, so dass wir uns also im Folgendem allein auf die sub. *b)* beschriebene primäre massenhafte Rückenmarksblutung, den sogenannten apoplectischen Herd beschränken. Wesshalb übrigens in dem einen Falle von Myelitis Blutungen hinzutreten, während sie in dem anderen fehlen, ist nicht bekannt.

II. Aetiologie. Primäre Rückenmarksblutung kann Folge aller solchen Zustände sein, welche in activer oder passiver Weise Vermehrung der Blutmenge in den Rückenmarksgefässen herbeiführen. Während bei Gehirnblutungen gerade Veränderungen an den feineren Gefässen (Bildung von Miliaraneurysmen) hervorragende ätiologische Rolle spielen, fällt dieses Moment, soweit bekannt, bei Blutungen des Rückenmarkes fast vollkommen fort. Damit in Zusammenhang dürfte die Erfahrung stehen, dass Rückenmarksblutungen am häufigsten in mittleren Lebensjahren (namentlich 20—40) vorkommen, während sich Blutungen im Gehirne meist bei Greisen entwickeln. Männer sind viel öfter als Frauen erkrankt.

In manchen Fällen hängt Rückenmarksblutung mit Traumen zusammen: Fall, Stoss, Schlag auf Wirbelsäule oder Gesäss, penetrirende

Wunden der Wirbelsäule, Fractur und Luxation einzelner Wirbel. Von anderen Kranken werden Erkältungen als Ursache des Leidens angegeben. In noch anderen Fällen folgten die Erscheinungen einer körperlichen Ueberanstrengung, beispielsweise dem Heben einer schweren Last unmittelbar auf dem Fusse. Zuweilen stehen die Vorgänge mit Coitus und geschlechtlichen Ueberreizungen überhaupt, mit eintretender oder gar ausgebliebener menstrualer oder hämorrhoidaler Blutung, mit Stauungserscheinungen in Folge von Herz-, Lungen- und Leberleiden in Zusammenhang. Auch vorausgegangene Erkrankungen des Rückenmarkes oder in nächster Umgebung desselben können Entstehung von Rückenmarksblutung begünstigen, z. B. Caries und Krebs der Wirbel, Tumoren an den Meningen und in der Rückenmarkssubstanz selbst u. Aehnl., doch kommen hier schon häufiger Uebergänge zu secundärer Rückenmarksblutung vor.

III. Symptome. Die Erscheinungen der Rückenmarksblutung sind gekennzeichnet durch plötzliches (apoplectiformes) Auftreten von vorwiegenden oder ausschliesslichen Lähmungserscheinungen. Im Speciellen werden letztere selbstverständlich wechseln nach Höhe und Sitz der Blutung. In Bezug auf letzteren Punkt bekommt man es am häufigsten mit Symptomen zu thun, welche einer vollkommenen Querschnittszerstörung des Rückenmarkes entsprechen, doch sind auch Erscheinungen von Halbseitenläsion des Rückenmarkes (Lähmung und Hyperästhesie der Extremitäten auf Seite der Blutung, Anästhesie auf der anderen Körperseite) bekannt, oder man hat in anderen Fällen solche Symptome beobachtet, welche auf ausschliessliche oder vorwiegende Betheiligung der Vorder-, seltener der Hinterhörner hinwiesen, ja in vereinzelten Fällen liessen die Erscheinungen mehrfache Blutherde vermuthen.

In der Regel stellen sich die Symptome ohne Vorläufer und urplötzlich ein, bald mitten in der Arbeit, bald während des Schlafes. Seltener gehen Veränderungen mehrere Stunden oder mehrere Tage voraus, welche auf Hyperämie an Rückenmarkshäuten und Rückenmark hinweisen: Ziehen im Kreuze, Schwerbeweglichkeit der Wirbelsäule, Schwere und Parästhesien in den Extremitäten u. Aehnl. m.

Das Bewusstsein bleibt beim Eintritte der Erscheinungen im Gegensatze zu Hirnblutungen fast ausnahmslos erhalten. Bewusstseinsverlust hat man nur dann zu erwarten, wenn die Blutung hoch oben über der Halsanschwellung des Rückenmarkes sitzt und dabei beträchtlichen Umfang erreicht hat. Auch stellen sich in manchen Fällen die Erscheinungen von Shock ein. Aber auch unter den zuletzt genannten Umständen wird Verwechselung mit Gehirnblutung kaum denkbar sein, wenn man berücksichtigt, dass Hirnnerven, namentlich der N. facialis von der Lähmung stets unberührt bleiben.

Die Symptome bestehen anfänglich stets fieberlos: in den nächsten Tagen zeigt sich mitunter leichte Erhöhung der Körpertemperatur. Hohe Fiebersteigerungen treten dann auf, wenn es zu Cystitis, ammoniakalischer Harnzersetzung und Decubitus in späteren Stadien der Krankheit gekommen ist.

Die meisten Kranken geben beim Eintritte der Erscheinungen mehr oder minder heftigen Schmerz in der Wirbelsäule an, welcher dem Orte der Blutung zu entsprechen pflegt. Doch lässt derselbe meist binnen wenigen Stunden nach, vielleicht weil Reizung und Dehnung der Meningen

abgenommen haben. Zuweilen erweist sich Druck auf die Wirbelsäule am Orte der Blutung als empfindlich.

Gleichzeitig mit dem Schmerze treten gewöhnlich Lähmungen ein, die je nach der Höhe des Herdes nur die unteren oder auch noch die oberen Extremitäten betreffen, in der Regel Paraplegien, seltener spinale Hemi- oder Monoplegien sind. Die Lähmung ist häufig von Vornherein eine vollkommene, in anderen Fällen aber anfänglich unvollständig, nimmt aber in den nächsten Stunden mehr und mehr an Intensität zu. Sie betrifft die Muskeln und Sensibilität, auch Mastdarm und Blase. Die Reflexe sind in der ersten Zeit häufig abgeschwächt oder aufgehoben, wenn sich aber nach einigen Tagen das Rückenmark von dem Insulte erholt hat und es sich um eine vollkommene Unterbrechung des Rückenmarksquerschnittes handelt, dann stellen sich Zeichen erhöhter Reflexerregbarkeit ein. Die Reflexe bleiben dauernd aus, wenn die Blutung tief und ausgebreitet im Lendentheile des Rückenmarkes sitzt, oder wenn die hinteren oder vorderen Rückenmarkswurzeln mit betroffen und functionsunfähig geworden sind, doch fehlen in letzterem Falle die Reflexbewegungen nur in den betreffenden kleineren Abschnitten des Körpers. Zerstörung der Vorderhörner des Rückenmarkes oder der Rückenmarkswurzeln verräth sich durch rapid eintretende Atrophie in den gelähmten Muskeln und durch Verlust der faradischen Erregbarkeit. Zuweilen hat man in den gelähmten Muskeln spontane Zuckungen beobachtet, die wohl mit Reizungszuständen unterhalb der Blutung in Zusammenhang stehen. Mehrfach sind vasomotorische und trophische Störungen beschrieben: abnorme Wärme (— 2° C.) in den gelähmten Gliedern, Erytheme, Oedeme, reichlicher Schweiss oder bei allgemeinem Schweisse Ausbleiben des Schweisses auf den gelähmten Gliedern.

Häufig stellen sich in kurzer Zeit Hämaturie und Albuminurie ein.

Der Tod kann fast augenblicklich erfolgen, wenn die Blutung so hoch sitzt, dass die Medulla oblongata in Mitleidenschaft gezogen wird. In anderen Fällen treten bei Blutungen nahe der Halsanschwellung die Erscheinungen von Zwerchfellslähmung zu Tage, weil der N. phrenicus betroffen wurde, und tödten unter zunehmender Athmungsnoth. Doch kann sich auch das Leiden Wochen, Monate und selbst bis zwei Jahre lang hinziehen. In manchen Fällen führen acuter Decubitus an Kreuzbein, Trochanter, Malleolen oder Cystitis und ammoniakalische Zersetzung des Harnes Tod unter beträchtlicher Temperatursteigerung, septicämischen Erscheinungen und zunehmender Entkräftung herbei.

IV. Diagnosis. Bei der Diagnosis der Rückenmarksblutung hat man vorwiegend auf zwei Momente Rücksicht zu nehmen, auf plötzlichen oder apoplectiformen Eintritt und auf Vorwiegen von Lähmungssymptomen. Denn wenn auch meningeale Blutungen ebenfalls plötzlich eintreten, so wiegen doch hier die Reizungserscheinungen: Schmerzen, Muskelzuckungen u. Aehnl. vor, und auch bei Myelitis centralis haemorrhagica kommt es zwar binnen kurzer Zeit zur Entwickelung ausgedehnter Lähmungserscheinungen, aber man kann doch meist deutlich das Nacheinanderauftreten und Fortkriechen des Processes verfolgen. Von Poliomyelitis anterior acuta unterscheidet sich Rückenmarksblutung dadurch, dass erstere Krankheit unter Fieber und nicht so plötzlich mit Lähmungserscheinungen einsetzt, dass sensibele Störungen bei ihr fehlen, ebenso Blasen- und Mastdarmlähmung, desgleichen auch trophische Veränderungen, vor Allem kein Decubitus. Fehlen

von Lähmung der Hirnnerven, namentlich des Facialis, lässt die Krankheit leicht von Gehirnblutung unterscheiden. Dazu kommt bei letzterer meist hemiplegische Lähmungsform. Lähmungen in Folge von Rückenmarksanämie bei Verstopfung der Abdominalaorta sind mit wichtigen Veränderungen am Cruralpulse verbunden.

Die Erkennung des Sitzes der Rückenmarksblutung ist meist leicht. Oft lassen schon Sitz von Schmerz oder Verbreitung von Gürtelgefühl um den Rumpf den Ort des Leidens vermuthen. Ist das Lendenmark betroffen, so bekommt man es mit Paraplegie in den Beinen, mit Blasen- und Mastdarmlähmung zu thun, die Reflexerregbarkeit ist meist aufgehoben, weil der ganze untere Rückenmarksabschnitt an dem krankhaften Vorgange betheiligt zu sein pflegt. Mitunter hat man Priapismus beobachtet. Die Erscheinungen bleiben dieselben, doch kommen noch Lähmung der Bauchhaut und Bauchpresse hinzu, wenn der Brusttheil des Rückenmarkes von der Blutung betroffen ist. Blutung im Halstheile führt zu Paraplegie aller vier Extremitäten, unter Umständen zu Paralysis des N. phrenicus. Und bei noch höher gelegenen Rückenmarksblutungen kommen bulbäre Symptome: Pupillenveränderung, Pulsverlangsamung oder Beschleunigung desselben, Schluckbeschwerden u. s. f. hinzu.

V. Prognosis. Die Vorhersage ist ungünstig, denn kommt es auch zu Resorption des Blutes und Narbenbildung, so werden doch immer dauernde Lähmungen zurückbleiben und es ist auf vollkommene Regeneration der zerstörten nervösen Elemente nicht zu rechnen. Aber, wie bereits erwähnt, kann der Tod unter sehr verschiedenen Umständen dem Beginne der Erkrankung mehr oder minder schnell auf dem Fusse folgen.

VI. Therapie. Die Behandelung schliesst sich sehr eng an diejenige der meningealen Blutungen an. Also absolute Ruhelage, Eis auf die Wirbelsäule, bei Erscheinungen von Rückenmarkscongestion Blutegel oder Schröpfköpfe an die Wirbelsäule oder Blutegel an After oder Vaginalportion. Leichte kräftige Kost und Sorge für täglichen Stuhl. Unter internen Mitteln Jodkali zur Beförderung der Resorption, nach 6—10 Wochen galvanischer Strom stabil auf die Wirbelsäule. Im Uebrigen rein symptomatisches Verhalten.

4. Rückenmarkserschütterung. Commotio s. Concussio medullae spinalis.

I. Aetiologie. Als Rückenmarkserschütterung bezeichnet man alle solche Erkrankungen des Rückenmarkes, welche sich an heftige mechanische Erschütterung entweder des ganzen Körpers oder vorwiegend der Wirbelsäule angeschlossen haben, ohne mit Verletzung an Wirbeln oder Meningen verbunden zu sein. Dergleichen ereignet sich bei Fall, Stoss, Schlag, Schuss direct auf die Wirbelsäule oder auf Gesäss, Füsse, Arme. Besondere Aufmerksamkeit hat man neuerdings namentlich den Rückenmarkserschütterungen in Folge von Eisenbahnunfällen geschenkt, Dinge, welchen die englischen Aerzte den Namen Railway-spine beigelegt haben. Oft steht die Schwere der Erscheinungen mit der vorausgegangenen Läsion in grellem Missverhältnisse, ein Umstand, welchen *Rigler* dahin erklärt, dass nach Eisenbahnunfällen nicht nur die mechanische Erschütterung, sondern auch Schreck und Entsetzen wesentlich zur Erzeugung von Rückenmarkssymptomen beitragen. *Erichsen* hat darauf hingewiesen, dass die Symptome bei solchen Passagieren am schwersten zu sein pflegen, welche ihren Rücken der Richtung des Anpralles zugekehrt halten, während liegend schlafende Reisende von Rückenmarkserschütterung meist völlig frei bleiben sollen.

II. Anatomische Veränderungen. Anatomisch nachweisbare Veränderungen können im Rückenmarke auch dann vollkommen fehlen, wenn der Tod binnen kurzer Zeit der vorausgegangenen Erschütterung gefolgt ist. Noch in neuster Zeit hat *Leyden* diese Thatsache als vollkommen sicher bewiesen, es handelte sich um einen binnen 5 Tagen tödtlich verlaufenen Fall, in welchem weder am frischen noch am gehärteten Rückenmarke trotz Benutzung aller modernen Technicismen eine Veränderung ausfindig zu machen war. Man muss also annehmen, dass unter solchen Umständen die Erschütterung rein moleculäre Veränderungen an den nervösen Bestandtheilen des Rückenmarkes hervorrief und dieselben dadurch functionsunfähig machte.

In anderen Fällen kommen Blutungen sowohl in der Rückenmarkssubstanz selbst, als auch in den Meningen zu Stande. Sind sie zahlreich und umfangreich, so können sich an dieselben entzündliche und malacische Processe der Rückenmarkssubstanz anschliessen.

In noch anderen Fällen reihen sich allmälig an vorausgegangene Erschütterung während des Lebens Symptome von chronischer Meningitis, Myelitis oder Myelo-Meningitis an, und eine sehr werthvolle Beobachtung von *Leyden* weist darauf hin, dass die anatomischen Veränderungen damit in Uebereinstimmung sich befinden. *Leyden* fand in einem Falle, in welchem der Tod unter stärker und stärker werdenden Rückenmarkssymptomen im dritten Jahre nach überstandenem Eisenbahnunfalle eingetreten war, käsig-tuberculöse Entzündung im periduralen Zellgewebe und acute Myelitis in der Halsanschwellung mit typischer secundären Degeneration nach Oben und Unten. Zugleich war die Entzündung durch die Intervertebrallöcher bis in den Plexus brachialis sinister vorgedrungen. In einem Falle, welchen *Obersteiner* veröffentlichte, ergab sich gelbe Erweichung im Rückenmarke, doch ist die Beobachtung nicht ganz rein.

Als Folge von Rückenmarkserschütterung wird noch Entwickelung von Tumoren (namentlich Gliomen) angegeben.

III. Symptome. Die klinischen Erscheinungen der Rückenmarkserschütterung sind ungemein schwankend nach äusserem Verhalten, Dauer und Verlauf. Deuten doch schon die beschriebenen anatomischen Befunde darauf hin, dass Vielgestaltigkeit zu erwarten ist.

In einer Reihe von Fällen schliessen sich an einen Unfall unmittelbar die Erscheinungen von Shock an, die binnen wenigen Stunden oder Tagen zum Tode führen: kleiner Puls, beschleunigte Athmung, kalte und cyanotische Haut, Vernichtungsgefühl, Lähmungen und Anästhesien, Secessus involuntarii u. s. f.

In anderen Fällen sind zwar die anfänglichen Erscheinungen ähnlich, vielleicht nicht so stark ausgesprochen, aber allmälig schwinden die Collapserscheinungen, der Kranke erholt sich mehr und mehr, die Lähmungserscheinungen bessern sich und schliesslich tritt nach Tagen oder Wochen vollkommene Genesung ein.

In einer dritten Gruppe von Fällen zieht sich die Heilung Jahre lang hin, aber sie erfolgt doch schliesslich vollkommen oder fast vollkommen.

Von besonderem praktischen Werthe aber sind solche Beobachtungen, in denen Erscheinungen unmittelbar nach dem Unfalle unbedeutend waren oder vollkommen fehlten, und sich erst nach Wochen, ja mitunter nach Monaten die Symptome eines chronischen Leidens an Meningen oder Rückenmark oder an beiden Theilen zugleich einstellten. Vielleicht, dass in manchen Fällen die vorausgegangene Erschütterung nur eine gewisse Krankheitsprädisposition abgiebt, und dass hinzugekommene neue, unter anderen Umständen möglicherweise unwirksame Schädlichkeiten den Ausbruch ausgesprochen krankhafter Symptome bedingen. Bald wiegen hier meningeale, also Reizungserscheinungen, bald mehr Symptome eigentlicher Ruckenmarkserkrankung, Lähmungen vor. Mitunter erinnert das Bild an die Erscheinungen von Rückenmarkssclerosis *(Westphal)*, bei anderen Kranken mehr an diejenigen von spastischer Spinalparalysis u. s. f. Tod ist in solchen Fällen Regel.

Hat ausser dem Rückenmarke auch noch das Gehirn Erschütterung davongetragen, so wiegen letztere Erscheinungen meist so vor, dass die Symptome der Rückenmarkserschütterung ganz übersehen werden. Bei anderen Kranken kommt es oft sehr spät zu Entwickelung von Hirnsymptomen, die sich in Manie, in Erscheinungen von Irrenparalysis u. s. f. äussern. *Wharton Jones* fand in 4 Fällen von Rückenmarkserschütterung Amblyopie in Folge von Sehnervenatrophie.

IV. Diagnosis. Die Erkennung von Rückenmarkserschütterung ist dann leicht, wenn der Zusammenhang zwischen spinalen Erscheinungen und vorausgegangener Erschütterung des Gesammtkörpers oder der Wirbelsäule zweifellos ist. Zwar kommen noch meningeale Blutungen oder Blutungen in die Rückenmarkssubstanz in Betracht.

doch wiegen im ersteren Falle Reizungserscheinungen von Anfang an vor, während im letzteren Lähmungserscheinungen von Vornherein stark ausgesprochen sind.

V. Prognosis. Die Vorhersage ist unter allen Umständen ernst. Die Erscheinungen gestalten sich mitunter wider Erwarten unaufhaltsam schlechter, oder ein Unfall ist anfänglich gut abgelaufen und erst nach längerer Zeit kommen die ersten Symptome zum Vorscheine. Im speciellen Falle hängt die Prognosis von der Schwere der Symptome ab und ist dann namentlich ungünstig, wenn schwere Veränderungen in der Rückenmarkssubstanz selbst anzunehmen sind.

VI. Therapie. Wiegen die Erscheinungen des Shocks vor, so folge man einem excitirenden Verfahren: Frottiren und Bürsten der Haut, Kaffee, Cognac, Wein, Campher, Moschus, Valeriana, Liquor Ammonii anisatus u. s. f.

Bei chronischem Verlaufe kommen Resorbentien in Betracht, namentlich Jodkali, Jod- und Eisenbäder, Elektricität.

Sonst rein symptomatisches Verhalten.

5. Langsame Compression des Rückenmarkes. (Compressionsmyelitis.)

I. Aetiologie. Die Krankheitsbilder, welche sich im Anschlusse an langsame Compression des Rückenmarkes herausbilden, bieten in klinischer Hinsicht so viel Uebereinstimmendes dar, dass es zweckmässig ist, sie von gemeinsamen Gesichtspunkten aus zu besprechen, obschon ätiologisch sehr verschiedene Dinge in Betracht kommen.

Die comprimirenden Ursachen sind bald von Aussen her durch die Intervertebrallöcher und längs der austretenden Nervenwurzeln oder nach vorausgegangener Zerstörung der Wirbel in den Rückenmarkscanal hineingedrungen, bald gehen sie von Erkrankungen der Wirbel selbst aus, bald hängen sie mit Veränderungen im periduralen Zellgewebe und an den Meningen, bald endlich mit Erkrankungen der Rückenmarkssubstanz selbst zusammen.

Unter Veränderungen der ersteren Art seien Aneurysmen der Abdominalaorta genannt, welche die Wirbelkörper usurirt und sich directen Zugang zum Rückenmarke verschafft haben. Aehnliches kann bei Echinococcen in dem Bauchraume geschehen. In anderen Fällen dringen Neubildungen und Entzündungen durch die Foramina intervertebralia in den Rückenmarkscanal hinein.

Unter Erkrankungen der Wirbel nimmt Tuberculosis (Caries) der Wirbelsäule schon um ihrer Häufigkeit willen hervorragende Stelle ein. Schon seltener kommt Wirbelkrebs vor, am häufigsten noch secundärer Krebs, selten primärer. Im ersteren Falle hat man den primären Herd am häufigsten in der Brustdrüse zu suchen, weniger häufig in Magen, Nieren, prävertebralen Lymphdrüsen u. s. f. In manchen Fällen geben syphilitische Knochenveränderungen Grund für Rückenmarkscompression ab, auch kommt dergleichen bei Osteomen, Exostosen, Wirbelluxation, arthritischen Veränderungen der Wirbel, bei Ankylosenbildung u. Aehnl. vor. In manchen Fällen ging die Compression von Verdickung des Processus odontoideus des Epistropheus aus.

Unter den Erkrankungen der Meningen und des periduralen Zellgewebes kommen eben sowohl entzündliche Veränderungen, wie Neoplasmen und Parasiten in Betracht. Sind wir doch diesen Veränderungen vielfach bei Besprechung der Erkrankungen der Rückenmarkshäute begegnet. In manchen Fällen ist die primäre Ursache für Rückenmarkscompression in Erkrankungen der Wirbel gelegen, es schliessen sich daran Veränderungen an den Meningen, die aber erst ihrerseits wirklichen Druck auf das Rückenmark ausüben (Tuberculosis der Wirbelsäule).

Rückenmarkscompression als Folge von Erkrankung der Medulla spinalis selbst ist selten. Es gehören dahin vor Allem Rückenmarkstumoren (Gliom, Sarcom, Carcinom, Tuberkel, Gumma), aber auch bei cystischen Erweiterungen des Centralcanals hat man ähnliche Erscheinungen zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Ob die im Vorausgehenden aufgeführten Veränderungen Compression des Rückenmarkes ausüben oder nicht, hängt vor Allem von dem Umstande ab, ob Raumbeengung des Wirbelcanales stattgefunden hat. Aber es ist das nicht die einzige Bedingung für die klinischen Erscheinungen der Rückenmarkscompression. In manchen Fällen nämlich regen die aufgeführten Veränderungen entzündliche Vorgänge an Hirnhäuten, Rückenmarksnervenwurzeln und Rückenmark selbst an, welche sich in ihren weiteren Folgen nicht mehr von den durch Compression hervorgerufenen Symptomen unterscheiden lassen. Die Natur der Ursachen erklärt es, dass man der Compression des Rückenmarkes

Fig. 92.



Secundäre Degeneration bei Compressionsmyelitis in Folge von Wirbeltuberculosis. Nach Charcot. *a* Halsanschwellung. *b* Unterer Halstheil. *c* Brusttheil. *d* Compressionsstelle im unteren Brustmark. *e* Unterer Brusttheil unterhalb der Compressionsstelle. *f* Oberer Lendentheil. *g* Lendenanschwellung. Die degenerirten Stränge schattirt.

in jedem Alter und bei jeglichem Geschlechte begegnen kann; Compression in Folge von Wirbeltuberculosis ist keine zu seltene Erscheinung im Kindesalter, solche durch Wirbelkrebs ist vornehmlich im vorgerückten Lebensalter zu erwarten.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen des Rückenmarkes, soweit sie mechanische Folge des stattgehabten Druckes sind, geben sich durch umschriebene und dem Orte der Compression entsprechende Abplattung und Verdünnung der Medulla spinalis kund. Bald sind diese Veränderungen einseitig, bald umgreifen sie die gesammte Circumferenz des Rückenmarkes, so dass der Querschnitt bis zum Umfange eines Rabenfederkieles geschwunden sein kann. Oft sind die Rückenmarksenden dicht darüber und darunter spindelförmig erweitert.

Aber diese einfach mechanischen Wirkungen sind keineswegs die Hauptsache. Worum sich alles dreht, sind die entzündlichen Veränderungen, von denen Meningen, Nervenwurzeln und Rückenmark selbst betroffen werden, sobald ihnen die comprimirenden Ursachen nahen. Daraus erklärt sich, dass in manchen Fällen Erscheinungen von Rückenmarkscompression während des Lebens bestanden, während bei der Section wirkliche Compression gar nicht gefunden wird, ja das Rückenmark vielleicht intumescirt und verdickt erscheint.

In der Mehrzahl der Fälle freilich handelt es sich in der That um Abplattung und Verdünnung des Rückenmarkes. Zugleich aber erscheint hier das Rückenmark auf Querschnitten weich, zerfliesslich, bald auffällig blass und grau transparent, bald injicirt, kurz es bietet die Charaktere von Myelitis transversa dar. Die Zeichnung des Rückenmarksquerschnittes ist meist undeutlich, verwaschsen. Haben die Erscheinungen einige Zeit bestanden, so ändert sich nicht selten die Consistenz der erkrankten Rückenmarkspartie, sie wird auffällig hart und sclerosirt. Zugleich haben sich oberhalb und unterhalb des zunächst betroffenen Rückenmarksquerschnittes secundäre Degenerationen bestimmter Leitungsbahnen ausgebildet. Nach Oben hin betrifft die Degeneration die hinteren Rückenmarksstränge, die sie anfangs meist vollkommen einnimmt, um sich späterhin auf die inneren (*Goll*'schen) Keilstränge zu beschränken. Auch die äusseren Abschnitte der Seitenstränge des Rückenmarkes pflegen von Degeneration betroffen zu sein, doch hört dieselbe meist in einiger Entfernung von dem Erkrankungsherde auf (vgl. Fig. 92). Nach Unten befällt sie die inneren Abschnitte der Seitenstränge und zieht sich mitunter bis zum Conus terminalis an. Nicht selten zeigen sich die secundären Degenerationen auf beiden Rückenmarkshälften sehr verschieden stark ausgebildet.

Die histiologischen Veränderungen bei Compressionsmyelitis sind mehrfach Gegenstand eingehender Studien geworden, unübertroffen in Wort und Bild stehen *Leyden's* sorgfältige und eingehende Forschungen da. Die Vorgänge sind zunächst vorwiegend interstitieller Natur; die zelligen Bestandtheile der Neuroglia nehmen an Umfang und Zahl

zu und zeigen Vermehrung der Kerne, auch die Zwischensubstanz gewinnt an Mächtigkeit. Die Blutgefässe lassen Verdickung ihrer Wände, Vermehrung der Kerne, Verfettung erkennen. Das Nervenmark der Nervenfasern zerfällt körnig und schwindet mehr und mehr, während man in den Axencylindern stellenweise Vacuolenbildung und Quellung wahrnimmt, aber späterhin gehen auch sie zu Grunde. An den Ganglienzellen sind Aufblähung, Vermehrung der Kerne und des Pigmentes, Vacuolenbildung und atrophische Veränderungen beschrieben worden.

Führt man mikroskopische Untersuchung an gehärteten Rückenmarksquerschnitten aus, so wird man sich unschwer davon überzeugen, dass in der Nähe der Compressionsstelle noch vielfach zerstreute und unregelmässig vertheilte myelitische und Degenerationsherde vorkommen.

Ausser an der Rückenmarkssubstanz zeigen sich an Nervenwurzeln und Intervertebralganglien entzündliche und atrophische Veränderungen, jene stellen das frühere, diese gewissermaassen das Ausgangsstadium dar. Abnorme Röthung, Schwellung und Succulenz sind der Entzündung eigenthümlich, während Volumensabnahme, Consistenzvermehrung und graue Verfärbung das Bild der Atrophie ausmachen.

Die Meningen sehen an der Compressionsstelle bald stark geröthet, bald ungewöhnlich blass aus. Oft sind sie verdickt, getrübt, mit einander verwachsen. Sie können im Bilde der Compressionsmyelitis hervorragende ätiologische Rolle spielen. Vor Allem gilt dies für die meisten Fälle von Compressionsmyelitis im Gefolge von Wirbeltuberculosis. Nicht etwa, dass hier Knickungen der Wirbelsäule Compression auf das Rückenmark ausüben, dergleichen kommt, wenn überhaupt, ausserordentlich selten vor, denn man sieht häufig genug Lähmung trotz hochgradiger Gibbusbildung fehlen, oder zurückgehen, trotzdem an der Verkrümmung der Wirbelsäule sich nichts geändert hat, oder anderenfalls auftreten, obschon Verkrümmung der Wirbelsäule nicht nachweisbar ist. Was die Compression des Rückenmarkes fast immer zu Stande bringt, sind Entzündung und Verdickung auf der Aussenfläche der Dura spinalis (Pachymeningitis externa), durch welche die Rückenmarkssubstanz ringsum oder nur an umschriebenen Stellen eingeschnürt wird. Selten kommt es bei Wirbeltuberculosis zu Eitersenkungen in den periduralen Raum mit consecutiver Compression des Rückenmarkes.

III. Symptome. In dem Symptomenbilde der Compressionsmyelitis kann man drei Stadien unterscheiden: 1. Das Stadium prodromorum, 2. das Stadium der Reizung, 3. dasjenige der Lähmung. Das prodromale Stadium hängt allein ab von den jedesmaligen Ursachen des Leidens und wird durch sie unmittelbar bedingt. Im Reizungsstadium treten Symptome auf, welche auf Reizung der Meningen, Nervenwurzeln und auch des Rückenmarkes selbst hinweisen. Die Erscheinungen des Lähmungsstadiums sind abhängig von übermässiger Compression und Functionsunterbrechung der eben genannten Gebilde.

Aber nicht immer lassen sich diese Stadien deutlich von einander trennen. Es finden allmälige Uebergänge und Combinationen statt. Auch ist es nicht durchaus nothwendig, dass in allen Fällen der bezeichnete Stadiengang eingehalten wird, vielmehr gilt es für die intramedullären Erkrankungen als Ursache für Compressionsmyelitis als Regel, dass die Symptome von Anfang an mit Lähmungserscheinungen einsetzen.

Auf eingehende Schilderung der prodromalen Symptome können wir uns hier nicht einlassen. Es kommen dabei namentlich spontane oder Druckschmerzen an bestimmten Stellen, Empfindlichkeit bei Bewegungen, Difformitäten an der Wirbelsäule in Betracht.

Kommt es zu entzündlicher Reizung, namentlich der Nervenwurzeln, so stellen sich neuralgiforme Schmerzen ein. Dieselben strahlen in die Extremitäten oder um den Rumpf aus, localisiren sich mitunter an bestimmten Stellen, z. B. an den Gelenken, treten zuweilen, beispielsweise bei Wirbelkrebs, namentlich zur Nachtzeit auf und können von übermannender Heftigkeit sein. Mitunter nehmen sie bei Bewegungen und Erschütterungen der Wirbelsäule beträchtlich an Intensität zu.

Oft lassen sich im Gebiete der erkrankten Nerven Hyperästhesie und Parästhesien (Prickeln, Formicationen, Kältegefühl u. Aehnl.) nachweisen. Nicht zu selten werden trophische Störungen beobachtet: Herpes Zoster, bullöse Exantheme, acuter Decubitus, selbst Gelenkveränderungen u. s. f. Die Kranken klagen mitunter über Zuckungen und Contracturen in den Muskeln oder über Muskelsteifigkeit. Als Dysästhesie beschrieb *Charcot* eigenthümlich vibrirende Bewegungen in den — meist gelähmten — Extremitäten, welche durch Hautreize hervorgerufen werden und mitunter $^1/_4$ Stunde den Reiz überdauern.

Allmälig kommen Lähmungserscheinungen zum Vorscheine und drängen sich mehr und mehr in den Vordergrund. Sie sind, wie bereits erwähnt, durch überhandnehmende Compression auf Nervenwurzeln und Rückenmark bedingt. Zuweilen stellen sie sich binnen eines sehr kurzen Zeitraumes, fast apoplectiform ein. In der Mehrzahl der Fälle freilich ist ihre Entwickelung eine allmälige.

Die vordem bestandene Hyperästhesie macht allgemach zunehmender Hautanästhesie Platz, doch kommt es nur selten zur vollkommenen Anästhesie. Mitunter kann man verlangsamte Leitung in den sensibelen Nervenbahnen nachweisen. Auch kommen mehr und mehr Lähmungserscheinungen in den Muskeln zum Vorschein. Neben der motorischen Lähmung aber können die heftigsten neuralgischen Schmerzen wüthen, Paraplegia dolorosa, was besonders bei Wirbelkrebs der Fall zu sein pflegt und auf Reizung der centralen Enden der in Mitleidenschaft gezogenen Nervenwurzeln zu beziehen ist, eine Reizung, deren Effect nach dem Gesetze der excentrischen Leitung in die Peripherie projicirt wird. Hängen diese Symptome von Compression einzelner Nervenwurzeln ab, so beschränken sie sich auf umschriebene Nervengebiete und sind mit Verlust der Reflexerregbarkeit in den betreffenden Nervenbahnen verbunden. Es pflegen alsdann schnelle Atrophie der ergriffenen Muskeln und Abnahme der elektrischen Erregbarkeit gegen den faradischen Strom zu folgen. Stehen sie dagegen mit Compression der Rückenmarkssubstanz selbst in Zusammenhang, so lassen sowohl die Störungen der Sensibilität als auch diejenigen der Motilität fast immer paraplegische Vertheilung erkennen und die Reflexerregbarkeit von Haut, Fascien, Sehnen aus ergiebt sich als bedeutend gesteigert. Leichte Stiche unter die Fusssohle werden von heftigen reflectorischen Muskelzuckungen gefolgt, leises Beklopfen der Sehne des M. quadriceps femoris bringt lebhafte Muskelcontractionen zu Stande, die sich nicht selten auf das andere Bein ausbreiten, bei starker Dorsalflexion des Fusses tritt Erzittern des Beines ein u. s. f. Sehr selten zeigen sich Symptome von spinaler Hemiplegie, also Lähmung und Hyperästhesie auf der einen, Anästhesie auf der anderen Seite, Dinge, welchen halbseitige Compression des Rückenmarkes entspricht. Die Reflexerregbarkeit ist aufgehoben, falls die Compression das Lendenmark betrifft oder sich von einem höher gelegenen Herde schwere Veränderungen der grauen Rückenmarkssubstanz tief nach Abwärts verbreitet haben. Mitunter werden an den gelähmten Gliedern vasomotorische Störungen bemerkbar: Verfärbung der Haut, Temperaturerhöhung, Abnormitäten der Schweissbildung. *Kahler & Pick* beschreiben einen Fall, in welchem die Erscheinungen motorischer Reizung mit ataktischen Symptomen einsetzten. Functionsstörungen von Blase und Mastdarm stellen sich bei Erkrankungen des Lendenmarkes von Anfang an ein, zuerst Urinretention, späterhin Incontinentia vesicae et alvi. Unter anderen Umständen dagegen können Blase und Rectum lange Zeit ungestört functioniren und erst in späteren Stadien machen sich krankhafte Veränderungen bemerkbar.

Gesellen sich zu Compressionsmyelitis secundäre Degenerationen in den Rückenmarkssträngen hinzu, so giebt sich das an den gelähmten Muskeln zu erkennen. Denn während dieselben bisher vollkommen schlaff und biegsam waren, treten jetzt Steifigkeit, Zuckungen, Contracturen auf. Anfänglich pflegen letztere wenigstens an den unteren Extremitäten vorwiegend die Streckmuskeln zu betreffen, späterhin aber kommen gerade die Beugemuskeln an die Reihe, es werden die Oberschenkel im Hüftgelenke stark gebeugt und nach Oben gezogen, während die Unterschenkel im Kniegelenke flectirt sind, so dass die Ferse die hintere Oberschenkelfläche berührt. Auch können secundäre Degenerationen zu den Erscheinungen von recurrirender Lähmung führen, d. h. bei einem Herde, der vielleicht im Lenden- oder Brustmarke sitzt, stellt sich nach einiger Zeit neben Lähmung der unteren Extremitäten solche in den oberen ein. Man hat sich das derart zu erklären, dass durch die secundäre Degeneration die Leitungsbahnen zur oberen Extremität unterbrochen werden.

Auch dann noch kann vollkommene oder fast vollkommenere Genesung eintreten, wenn die Lähmungserscheinungen sehr ausgesprochen waren. Oft tritt Besserung überraschend schnell ein. Mir ist eine junge Dame bekannt, welche in Folge von Wirbeltuberculosis mehrere Jahre lang vollkommen an den unteren Extremitäten gelähmt war und mehrfach *Rehme* ohne Erfolg gebraucht hatte. Im dritten oder vierten Jahre traten unvermuthet im Bade willkürliche Bewegungen an den Zehen ein und bereits nach 14 Tagen war die Besserung soweit vorgeschritten, dass die Jahre lang vollkommen gelähmt gewesene Patientin allein zum Diner in den Cursaal gehen konnte. Die Patientin geht heute noch bei Vielen unter dem Namen des *Rehmer* Wunderkindes. Selbstverständlich wird man sich in solchen Fällen nicht eine acute Regeneration von vordem comprimirt und zerstört gewesenen Nervenelementen des Rückenmarkes zu denken haben. Ergiebige Nervenregeneration kommt überhaupt nicht im Rückenmarke vor und die Erfahrungen weisen

darauf hin, dass, wenn plötzlich Druck auf das Rückenmark aufhört, auch wenige restirende Nervenelemente an der Compressionsstelle ausreichen, um die Rückenmarksleitung wieder herzustellen. Es geht das unter Anderem aus Untersuchungen von *Charcot* hervor, welche freilich der französische Autor derart erklärt, dass die restirenden Elemente regenerirt gewesen seien

In manchen Fällen treten wiederholentlich Zeiten von Verschlimmerung und Besserung der Erscheinungen ein. In anderen nimmt das Krankheitsbild ununterbrochen einen schlechteren und schlechteren Verlauf, weil die Ursachen keiner Rückbildung fähig sind, im Gegentheile progredienten Charakter besitzen. Zunehmender Marasmus, Decubitus, Cystitis und Ammoniämie, seltener plötzliche Lähmungserscheinungen am verlängerten Marke u. Aehnl. bringen den Tod.

Im Einzelnen hängen die Erscheinungen vom Sitze der Compression ab. Bei Compressionsmyelitis im Lendenmarke bestehen Paraplegie der Beine, Anästhesie daselbst, aufgehobene Reflexerregbarkeit, Blasen- und Mastdarmlähmung Compressionsmyelitis im Brustmarke ist auch mit Paraplegie der Beine verbunden, die Anästhesie erstreckt sich höher auf den Rumpf, Reflexerregbarkeit ist meist erhöht, Blase und Mastdarm sind wenigstens anfänglich frei. Bei Compression der Halsanschwellung kommen noch Lähmungserscheinungen an den sensibelen und motorischen Nerven in den Oberextremitäten hinzu. Ja es sind die oberen Extremitäten meist früher und stärker gelähmt als die unteren, was man daraus sich erklärt, dass die Nervenbahnen für die Arme im Rückenmarke oberflächlicher liegen, daher von Druck zuerst und am stärksten betroffen werden. Hat endlich Compression im oberen Halstheile Sitz, so kommen hinzu: Schlingbeschwerden, Erbrechen, Singultus, Athmungsstörungen, Pulsverlangsamung, Pupillenveränderung, bald Verengerung, bald Erweiterung, bald ein-, bald doppelseitig, mitunter Ohnmachten und epileptiforme Zufälle.

Aus neuerer Zeit liegen experimentelle Untersuchungen über Rückenmarkscompression bei Fröschen von *Cypriano* vor. Aber diese Versuche ahmen weniger langsame Rückenmarkscompression als acute nach. Bemerkenswerth erscheint uns aus ihnen, dass Compression des Rückenmarkes in der Höhe des Brachialplexus nur die vorderen Extremitäten lähmte, die hinteren intact liess, also entsprechend den vorhin angegebenen Erfahrungen für den Menschen.

IV. Diagnosis. Die Erkennung von Rückenmarkscompression an sich ist meist leicht, schwierig dagegen kann die Diagnosis der jedesmaligen Ursachen werden. Es wird das vorzüglich dann der Fall sein, wenn Abnormitäten an der Wirbelsäule nicht nachweisbar sind und die Anamnesis gleichfalls im Stiche lässt.

V. Prognosis. Die Vorhersage richtet sich nach den Ursachen und ist selbstverständlich ungünstig, wenn letztere nicht zu heben sind. Unter anderen Umständen, namentlich bei Wirbeltuberculosis, gehören Besserung und selbst Heilung nicht zu den seltensten Ausnahmen.

VI. Therapie. Die Behandelung muss zunächst danach streben, die Ursachen der Compression zu entfernen, wobei begreiflicherweise sehr verschiedene Dinge in Betracht kommen. Im Uebrigen ist sie rein symptomatisch, namentlich hat man galvanischen Strom auf das Rückenmark zu versuchen (stabile Anwendung, der Erkrankungsherd zwischen die Pole genommen, Stromesrichtung abwechselnd, keine zu starken Ströme).

6. Acute Rückenmarksverletzungen.

I. Aetiologie. In der Regel sind acute Rückenmarksverletzungen mit äusseren Traumen vergesellschaftet. Freilich handelt es sich dabei nicht um ein durchaus nothwendiges Erforderniss, und man hat mehrfach bei heftigem Fall, Schlag, Stoss gegen die Wirbelsäule schwere Rückenmarksverletzung eintreten gesehen, ohne dass an Weichtheilen oder Columna vertebralis Wunden und Aehnliches nachweisbar waren. Auch ist es möglich, dass spitze scharfe Waffen (Messer, Degen, Dolch u. s. f.) namentlich im Hals- und Lendenabschnitte der Wirbelsäule zwischen die Spatia intervertebralia eindringen und das Rückenmark beschädigen, ohne an den knöchernen Wirbeltheilen selbst Verletzung hervorgebracht zu haben.

Relativ häufig kommen acute Rückenmarkstraumen bei Fracturen und Luxationen an den Wirbeln vor. Bald spiessen losgetrennte Knochensplitter die Rückenmarkssubstanz an, bald bringt Verschiebung der knöchernen Gebilde Verengerung

des Wirbelcanales und acuten Druck auf seinen Inhalt zu Stande. In manchen Fällen werden diese Dinge durch längere Zeit vorausgegangene Erkrankungen der Wirbel vorbereitet, am häufigsten durch Tuberculosis der Wirbel. So kann es sich ereignen, dass bei derartigen Erkrankungen am Atlas und Epistropheus bei irgend einer plötzlichen Kopfbewegung der Processus odontoideus sein Gelenk verlässt und sich rückwärts in das Rückenmark hineinbohrt. Oder es sinken tuberculisirte Wirbel in sich zusammen und bringen so hochgradige Knickung und Verengerung des Wirbelcanales zu Stande, dass das Rückenmark davon betroffen werden muss. Vielfach sind Stich-, Schnitt-, Schusswunden des Rückenmarkes, am häufigsten mit gleichzeitiger Verletzung der Wirbelsäule beschrieben worden. *Parrot* beschrieb Zerreissung des Rückenmarkes bei Neugeborenen in Folge von allzu starkem Zuge bei der Geburt.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen sind wechselnd einmal nach der Art der Verletzung, ausserdem nach dem Zeitraume, welcher zwischen Trauma und Tod verstrichen ist. Denn immer schliessen sich an die Rückenmarksverletzung secundäre Veränderungen an, die um so mehr ausgebildet sind, je länger sich das Leben erhielt.

Handelt es sich um einfache Schnitt- oder Stichwunden, so findet man, falls der Tod bald eingetreten war, eine klaffende Wunde, die meist mit blutig verfärbten Gerinnselbildungen ausgefüllt ist. Es folgt also auf die Continuitätstrennung des Rückenmarkes zunächst Retraction der Schnittenden, was auch mit experimentellen Erfahrungen übereinstimmt. Sehr bald tritt an den Schnittenden Quellung, Erweichung Verfärbung ein, und man erkennt bei mikroskopischer Untersuchung Verfettung der vorhandenen Elemente. Allmälig kommt es zu Bildung eines sehr zellenreichen, der Neuroglia gleichenden Bindegewebes, welches von Oben und Unten in die Schnittwunde hineinwuchert und auf diese Weise die Verbindung des Rückenmarkes durch eine Art von Narbengewebe wiederherstellt. Ob in demselben auch noch Regeneration von nervösen Elementen möglich ist, darüber ist für den Menschen nichts bekannt, rein klinische Erfahrungen freilich sprechen zu Gunsten von Nervenregeneration und jedenfalls kommt bei jungen Hunden nach Rückenmarksdurchschneidung Neubildung von Nervenfasern mit Sicherheit vor.

Mitunter trifft man in der Rückenmarkswunde noch Theile des verletzenden Instrumentes an. Unter solchen Umständen kann es zu Abscessbildung im Rückenmarke kommen.

Haben die Kranken die Verletzung lange Zeit überlebt, so entwickeln sich secundäre Degenerationen in auf- und absteigender Richtung.

In anderen Fällen von Rückenmarksverletzung ist Quetschung, hämorrhagische Zertrümmerung oder Zerreissung des Rückenmarkes entstanden. Auch hier bleiben Verfettungen, malacische Processe und secundäre Degenerationen nicht aus. Die Rückenmarkshäute nehmen bald an den Veränderungen Theil, bald zeigen sie sich vollkommen oder wenigstens theilweise unversehrt, und es kann das selbst dann geschehen, wenn die Verletzungen der Rückenmarkssubstanz sehr ernster Natur sind.

III. Symptome. Die klinischen Erscheinungen der Rückenmarksverletzung hängen vor Allem von den Nervenbahnen ab, welche durch das Trauma betroffen und ausser Function gesetzt worden sind. In der Regel bestehen Paraplegien der Motilität und Sensibilität, Lähmung der Blase und des Mastdarmes, Veränderungen der Reflexerregbarkeit. Auch vasomotorische Veränderungen (Hautfarbe, Hauttemperatur, Schweissbildung) sind nicht selten beschrieben worden. Oft bestand Priapismus. Meist war das Glied halb oder schlaff erigirt, mitunter schmerzhaft. Am häufigsten kommt dergleichen bei Verletzung des Hals- und Brustmarkes vor, fehlt dagegen, wenn das Trauma unterhalb des 3. Lendenwirbels Sitz hat. Auch ist Ejaculatio seminis oft erwähnt. *Fürbringer* beschrieb neuerdings Spermatorrhoe von dreitägiger Dauer bei einem 69jährigen Manne, welcher durch Stoss Zertrümmerung des Dorsalmarkes davongetragen hatte. Alle diese Erscheinungen setzen acut und der Verletzung schnell folgend ein.

Begreiflicherweise richten sich die Symptome noch nach der Höhe der Verletzung, und wir wollen hier in Kürze das Wesentlichste anführen:

Bei Verletzung des Rückenmarkes oberhalb der Halsanschwellung kann der Tod schnell eintreten. Bleibt das Leben erhalten, so sind sämmtliche 4 Extremitäten rücksichtlich der Motilität und Sensibilität gelähmt; die Reflexerregbarkeit ist mitunter unmittelbar nach dem Trauma vermindert oder aufgehoben, Folge des schweren Eingriffes, um nach einiger Zeit, wenn sich das Rückenmark gewissermaassen

erholt hat, gesteigert zu sein. Häufig bekommt man anfangs Retention des Harnes und Stuhles zur Beobachtung, nach einiger Zeit kommen diese Functionen wieder in's Grade, doch kann sich dann ein Stadium ausgesprochener Lähmung von Blase und Mastdarm anschliessen, das durch Cystitis, Ammoniämie und Decubitus zu tödten vermag. Wegen Lähmung der Brust- und Bauchmuskeln leidet die Athmung, ist gar der N. phrenicus und damit das Zwerchfell gelähmt, so wird sich so hochgradige Athmungsstörung einstellen, dass der Tod binnen kurzer Zeit durch Erstickung zu erwarten ist. Oft kommen Schlingbeschwerden, Erbrechen, Pulsverlangsamung, ein- oder doppelseitige Veränderungen an der Pupille hinzu, Dinge, welche auf Betheiligung der Medulla oblongata hinweisen. Besondere Berücksichtigung verdient noch das Verhalten der Körpertemperatur. Mehrfach sind abnorm hohe (hyperpyretische) Körpertemperaturen beobachtet worden. Am sorgfältigsten haben *Naunyn & Quincke* diese Verhältnisse studirt und auf experimentellem Wege kamen sie zu dem Resultate, dass vom Gehirne zum Rückenmarke Nervenfasern verlaufen, welche der Wärmemoderation vorzustehen haben.

Rückenmarksverletzungen im Bereiche der Cervicalanschwellung sind gleichfalls mit motorischer und sensibeler Paraplegie der 4 Extremitäten verbunden. Reflexe, Blase und Mastdarm verhalten sich wie im Vorausgehenden angegeben. Athmung ist wegen Lähmung der Brust- und Bauchmuskeln erschwert. Betheiligung der Hirnnerven bleibt aus, höchstens kommen Pupillenerscheinungen vor (Centrum cilio-spinale).

Hat Rückenmarksverletzung im Brusttheile Sitz, so bleiben die oberen Extremitäten von der Lähmung verschont, und motorische, sensibele, vasomotorische Störungen beschränken sich allein auf die unteren. Verhalten von Blase und Mastdarm wie vorhin. Die Höhe der Verletzung kann man dadurch bestimmen, dass man genau das Gebiet der Anästhesie nach Oben zu begrenzen sucht. Zuweilen folgt auf den anästhetischen Bezirk ein scheinbar hyperästhetischer Streif. *Nieden* beobachtete in einem Falle bei Verletzung in der Höhe des ersten Brustwirbels abnorm niedrige Körpertemperatur, am Tage der Aufnahme 35·1° C. in recto, 11 Tage später am Todestage nur 27·5° C.

Bei Verletzung des Lendenmarkes sind neben Paraplegie der Beine von Anfang an dauernde Lähmung von Blase und Mastdarm (anfangs Retention, späterhin Incontinenz) und dauerndes Aufgehobensein der Reflexerregbarkeit zu erwarten. Oft tritt rapide Abmagerung und Verlust der faradischen Muskelerregbarkeit ein.

Ueber Halbseitenläsion des Rückenmarkes vgl. den folgenden Abschnitt.

Die Dauer des Leidens kann sich auch dann Wochen und Monate hinziehen, wenn die Rückenmarksverletzung eine sehr schwere war. *Shaw* beispielsweise beobachtete einen Fall von vollkommener Durchtrennung des Rückenmarkes von 22jähriger Dauer. Aber freilich ist das die Ausnahme. Baldiger Tod gehört zur Regel; bringt ihn die Rückenmarksverletzung nicht direct, so wird er oft später durch zunehmenden Marasmus, Blasenlähmung und Decubitus bedingt. Nur selten hat man Heilung eintreten gesehen, was von manchen Autoren für Möglichkeit einer Rückenmarksregeneration ausgelegt ist, während andere vicariirende Function gesunder Rückenmarkspartien annehmen. Dergleichen ist aber nur bei partiellen und relativ leichten Traumen zu erwarten.

IV. Diagnosis, Prognosis, Therapie. Die Erkennung ist meist leicht; sie ist fast sicher gegeben, wenn sich an Verletzung der Wirbelsäule oder Wirbelsäulengegend dauernde motorische und sensibele Paraplegie einstellt.

Die Prognosis gestaltet sich fast ungünstig, indem auf Genesung kaum zu rechnen ist.

Bei der Behandelung berücksichtige man zunächst die causalen Verhältnisse. Ueber Zulässigkeit der Trepanation sprechen sich die Chirurgen sehr verschieden aus, viele halten sie für unnütz und gefährlich. Im Uebrigen rein symptomatisches Verfahren: Resorbentien (Jod-, Quecksilberpräparate), sorgfältige Behandelung von Blase und Mastdarm, Verhütung von Decubitus, constanter Strom zur Beförderung von Resorption und Regeneration der Medulla spinalis.

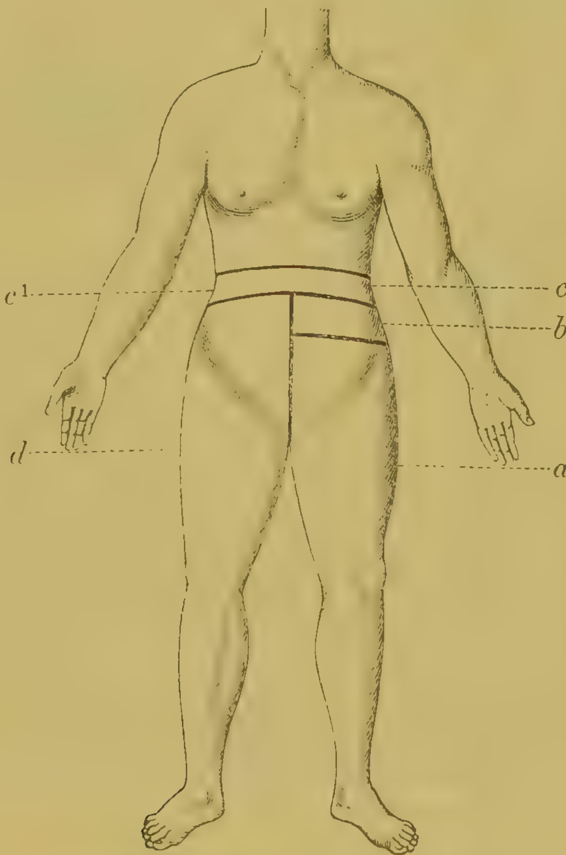
7. Halbseitenläsion des Rückenmarkes. (Brown-Séquard'sche Lähmung.)

I. Aetiologie. Fälle, in welchen eine Hälfte des Rückenmarksquerschnittes functionsunfähig geworden ist, bieten vom klinischen Standpunkte und vollkommen unabhängig von der jedesmaligen Aetiologie so viel Charakteristisches und Uebereinstimmendes dar, dass es mehr als gerechtfertigt erscheinen muss, sie hier einer

gemeinsamen Besprechung zu unterziehen. Man hat das Symptomenbild auch als Brown-Séquard'sche Lähmung bezeichnet, weil der genannte Autor sich um das genaue Studium desselben wesentliches Verdienst erworben hat. Die Zahl der einschlägigen Publicationen hat zwar mit jedem Jahre zugenommen, doch harren noch manche wichtige Punkte der definitiven Lösung.

Am häufigsten hat es sich um Messer-, Dolch- oder Degenstiche gehandelt, von denen das Rückenmark zufällig halbseitig betroffen wurde. Seltener haben Fracturen, Luxationen, Exostosen oder Neubildungen an den Wirbeln zu halbseitiger Erkrankung des Rückenmarkes geführt. Auch entzündliche Exsudate, Blutungen oder Tumoren der Meningen können halbseitige Functionsunterbrechung des Rückenmarkes zu Wege bringen, haben wir doch bereits früher Bd. II, pag. 445, Figur 91 eine Abbildung von *Charcot* wiedergegeben, welche Halbseitenläsion des Rückenmarkes in Folge von Meningealtumor trefflich veranschaulicht. Endlich können auch myelitische Vorgänge, Rückenmarkssclerosis, Blutung und Neoplasmen die in Rede stehenden Veränderungen bedingen. *Rosenthal* und *Paoluzzi* theilten je eine Beobachtung mit, in welcher sich das Leiden an Erkältung angeschlossen hatte.

Fig. 93.



Schema der Symptome bei Halbseitenläsion des linksseitigen Dorsalmarkes.
a) Lähmung der Motilität und vasomotorischen Nerven, Hyperästhesie. *b)* Anästhetische Zone (Folge von Verletzung der sensibelen Rückenmarkswurzeln). *c)* Oberste hyperästhetische Zone. *c¹)* Dieselbe auf der nicht verletzten Seite. *d)* Anästhesie.

Auf Beschreibung der jedesmaligen anatomischen Veränderungen gehen wir hier nicht ein, sondern verweisen auf die bezüglichen Abschnitte dieses Buches.

II. Symptome. Was dem Krankheitsbilde der Halbseitenläsion des Rückenmarkes das charakteristische Gepräge verleiht, besteht in gleichseitiger motorischen und gekreuzter sensibelen Lähmung. Hat der Krankheitsherd hoch oben seinen Sitz, so sind also Arm und Bein auf der verletzten Seite gelähmt, während die Sensibilität genau bis zur Mittellinie auf der entgegengesetzten Körperseite und genau

bis zur Höhe des Krankheitsherdes aufgehoben ist (Hemiplegia spinalis mit gekreuzter Anästhesie), hat aber der Krankheitsprocess das Dorsalmark betroffen, so beschränkt sich die Lähmung nur auf eine untere Extremität, während die untere Extremität auf der anderen Körperhälfte die Sensibilität eingebüsst hat.

Diese specifischen Erscheinungen setzen bei Traumen plötzlich ein, kommen dagegen unter anderen Umständen mehr allmälig zur Entwickelung. Sie können im letzteren Falle im Verlaufe der Krankheit an Deutlichkeit zu- oder abnehmen oder durch Uebergreifen der Rückenmarksveränderung auf die andere Seite ihre charakteristische Gestalt einbüssen.

Es wird nöthig sein, den Erscheinungen der Halbseitenläsion etwas genauer nachzugehen, wobei wir der klareren Darstellung wegen genau zwischen den Erscheinungen auf Seite der Verletzung des Rückenmarkes und solchen auf der unversehrten Rückenmarkshälfte unterscheiden wollen:

a) Erscheinungen auf der der Rückenmarksverletzung entsprechenden Körperhälfte.

Am auffälligsten erscheint die vollkommene oder fast vollkommene Lähmung aller jener Muskeln, deren Nerven unterhalb der Verletzungsstelle das Rückenmark verlassen. Es betheiligen sich also nicht allein die Extremitätenmuskeln, sondern es kommen auch je nachdem Brust- und Bauchmuskeln an die Reihe.

Zugleich macht sich Hyperästhesie auf den motorisch gelähmten Körpertheilen bemerkbar. Dieselbe betrifft in der Regel sämmtliche Empfindungsqualitäten, während partielle, d. h. nur auf einzelne Empfindungsqualitäten beschränkte Hyperästhesien selten sind. Tast-, Schmerzempfindung, Temperatur- und Ortssinn, Kitzelgefühl und elektrische cutane Sensibilität — sie alle sind auf der gelähmten Seite verfeinert und krankhaft gesteigert. *Bernhardt* fand in einem Falle den Kraftsinn der Muskeln erhalten, während von verschiedenen Beobachtern Verlust des Muskelgefühles und des Muskelsinnes angegeben wird. Auch die elektromusculäre Sensibilität hat man herabgesetzt gefunden.

An der oberen Grenze stösst an das hyperästhetische Gebiet eine schmale anästhetische Zone (Fig. 93 *b*). Dieselbe verdankt ihren Ursprung den in das Rückenmark eintretenden und von der Verletzung unmittelbar betroffenen hinteren Rückenmarkswurzeln. Darüber aber kommt noch ein schmaler hyperästhetischer Bezirk, der sich über die Mittellinie hinaus auf die andere Körperseite fortsetzt (vgl. Fig. 93 *c* u. *c'*).

Zu den bisher genannten Symptomen kommen vasomotorische Störungen hinzu: Röthung und vermehrte Wärme der Haut (bis über 1° C. Temperaturunterschied). Hat die Verletzung hoch oben im Halstheile des Rückenmarkes Sitz, so treten halbseitige Erscheinungen von Sympathicuslähmung auf derselben Seite hinzu: Röthung und erhöhte Wärme einer Gesichtshälfte und der Ohrmuschel, Verengerung der Pupille, Verkleinerung der Lidspalte, Zurücksinken des Augapfels, vermehrte Injection der Augenbindehaut, gesteigerter Thränenfluss, ja *Salmon* giebt sogar Hyperämie des Augenhintergrundes an. Auch Hemikranie ist beobachtet worden. *Lanzoni* fand gleichseitige Facialislähmung an, doch ist seine Beobachtung nicht ganz rein.

Wiederholentlich, aber nicht constant sind trophische Störungen beschrieben worden. Dieselben dürften vor Allem davon abhängen, ob Rückenmarkswurzeln mitbetroffen worden sind. Beispielsweise haben *Joffroy & Solmon*, ebenso *Vigues*, je eine Beobachtung beschrieben, in der es zu acutem Decubitus kam. Auch können bei Betheiligung der Nervenwurzeln rapide Abmagerung und Verlust der faradischen Erregbarkeit in den betreffenden Muskelgruppen eintreten. *Alessandrini* erwähnt Gelenksschmerzen auf der gelähmten Seite, welche durch Blutextravasate in die Gelenke bedingt waren. Jedoch treten diese Veränderungen erst gegen das Lebensende hin ein.

In den gelähmten Muskeln kommt es nach einiger Zeit zu Inactivitätsatrophie, womit sich Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit vergesellschaftet, doch wissen manche Autoren über sehr früh eintretende Abmagerung der Muskeln und Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit zu berichten.

Das Verhalten der Reflexerregbarkeit ist nicht immer das gleiche, aber mehrfach hat man erhöhte Haut- und Sehnenreflexe beobachten können.

Lähmung an Blase und Mastdarm sind häufig beschrieben, anfangs Retention, späterhin Incontinenz. Auch leidet das Geschlechtsvermögen.

b) Erscheinungen auf der der Rückenmarkserkrankung entgegengesetzten Körperseite.

In erster Reihe lenkt hier das Verhalten der Hautsensibilität die Aufmerksamkeit auf sich. Es besteht in der Regel vollkommene Anästhesie, seltener partielle. Nur der Muskelsinn zeigt sich erhalten.

Die Motilität ist in der Regel vollkommen unversehrt, seltener kommen leichte paretische Erscheinungen zur Wahrnehmung.

Das Verhalten der Reflexe zeigt sich in der Regel unverändert.

Es fehlen vasomotorische Störungen, nur selten hat man gerade auf dieser Seite Temperaturerhöhung finden können.

Verfolgt man die Ausbreitung der Anästhesie genau nach Oben, so stösst man auf der obersten Grenze auf einen schmalen Bezirk, innerhalb dessen Hauthyperästhesie besteht. Derselbe geht unmittelbar in die hyperästhetische Anfangszone der anderen Körperseite über (vgl. Fig. 93 *c'*).

Oft klagen die Kranken über Gürtelgefühl, welches der Höhe der Läsion entspricht. Auch Schmerz und Parästhesien stellen sich bald auf der einen, bald auf der anderen Körperseite in den Extremitäten ein.

Die Erscheinungen sind, falls es die Ursachen zulassen, einer Rückbildung fähig. Nach *Brown-Séquard* stellen sich dabei im Gegensatze zu Leitungsunterbrechung in peripheren Nerven die motorischen Functionen früher ein, als die sensibelen. In anderen Fällen bleiben die Störungen persistent, oder es entwickeln sich Cystitis und Harnzersetzung, und die Kranken gehen meist zu Grunde, oder endlich der Krankheitsprocess im Rückenmarke schreitet weiter fort und die Erscheinungen der Halbseitenläsion verwischen sich mehr und mehr und machen den Symptomen von vollkommener Querschnittsunterbrechung des Rückenmarkes oder von diffuser Rückenmarkserkrankung Platz.

Am reinsten kommen die Erscheinungen der Halbseitenläsion dann zur Wahrnehmung, wenn der Krankheitsherd das Dorsalmark betrifft. Bei Erkrankungen in der Halsanschwellung des Rückenmarkes sind die Lähmungen in der oberen Extremität oft nur auf bestimmte Muskelgruppen vertheilt, weil hier die Nervenbahnen für die einzelnen Muskeln relativ weit auseinander liegen. Auch findet hier die Ausstrahlung der Hautnerven derart statt, dass das Gebiet der hyper- und anästhetischen Hautzonen nicht circulär, sondern unregelmässig abgegrenzt ist. Aehnliches findet auch dann statt, wenn das Rückenmark tief unten im Lendentheile betroffen ist.

III. Diagnosis, Prognosis, Therapie. Die Diagnosis der Halbseitenläsion des Rückenmarkes ist leicht, denn bei cerebralen Processen sind Lähmung und Hautanästhesie immer auf derselben Seite zu finden, abgesehen davon, dass noch Hirnnerven betheiligt sind, und bei hysterischer halbseitigen Anästhesie nehmen auch die Sinnesorgane an der Anästhesie Theil.

Prognosis und Therapie hängen allein von den Grundursachen ab.

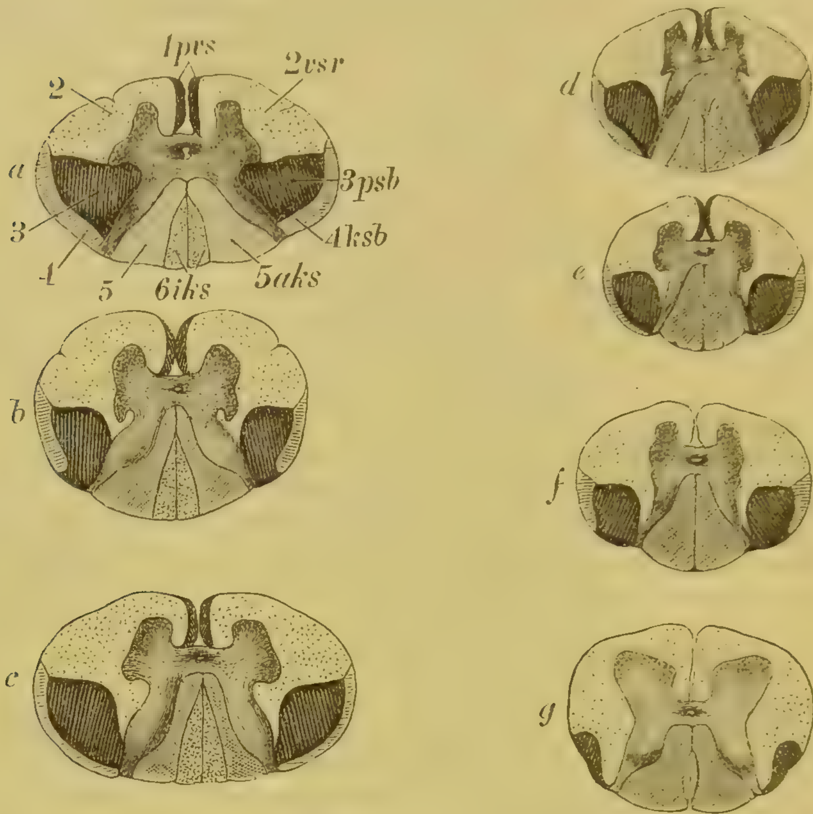
IV. Pathologisch-physiologische Bemerkungen. Das Studium der Halbseitenläsion des Rückenmarkes hat deshalb grosses Interesse, weil es, so zu sagen, ein von der Natur gegebenes und am Menschen ausgeführtes Experiment darstellt, um den Verlauf der verschiedenen Nervenbahnen durch das Rückenmark zu verfolgen. Besonderes Verdienst hat sich *Brown-Séquard* um diese Dinge erworben.

Was zunächst die motorischen Nervenbahnen anbetrifft, so sammeln sich dieselben von der Grosshirnrinde aus jederseits in der Capula interna und im Fusse des Pedunculus cerebri, durchsetzen den Pons und gehen in der Medulla oblongata innerhalb der Decussatio pyramidum grösstentheils auf die andere Rückenmarkshälfte über. Sie verlaufen hier in den hinteren Abschnitten des Seitenstranges (Fig. 94 3 psb.), um von hier aus in die graue Rückenmarkssubstanz einzutreten und durch die gleichseitigen vorderen Rückenmarkswurzeln ihrem Innervationsgebiete zuzueilen. Es muss demnach halbseitige Verletzung des Rückenmarkes Lähmung aller unterhalb der Läsion austretenden motorischen Nerven auf derselben Seite im Gefolge haben.

Jedoch muss bemerkt werden, dass die Kreuzung der motorischen Bahnen innerhalb der Decussatio pyramidum keine vollkommene ist. Ein kleiner Theil der motorischen Nervenfasern kreuzt sich nicht, sondern bleibt auf derselben Seite im Rückenmarke liegen, die der Hirnseite entspricht, von der aus die Nervenfasern herstammen. Es ist dieses die ungekreuzte Pyramidenbahn oder Pyramidenvorderstrangbahn, welche in den Vordersträngen hart neben dem Sulcus longitudinalis anterior zu liegen kommt (Fig. 94, 1 pvs). Diese Nervenbahnen gehen erst innerhalb des Rückenmarkes Kreuzung ein und treten auf die andere Seite über. Daraus wird also die Möglichkeit gegeben, dass bei Halbseitenläsion des Rückenmarkes auch auf der der Verletzung entgegengesetzten Körperseite motorische Lähmungserscheinungen geringen Grades eintreten. Nun hat aber *Flechsig* gezeigt, dass in manchen Fällen die ungekreuzte Pyramidenbahn das Uebergewicht gewinnt, wie sie in anderen Fällen verschwindend klein ist, es kann also unter ersteren Umständen

die Lähmung bei Halbseitenläsion des Rückenmarkes gegen die Regel auf der der Verletzung entgegengesetzten Seite bestehen.

Fig. 94.



Schema der Vertheilung der Hauptbahnen des Rückenmarkes: 1. *prs* = Pyramidenvorderstrangbahnen (ungekreuzt). 2. *vsr* = Vorderseitenstrangreste (nach Flechsig zerfallend in Grundbündel der Vorderstränge und in Seitenstrangreste). 3. *psb* = Pyramidenseitenstrangbahnen (gekreuzt). 4. *ksb* = Kleinhirnseitenstrangbahnen. 5. *aks* = äussere Keilstränge (Burdach'sche) 6. *iks* = innere Keilstränge (Goll'sche), Vergr. 2fach. *a* Höhe des I. Cervicalnerven. *b* III Cervicalnerv, *c* VI. Cervicalnerv, *d* III. Dorsalnerv, *e* VI. Dorsalnerv, *f* XII. Dorsalnerv, *g* IV. Lendennerv. In *e* und *f* ist Lage von Keilsträngen nicht sicher bekannt.

Rücksichtlich der sensibelen Nervenbahnen muss Kreuzung der Nervenfasern bereits im Rückenmarke angenommen werden, denn nur so ist verständlich, dass Halbseitenläsion des Rückenmarkes gekreuzte Anästhesie nach sich zieht. Wir verweisen auf beistehendes Schema über den Faserverlauf im Rückenmarke nach *Brown-Séquard* (vgl. Fig. 95). Die Nervenfasern für den Muskelsinn und die vasomotorischen Nervenfasern müssen im Rückenmark ungekreuzt verlaufen, da sie bei Halbseitenläsion auf Seite der Verletzung gelähmt sind.

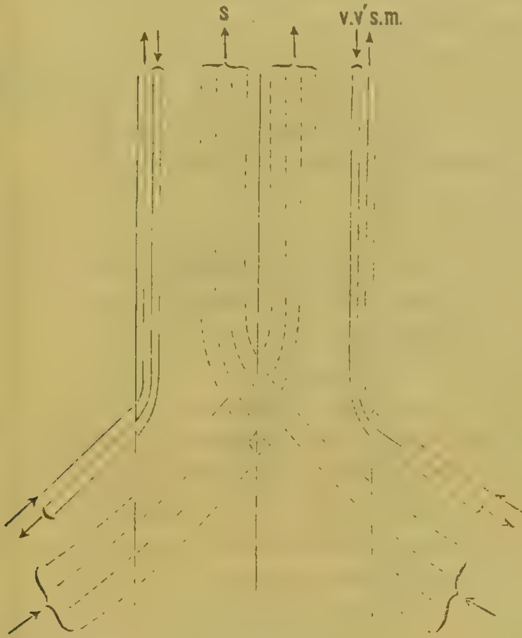
Nach *Brown-Séquard* findet Kreuzung der sensibelen Nervenbahnen verschiedener Empfindungsqualität in verschiedener Höhe statt, und zwar von Unten nach Oben gerechnet kreuzen sich zuerst die Nervenfasern für Berührung, dann diejenigen für Kitzel, Schmerz und Temperatur.

Die Hyperästhesie auf Seite der Rückenmarksläsion wird von den Einen erklärt durch Reizung der sensibelen Nervenfasern von der Wunde aus, während sie Andere mit Lähmung von Hemmungsvorrichtungen in Zusammenhang bringen.

Um endlich die schmale anästhetische Zone auf Seite der Lähmung bei Halbseitenläsion des Rückenmarkes zu verstehen, sei auf das Schema von *Brown-Séquard*, Fig. 96 verwiesen. Stellt der querschraffirte Abschnitt die Läsion des Rückenmarkes dar und hat man es auf dem Bilde nur mit den sich kreuzenden sensibelen Nervenbahnen des Rückenmarkes zu thun, so erkennt man leicht, dass die Läsion auf Seite der Verletzung nur die unmittelbar in sie eintretenden sensibelen Nervenbahnen

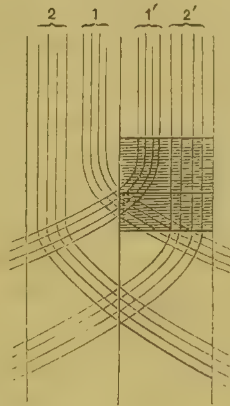
unterbricht und functionsunfähig macht, während sämmtliche sensibele Nervenbahnen gelähmt sein müssen, die von der anderen Seite unterhalb der Verletzung in die der Verletzung entsprechende Rückenmarkshälfte übertreten.

Fig. 95.



Schema des Nervenfaserverlaufes im Rückenmarke. Nach Brown - Séquard. *v* ungekreuzt im Rückenmark verlaufende motorische Fasern. *v'* ungekreuzte vasomotorische Fasern. *sm* Ungekreuzte Nervenfasern für den Muskelsinn. *s* Sich kreuzende sensibele Nerven.

Fig 96.



Schema zur Erklärung der anästhetischen Zone auf Seite der Rückenmarksläsion. Der (querschraffirte) Krankheitsherd hat sämmtliche unterhalb von ihm eintretenden linksseitigen sensibelen Nervenbahnen unterbrochen, während er rechts nur einige wenige sensibele Nervenwurzeln betrifft. Nach Brown-Séquard.

8. Acute Entzündung des Rückenmarkes. Myelitis acuta.

I. Aetiologie. Acute Rückenmarksentzündung gehört zu den selteneren Vorkommnissen. Sie entwickelt sich relativ oft in den mittleren Lebensjahren (15—30) und soll nach manchen Autoren häufiger bei Männern anzutreffen sein.

Durch gewisse schädliche Momente kann Prädisposition für die Erkrankung gegeben werden, wohin namentlich Alkoholmissbrauch, schlechte und liderliche Lebensweise, schwere körperliche Anstrengungen, Arbeiten und Wohnen in feuchten Räumen, Siechthum, Syphilis u. Aehnl. gehören. Unter solchen Umständen reichen zuweilen sehr geringe Schädigungen aus, um die schwere Rückenmarkserkrankung in's Leben zu rufen, Dinge, die unter anderen Verhältnissen ohne Schaden vertragen werden würden.

Man hat ätiologisch zwischen primärer und secundärer Myelitis zu unterscheiden, zu ersterer gehören die rheumatischen, traumatischen und toxischen Formen, zu der letzteren die meisten übrigen. Doch kommen auch Fälle vor, in denen trotz genauesten Nachfragens Ursachen nicht nachweisbar sind.

Dass Erkältungen keine seltene Veranlassung für acute Rückenmarksentzündung sind, kann keinem Zweifel unterliegen. Zuweilen folgt einer starken Durchnässung, einem Schlafe auf feuchtem Erdboden, Bivouakiren und ähnlichen Dingen die Krankheit unmittelbar auf dem Fusse. Das freilich ist eine andere Frage, ob

Erkältung als solche Entzündung bedingt, oder ob sie durch Hyperämie und verwandte Vorgänge der Entwickelung und Wirkung niederer Organismen Vorschub leistet.

Noch häufiger als acute rheumatische Myelitiden bekommt man traumatische zur Beobachtung. Dergleichen findet man bei Stich-, Schnitt-, Schusswunden des Rückenmarkes, bei Fractur und Luxation der Wirbel mit nachfolgender Rückenmarksläsion u. s. f. Auch genügen mitunter heftige Erschütterungen des Rückenmarkes oder des Gesammtkörpers überhaupt, um acute Myelitis zu erzeugen.

Der traumatischen Myelitis nahe verwandt sind solche Fälle, in denen das Leiden unmittelbare Folge einer schweren körperlichen Ueberanstrengung ist.

Die toxische Myelitis ist besser experimentell bei Thieren, als klinisch beim Menschen bekannt. *Danillo* erzeugte bei Hunden Myelitis durch Phosphorvergiftung, und Aehnliches giebt man von Arsenik, Quecksilber, Blei, Schwefelkohlenstoff, Kohlenoxydgas und Alkohol an.

Secundäre acute Myelitis schliesst sich in vielen Fällen an vorausgegangene Erkrankungen der Wirbel oder Meningen an. Sie gesellt sich mitunter zu Tuberculosis oder Krebs der Wirbel, zu Entzündungen, Blutungen und Tumoren der Meningen hinzu. Wir sind ihr bereits früher als Compressionsmyelitis (Bd. II, pag. 458) begegnet und haben dort hervorgehoben, dass sie häufig nicht Folge von Compression, sondern von fortgepflanzter Entzündung ist.

In manchen Fällen greift Neuritis migrans unmittelbar oder sprungweise auf das Rückenmark über (vgl. Bd. II, pag. 422), wobei wieder die Neuritis selbstständig auftreten oder von Erkrankungen namentlich des Geschlechtsapparates und Darmes, Ausgang nehmen kann. Viele Fälle von Reflexlähmung verdanken einer solchen Neuritis den Ursprung.

Zuweilen hängt acute Myelitis mit vorausgegangenen Veränderungen im Rückenmarke selbst zusammen, so mit Blutung oder Tumoren, selten gesellt sie sich zu Tabes dorsalis oder Sclerose der Medulla spinalis hinzu.

Mitunter stellt sie sich während oder im Anschlusse an gewisse acute und chronische Infectionskrankheiten ein. Dahin gehören Diphtherie, Pneumonie, Abdominaltyphus, Gelenkrheumatismus, Pyämie, Puerperalfieber, Pocken, Milzbrand (: *Baumgarten*), Malaria und namentlich Syphilis. Möglicherweise hängt auch Lungenphthisis mit manchen Fällen von Myelitis zusammen.

Als Ursachen für acute Myelitis werden noch angegeben: Excesse in Venere, Onanie, unterdrückte menstruale und hämorrhoidale Blutflüsse, ausgebliebene Fussschweisse. Doch bedürfen diese Angaben noch genauerer Begründung. Dagegen können, wie namentlich *Leyden* gezeigt hat, starke psychische Emotionen, vor Allem Schreck, Ursache der Krankheit werden, und auch *Brieger* hat neuerdings eine instructive Beobachtung aus der *Frerichs*'schen Klinik bekannt gegeben.

II. Anatomische Veränderungen. Unterscheidung zwischen interstitieller und parenchymatöser acuten Myelitis lässt sich bis jetzt nicht durchführen. Soweit bekannt, eröffnen Veränderungen des interstitiellen Gewebes (Gefässe, Neuroglia) die Scene, aber es schliessen sich Erkrankungen der eigentlich nervösen Bestandtheile des Rückenmarkes so unmittelbar an, dass man meist Beides neben einander zu sehen bekommt. Am häufigsten wird das Dorsalmark betroffen, demnächst kommen Lenden- und Halstheil an die Reihe.

Fast ohne Ausnahme machen sich die ersten Veränderungen in der grauen Substanz des Rückenmarkes bemerkbar, Myelitis centralis, ja sie können auf dieselbe beschränkt bleiben, sich aber unter Umständen über die ganze Länge derselben ausdehnen, Myelitis centralis diffusa. In anderen Fällen geht der Process auch auf die weisse Substanz des Rückenmarkes über. Bald wird der gesammte Rückenmarksquerschnitt in die Entzündung hineingezogen, Myelitis acuta transversa, bald handelt es sich um einen kleinen Entzündungsherd, Myelitis circumscripta. Letzteren Falles kann der Entzündungsherd derart beschaffen sein, dass er genau eine Rückenmarkshälfte einnimmt, und dass in Uebereinstimmung damit auch während des Lebens die Symptome von Halbseitenläsion des Rückenmarkes beobachtet werden (vgl. Bd. II, pag. 464). In manchen Fällen besteht nicht ein

einzelner Entzündungsherd, sondern es kommen deren vielfache vor, Myelitis disseminata s. multiplex s. insularis. Dabei kann ihre Grösse so unbedeutend sein, dass man sie überhaupt nur bei mikroskopischer Untersuchung zu erkennen vermag. Fälle, in welchen sich die entzündlichen Veränderungen gerade auf die peripheren Abschnitte des Rückenmarkes beschränken, sind selten und hängen wohl immer mit vorausgegangenen Erkrankungen der Meningen zusammen, Perimyelitis s. Myelo-Meningitis.

Hat acute Myelitis einigen Umfang erreicht, so fallen die entzündeten Rückenmarkspartien schon makroskopisch durch veränderte Consistenz und Farbe auf. Die Consistenz der entzündeten Stellen ist vermindert und erweicht, Myelomalacia. Es würde aber ganz verkehrt sein, wollte man jede Rückenmarkserweichung für entzündlicher Natur erklären, und man hat streng zwischen entzündlicher und nicht entzündlicher Myelomalacia zu unterscheiden. Schon cadaveröse Veränderungen sind im Stande, bedeutungslose Erweichung des Rückenmarkes hervorzurufen; man trifft dieselbe namentlich im Brusttheile des Rückenmarkes in solchen Leichen an, die längere Zeit in heisser Sommerszeit auf dem Rücken gelegen haben. Es müssen demnach zur Erweichung des Rückenmarkes noch andere Veränderungen hinzukommen, wenn dieselbe als entzündliche erwiesen sein soll. Der Grad der Erweichung ist verschieden. Auf Rückenmarksquerschnitten quellen die erweichten Partien über die Schnittfläche hervor und stellen einen mehr oder minder zerfliesslichen Brei dar, in manchen Fällen aber bekommt man es mehr mit einem Fluidum als mit einer breiartigen Masse zu thun, und es kann stellenweise der Sack der Pia statt des normalen Rückenmarkes flüssigen Inhalt bergen. Die Zeichnung des Rückenmarksquerschnittes erscheint an den entzündeten Stellen undeutlich oder vollkommen verwaschen. In ähnlicher Weise wie am Gehirne bieten die malacischen Stellen je nach dem Alter der Entzündung verschiedene Färbung dar, so dass man je nachdem von rother, gelber und grauer *(Leyden)* Rückenmarkserweichung spricht.

Bei der rothen entzündlichen Rückenmarkserweichung gewähren die entzündeten Stellen ein frischrothes, braunrothes oder chocoladenfarbenes Colorit. Oft bemerkt man in der Umgebung zahlreiche Blutaustritte; auch in den entzündeten Stellen selbst können sich ungewöhnlich reichliche Blutextravasate finden, Hämatomyelitis s. Myelitis haemorrhagica.

Allmälige Resorption und Umwandelung des Blutfarbstoffes und zunehmende Verfettung der einzelnen Rückenmarksbestandtheile bedingen das Bild der gelben Erweichung, deren Aussehen ihrem Namen entspricht. Endlich schwindet das Pigment bis auf mikroskopische Reste, und es geht das Bild der grauen Erweichung hervor, an dem aber ausserdem Resorption verfetteter Elemente und entzündliche Neubildung von Bindegewebe betheiligt sind.

Mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes ist in solchen Fällen durchaus nothwendig, in welchen es sich um Herde von sehr geringem Umfange handelt, denn man ist erst dann berechtigt, ein Rückenmark für nicht entzündet zu erklären, wenn es die mikroskopische Probe bestanden hat. Die Untersuchung führt man theils am frischen, theils am erhärteten Rückenmarke aus. Im ersteren Falle bedient man sich Abstrichpräparate mit der Messerklinge, worauf man das Abgestrichene in Kochsalzlösung von 0·5% oder in verdünntem Glycerin untersucht. Man wird gut daran thun, stets wenig von dem Abstriche auf das Objectgläschen zu übertragen,

mit Nadeln fein zu zerzupfen und gleichmässig zu vertheilen. Zur Erhärtung des Rückenmarkes empfiehlt sich doppeltchromsaures Kali oder chromsaures Ammoniak. Die Erhärtung soll erst dann vorgenommen werden, nachdem die Dura des Rückenmarkes vorne und hinten der Länge nach aufgeschnitten und das Mark durch Querschnitte in Segmente von 3—5 Ctm. Länge getheilt ist. Man lege das Rückenmark für 8 Tage in eine Lösung von 1% und steige dann jede Woche um 1%, bis man auf 5 angelangt ist. Nach 6—8 Wochen pflegt das Rückenmark genügende Consistenz angenommen zu haben, um schnittfähig zu sein. *Leyden* empfiehlt, dem Einlegen des Rückenmarkes in Lösungen von Chromsalzen ein Einlegen in gutem Alkohol von 24 Stunden Dauer vorausgehen zu lassen. Bei aller Sorgfalt freilich kann es passiren, dass die entzündeten Stellen weich bleiben oder so bröckeln, dass sie beim Schneiden des Rückenmarkes mit Rasirmesser oder Mikrotom grösstentheils ausfallen.

Ein besonderer Vortheil gerade der Erhärtung in Chromsäure oder chromsauren Salzen besteht darin, dass die entzündeten Stellen sich schon makroskopisch in der Regel durch lichtgelbe Verfärbung vor den dunkel- oder graugelben normalen Rückenmarkstheilen auszeichnen. Wenn man feine Schnitte des Rückenmarkes entwässert, dann in Carmin färbt, schliesslich in Canadabalsam, Nelkenöl, Terpentinöl oder Kreosot aufhellt, so fallen die vordem lichtgelben erkrankten Stellen dadurch auf, dass sie intensiv roth gefärbt sind. Lässt man Querschnitt auf Querschnitt folgen, so gelingt es begreiflicherweise leicht, sich über die Ausdehnung des Entzündungsprocesses ein sehr anschauliches Bild zu verschaffen. Wir fügen hier noch hinzu, dass die angegebenen Untersuchungsmethoden für sämmtliche Erkrankungen des Rückenmarkes anwendbar sind.

Die ersten mikroskopischen Veränderungen bei der acuten Rückenmarksentzündung verrathen sich an Blutgefässen und Neuroglia. Die Blutgefässe, namentlich die feineren Venen, erscheinen ungewöhnlich erweitert und gefüllt und sind mitunter stark geschlängelt und ampullenartig erweitert. Ihre Wand ist eigenthümlich verdickt, glänzend, zuweilen streifig und die Kerne haben an Zahl zugenommen. Die adventitiellen Lymphscheiden sind auf mehr oder minder lange Strecken ungewöhnlich weit und bergen gegen die Regel bald rothe, bald farblose Blutkörperchen, welche offenbar theils per diapedesin, theils per rhexin das eigentliche Blutgefässlumen verlassen haben. Aber damit nicht genug! Emigration und Extravasation finden auch durch die adventitiellen Lymphscheiden selbst statt, und so trifft man stellenweise auf der Aussenfläche der Blutgefässe scheidenartige Anhäufungen von farbigen und farblosen Blutkörperchen an.

Während sich diese Vorgänge vollziehen, haben sich bereits Veränderungen an dem interstitiellen Bindegewebe, also an der Neuroglia ausgebildet. Die zelligen Bestandtheile nehmen an Volumen zu, desgleichen wächst ihre Zahl, auch findet Vermehrung ihrer Kerne statt. Ein Theil der zelligen Gebilde dürfte emigrirte farblose Blutkörperchen sein. Auch die körnige und faserige Zwischensubstanz erscheint verbreitert und gequollen.

Zu diesen Veränderungen kommen sehr bald solche an Nervenfasern und Ganglienzellen hinzu. Das Mark an den Nervenfasern gerinnt, zerfällt klumpig, späterhin feinkörnig, ändert zugleich auch seine chemische Constitution, indem sich seine zerfallenden Bruchstücke in Karmin färben, was an gesunden Nervenfasern niemals der Fall ist, und schwindet schliesslich ganz. Währenddessen haben sich auch an den Axencylindern der Nervenfasern auffällige Formveränderungen vollzogen. Dieselben erscheinen stellenweise in enormem Grade spindelförmig erweitert, eine Erscheinung, die nach *Charcot's* Erfahrungen sehr schnell dem Beginne der Entzündung zu folgen vermag. Mitunter stehen derartige Anschwellungen mehrfach unter einander, was man als rosenkranzförmig bezeichnet hat. Dabei verliert der Axencylinder die normale streifige Structur, wird mehr homogen und quillt glasig auf, es entstehen an ihm Verflüssigungen und Vacuolenbildung, auch sind Kernbildungen mehrfach beschrieben worden, er zerfällt körnig und gelangt schliesslich zur Resorption und zum völligen Schwunde.

Die Ganglienzellen, am deutlichsten lässt sich das an den grossen vielstrahligen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes verfolgen, verlieren ihren körnigen und zugleich fibrillären Bau und nehmen ebenfalls gequollenes, homogenes, glasiges Aussehen an. Auch ihre Fortsätze werden unförmlich dick und trennen sich vielfach von den Zellen. Ihr Kernkörperchen wird undeutlich, mitunter freilich findet man an ihm Vermehrungs-, also Theilungsvorgänge und schliesslich wird auch der Zellkern mehr und mehr verschwommen. In den Zellen entwickeln sich Vacuolen, wohl Folge von Verflüssigung der Zellsubstanz, schliesslich erfolgen unter zunehmender Granulirung und Verfettung Resorption und Schwund, auch ist damit häufig

abnorm grosser Pigmentreichthum der erkrankten Ganglienzellen verbunden. Aber nicht an allen Ganglienzellen kommt es zum vollkommenen Schwunde; ein Theil wandelt sich in kleine fortsatzlose, rundliche Gebilde um, welche — wie es scheint — für lange Zeit als solche existiren können. Auch hat *Förster* Verkalkung von Ganglienzellen beobachtet.

Der Ursachen, welche die geschilderten Veränderungen an den nervösen Bestandtheilen des Rückenmarkes bedingen, giebt es namentlich zwei, einmal die circulatorischen Veränderungen, weiterhin der Druck von Seiten des schwellenden und wuchernden interstitiellen Bindegewebes.

Eine sehr wichtige Erscheinung im anatomischen Bilde der entzündlichen Veränderungen am Rückenmarke stellt das reichliche Auftreten von Fettkörnchenzellen dar, welches freilich nicht an die Entzündung allein gebunden ist, sondern auch bei nekrotischen Vorgängen vorkommt. Es handelt sich um rundliche Gebilde, welche ganz aus feinen Fetttröpfchen zusammengesetzt sind, mitunter einen oder mehrere Myelintropfen enthalten und bei Karminfärbung meist einen Kern erkennen lassen. An Chrompräparaten kann man sie oft nur schwer wiederfinden, am leichtesten gelingt das noch, wenn man Querschnitte des Rückenmarkes mit Kalilauge behandelt hat. In Präparaten mit Canadabalsam, Terpenthinöl u. s. f. schwindet ihr Fettgehalt und sie stellen alsdann einfach blasige, kernhaltige Gebilde dar.

Diese Fettkörnchenzellen kommen ausserordentlich zahlreich vor. Auf Abstrichpräparaten von dem frischen Rückenmarke sind sie meist der Hauptbestandtheil der Masse. Sie liegen theilweise frei in den Interstitien, theils finden sie sich reichlich in den adventiellen Lymphscheiden der Gefässe. In ihrer Auffassung und Bedeutung weichen wir, wenn wir nicht irren, wesentlich von der gangbaren Anschauung ab. Wir theilen ihnen eine sehr wichtige Rolle bei der Resorption der durch Zerfall der Nervenfasern und Ganglienzellen entstandenen Fettmassen zu. Offenbar ist Fett eine Substanz, die nur ausserordentlich schwer, wenn überhaupt in die Blutgefässe diffundirt. Um Resorption zu ermöglichen, sind mobile oder wandernde Zellen nöthig, welche sich so zu sagen mit Fettkörnchen vollpfropfen und dann ihren Weg in die adventitiellen Lymphscheiden nehmen, um sich hier ihrer Last zu entledigen. Den Ursprung der migrirenden Zellen selbst verlegen wir theils in die Gefässe, theils mögen auch Zellen der Neuroglia mobil geworden sein. Aber es ist nicht undenkbar, dass auch Ganglienzellen und Nervenfasern bei ihrem Zerfalle amöboide Zellen produciren und ihnen zugleich Zerfallsproducte zum Transporte übertragen. Amöboide Bewegungen der Fettkörnchenzellen sind auf heizbarem Objecttische zu beobachten und mikroskopisch zu verfolgen.

In manchen Fällen bekommt man an den entzündeten Stellen des Rückenmarkes eine Art von geronnenem Exsudate zu sehen. Dasselbe stellt glasige, kolloide, schollige Massen dar, welche theils in den adventitiellen Lymphscheiden liegen, vor Allem aber auf der Aussenwand der Blutgefässe sich befinden, mitunter auch frei im Interstitium gelagert sind.

Wir haben hier endlich noch der Umwandelungen des Blutfarbstoffes zu gedenken. Die extravasirten rothen Blutkörperchen zerfallen mehr und mehr, ihr Blutfarbstoff krystallisirt körnig oder in Nadel- oder Kleintafelform aus, oder der Blutfarbstoff tränkt Fettkörnchenzellen oder grössere Fetttropfen in diffuser Weise, und namentlich bekommt man letztere in den adventitiellen Lymphscheiden nicht selten zu sehen.

Dujardin-Beaumetz, dem man eine sehr gute moderne Monographie über acute Myelitis verdankt, hat als Myelitis hyperplastica eine besondere anatomische Form unterschieden, bei welcher namentlich die interstitiellen entzündlichen Veränderungen stark ausgesprochen und die entzündeten Stellen eher fest als erweicht sein sollten.

In der Regel nehmen die Rückenmarkshäute, vor Allem die Pia mater an der Entzündung der Rückenmarkssubstanz Theil. Die Pia erscheint stark geröthet, succulent, zuweilen auch eitrig infiltrirt. In längere Zeit bestandenen Fällen kommen Verdickung und Verwachsung hinzu. Nach *Fr. Schultze* sollen sich namentlich die auf Syphilis beruhenden Fälle acuter Rückenmarksentzündung durch starke Betheiligung der Meningen und des Gefässapparates auszeichnen.

An den Nervenwurzeln sind mehrfach Erkrankungen nachgewiesen worden, Röthung und Schwellung in früher Zeit, nach *Mannkopf* mit-

unter auch spindelförmige Anschwellungen, in späterer Zeit graue Verfärbung, Kernwucherung und Atrophie.

Auch an den peripheren Nerven hat man degenerative Veränderungen beobachtet, ebenso an den Muskeln: Vermehrung der Kerne, ausgeprägte Querstreifung, seltener Verfettung.

Bei den bisher geschilderten entzündlichen Veränderungen im Rückenmarke hat es nicht immer sein Bewenden. Ist die Intensität der Entzündung sehr beträchtlich, so kann es zur Bildung eines umschriebenen Eiterherdes im Rückenmarke, Rückenmarksabscess, Myelitis apostematosa kommen. Freilich ereignet sich dergleichen nur selten, am ehesten noch, wenn traumatische Myelitis besteht und Fremdkörper in der Rückenmarkssubstanz stecken geblieben sind. Um so leichter gelingt es, wie namentlich *Leyden* gezeigt hat, bei Thieren Rückenmarksabscess zu erzeugen, wenn man ihnen nach vorausgegangener Eröffnung der Wirbelsäule Liq. Kali arsenicosi in das Rückenmark injicirt. *Hamilton* fand in seinen Thierversuchen, dass ein Theil der Eiterkörperchen aus den zerfallenden Axencylindern sich bildet.

Zieht sich der Entzündungsprocess längere Zeit hin, so kann es zur Bildung von Cysten kommen. Die erweichten entzündeten Rückenmassen werden flüssiger und flüssiger, stellen anfangs ein emulsives, dann ein milchiges, schliesslich ein seröses Fluidum dar, gleichzeitig findet in der Umgebung Neurogliawucherung statt, so dass sich eine bindegewebige Kapsel um die Flüssigkeit bildet und die Cyste ist fertig. Oft ist dieselbe vielkammerig. Der flüssige Inhalt enthält entweder nur Detritus oder einzelne fettige Elemente.

In manchen Fällen wandelt sich der ursprünglich erweichte entzündliche Herd im Rückenmarke in sclerosirtes Gewebe um und die Krankheit wird damit meist chronisch. Bei mikroskopischer Untersuchung des indurirten Gewebes findet man vorwiegend neugebildete und zellenreiche Neuroglia, wenig nervöse Elemente, Fettkörnchenzellen und Amyloidkörper. Gewöhnlich erscheinen diese Stellen verschmächtigt und eingesunken.

Bei Myelitis transversa, mag dieselbe total oder halbseitig sein, kommt es nach einiger Zeit zu auf- und absteigender secundärer Degeneration; Genaueres in einem folgenden Abschnitte.

Unter sonstigen Organveränderungen bei acuter Myelitis sind zu erwähnen: Decubitus, am häufigsten über dem Kreuzbeine; Entzündung, Blutung, Verschwärung und theilweise Abstossung der Schleimhaut in den harnleitenden Wegen, vornehmlich in Blase und Nierenbecken; nicht selten multipele Abscesse im Nierenparenchyme; etwaige Harnreste fallen durch widerlich stinkenden, ammoniakalischen Geruch auf und man hat die erwähnten Nierenabscesse als mykotische aufgefasst, d. h. entstanden durch Eindringen der der Harnzersetzung zu Grunde liegenden, niederen Organismen (*Hayem* hat in ihnen Schyzomiceten nachgewiesen); mehrfach sind Blutungen in die Nebennierenrinde erwähnt, welche *Brown-Séquard* auch experimentell erzeugte; Bronchitis, Pneumonie und Lungenhypostase.

III. Symptome. Die Symptome der acuten Myelitis treten bald plötzlich ein, bald gehen ihnen für wenige Stunden oder Tage Prodrome voraus. Letztere sind anfangs häufig allgemeiner und unbestimmter Natur: Frösteln, Temperaturerhöhung, Appetitmangel, gesteigerter Durst, allgemeine Abgeschlagenheit, Unruhe und Schlaflosigkeit u. Aehnl. m. Mitunter macht das

Bild den Eindruck einer acuten Infectionskrankheit; einmaliger Schüttelfrost bezeichnet den Beginn des Leidens, es kommt darauf zu hohen Temperatursteigerungen und es schliessen sich die übrigen manifesten Symptome der Rückenmarksentzündung in rapider und unverkennbarer Weise an. Bei Kindern kann es zum Ausbruche allgemeiner Convulsionen kommen.

Der Verdacht, dass man es mit den Vorläufern eines acuten Rückenmarksleidens zu thun hat, muss dann aufkommen, wenn sich Innervationsstörungen zu den genannten Symptomen hinzugesellen: Ameisenkriechen in den Extremitäten, Gefühl der Vertodtung, der Kälte und des Pelzigseins, schiessende Schmerzen, Ermüdungsgefühl in den Muskeln u. Aehnl. m. Auch stellt sich mitunter Harnverhaltung, seltener Incontinenz der Blase unter den ersten Symptomen ein.

Sehr bald kommen locale Veränderungen am Rückenmarke oder eigentlich genauer an der Wirbelsäule hinzu. Die Kranken klagen über Schmerz an umschriebener Stelle der Wirbelsäule, welche dem Sitze des Krankheitsherdes entspricht. Derselbe besteht mitunter spontan oder wird in anderen Fällen bei Bewegung der Wirbelsäule, bei Druck oder Beklopfen, beim Hinüberfahren mit einem heissen Schwamme oder mit dem negativen Pole des galvanischen Stromes hervorgerufen. Auch geben viele Patienten ein zusammenziehendes oder einschnürendes, reifenartiges Gefühl an, welches von der schmerzhaften Stelle rings um Leib oder Brust sich herumzieht. Mitunter stellen sich schon früh cardialgische Schmerzen ein.

Unterdessen sind die Innervationsstörungen deutlicher und ausgesprochener geworden. Reizungssymptome: Schmerz, Hyperästhesie der Haut, Zuckungen und Contracturen in den Muskeln bestehen meist nur am Anfange der Krankheit und sind vorübergehender Natur, während Lähmungen das Symptomenbild beherrschen. Etwaige Schmerzen haben meist neuralgiformen Charakter; mitunter localisiren sie sich an ganz bestimmten Punkten, z. B. an den Gelenken. Zuweilen bestehen noch Schmerzen zu einer Zeit, in welcher die sensibelen und motorischen Fasern vollkommen gelähmt sind, so dass man das Bild der Anaesthesia dolorosa zu Gesicht bekommt, Dinge, welche wohl mit Reizung sensibeler Fasern an dem centralen Ende des Entzündungsherdes in Zusammenhang stehen.

Lähmung der Muskeln gehört zu den Hauptsymptomen der Myelitis acuta. Sie kann vollkommen (Paralysis) oder unvollkommen (Paresis) sein, doch sind die gelähmten Muskeln schlaff und jeder passiven Bewegung leicht folgend. Die Ausbreitung der Lähmung hängt von Umfang und Sitz des Erkrankungsherdes im Rückenmarke ab. Hat man es mit Myelitis transversa im Lendenmarke zu thun, so entsteht Paraplegie der Beine und Lähmung von Blase und Mastdarm. Bei gleicher Erkrankung im Dorsalmarke kommt noch Lähmung der Bauchmuskeln hinzu, so dass die Kranken nicht pressen und husten können. Unter solchen Umständen sind schon leichte Bronchocatarrhe im Stande, ernste Gefahr durch Stagnation des Secretes zu bringen. Bei Erkrankung der Cervicalanschwellung des Rückenmarkes tritt noch Lähmung der Arme und der Brustmuskeln hinzu. Durch letzteren Vorgang wird der Inspirationsact erschwert, und es muss ungewöhnlich ergiebige Zwerchfellsathmung vor sich gehen. Zuweilen beschränkt sich übrigens die Lähmung allein auf die Arme, während die Beine frei bleiben, Paraplegia cervicalis s. brachialis. Ist endlich an der Entzündung das obere Halsmark betheiligt, dann kommen Symptome hinzu, die auf Functionsstörung von Bulbärnerven hinweisen: ein- oder beiderseitige

Pupillenverengerung (Myosis), Pulsverlangsamung (in einem Falle bis auf 28 Schläge innerhalb einer Minute), Schling- und Schluckbeschwerden, Artikulationsstörungen u. dgl. m. Röthung und Temperaturzunahme der Gesichts- und Halshaut deuten auf Lähmung des Sympathicus hin. Auch ist Neuritis optica descendes mit nachfolgender Atrophie beschrieben worden. Mitunter kommt es zu schmerzhaften Herzklopfenanfällen. Vor Allem aber bringt Lähmung des N. phrenicus grosse Gefahr; die Respiration wird erschwert, stockt und es tritt Tod durch Asphyxie ein.

Die Ernährung der gelähmten Muskeln kann lange Zeit unverändert sein, und es tritt erst dann Inactivitätsatrophie ein, wenn die Paralysis sehr lange gewährt hat. In manchen Fällen aber kommt es zu rapider Abmagerung. Dergleichen geschieht allemal dann, wenn die graue Substanz des Rückenmarkes und hier wieder die trophischen grossen Ganglienzellen der Vorderhörner auf weite Strecken zerstört sind.

Mit diesen Vorgängen hängt die elektrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln innigst zusammen, denn die Erscheinungen der zuletzt erwähnten degenerativen Muskelatrophie führen Verlust der faradischen Erregbarkeit mit sich. Bei Inactivitätsatrophie dagegen nimmt die elektrische Erregbarkeit nur langsam und in geringem Grade ab.

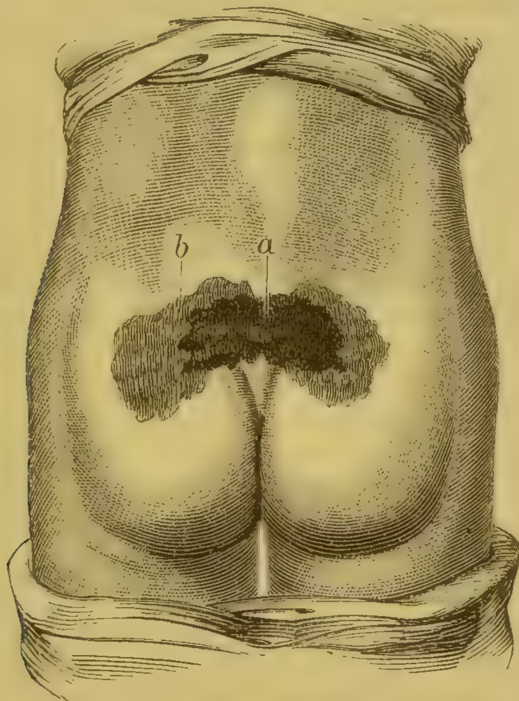
Die Sensibilität der Haut ist anfänglich mitunter nur für bestimmte Empfindungsqualitäten abgeschwächt oder aufgehoben, späterhin kommt es meist zu vollkommener Hautanästhesie. Auch wird unter ersteren Umständen verlangsamte Leitung beobachtet. Als Dysästhesie beschrieb *Charcot* die Erscheinung, dass manche Kranken bei umschriebenen Reizen, z. B. durch Nadelstich eine diffuse, vibrirende Empfindung der gesammten Extremität verspüren.

Fast regelmässig lassen sich vasomotorische Störungen nachweisen. Die gelähmten Glieder sehen geröthet oder livid aus, sind heiss (bis mehr als 1° C.), betheiligen sich nicht an der Schweissbildung. *Brieger* sah die gelähmten Theile auch dann trocken bleiben, als er durch Pilocarpininjection künstlichen Schweiss hervorrief. Aber das beschriebene Verhalten bildet nur die Regel, und es kommen davon Ausnahmen vor. Namentlich dann, wenn der Zustand längere Zeit bestanden hat, tritt Erblassen und Kälterwerden an den gelähmten Körperabschnitten ein. Auch kommt es nicht selten zu Oedem der Haut und Schwellung der Gelenke.

Nicht selten treten trophische Störungen auf: Epidermisabschuppung, Erytheme, bläschen- oder blasenartige Exantheme, vor Allem Decubitus acutus. Am häufigsten kommt derselbe über dem Kreuzbeine zu Stande, demnächst an Trochanteren, Malleolen und Ferse. Es röthet sich die Haut, dann zeigen sich blasenartige Erhebungen auf ihr und schliesslich tritt gangränöser Zerfall des Gewebes ein, der oft erschrecklich schnell um sich greift, selbst die Wirbelsäule durchdringen und in unmittelbarer Weise Meningen und Rückenmark in Mitleidenschaft ziehen kann (vgl. Fig. 97). Druck befördert selbstverständlich Entstehung des Decubitus, doch kann derselbe auch vollkommen unabhängig davon und allein als Folge trophischer Innervationsstörungen sich entwickeln. Nicht ohne Grund bezieht man die trophischen Störungen auf Erkrankung in den Hinterhörnern und in den ihnen angrenzenden Abschnitten der Hinterstränge des Rückenmarkes, da man sie bei isolirten Erkrankungen in den Vorderhörnern (z. B. bei essentieller Kinderlähmung) stets vermisst.

Die Reflexerregbarkeit lässt sehr verschiedenes Verhalten erkennen. Sitzt die Entzündung im Lendenmarke, so ist sie begreiflicherweise durch Vernichtung des Reflexapparates dauernd vernichtet. Bei höher gelegenen Krankheitsherden findet man nicht selten zu Anfang der Krankheit als Folge der schweren allgemeinen Rückenmarksschädigung verminderte oder aufgehobene Reflexerregbarkeit, wenn sich aber das Rückenmark so zu sagen erholt hat, wird die Reflexerregbarkeit erhöht und schwindet erst dann wieder, wenn die Entzündung grössere Ausdehnung gewinnt. Auch die Sehnenreflexe halten damit gleichen Schritt.

Fig. 97.



Acuter Decubitus bei Myelitis des Dorsalmarkes. a) gangränöser, *b)* erythematöser Abschnitt. Nach Charcot.

Sehr häufig stellen sich schon früh bemerkenswerthe und wichtige Veränderungen am Harne ein, so dass man vielfach geglaubt hat, selbige nicht etwa als Folge von Harnstagnation ansehen, sondern gewissermaassen durch trophische Veränderungen erklären zu müssen. Der Harn wird blutig, eiweisshaltig, trübe und ammoniakalisch, es kommt durch Harnstauung zu hohen fieberhaften septicämischen und pyämischen Zuständen. *Engelken* erwähnt bei Erkrankung des Dorsalmarkes Zucker im Harne.

Blase und Mastdarm sind entweder von Anfange an gelähmt oder es kommt im weiteren Verlaufe der Krankheit dazu; ersteres ist bei Erkrankung des Lendenmarkes der Fall. Bei Myelitis im Hals- und Brusttheile findet man nicht selten Priapismus, die Erection ist meist schlaff, aber schmerzhaft. Auch Samenerguss ist beschrieben worden.

Der Verlauf der acuten Myelitis kann sich sehr verschieden gestalten. Mitunter kommen Lähmungen urplötzlich über Nacht, binnen wenigen Stunden oder Tagen schreiten sie nach Aufwärts oder nach Abwärts (Myelitis ascendens — descendens) oder nach beiden Richtungen

zugleich, es stellen sich Innervationsstörungen an der Medulla oblongata ein, oft nimmt die Körpertemperatur hyperpyretische Werthe an, schliesslich tritt der Tod durch übermässig gesteigerte Körperwärme oder durch Erstickung ein. Dergleichen ereignet sich namentlich bei Myelitis haemorrhagica, so dass man sie auch als Myelitis apoplectiformis s. acutissima bezeichnen kann.

In anderen Fällen dehnt sich das Leiden über 1—3 Wochen aus: allgemeine Entkräftung, Decubitus, Ammoniämie, septicämische und pyämische Zustände oder hinzutretende Pneumonie setzen dem Leben Ziel.

In noch anderen Fällen hält die Krankheit subacuten Gang inne und zieht sich über viele Wochen hin.

Von französischen Autoren wird als Myélite à rechutes eine Form beschrieben, welche sich durch Rezidive auszeichnet, zwischen denen freilich Monate dazwischen liegen können *(Pierret)*.

Geht die Krankheit in das chronische Stadium über, so schwinden wohl einzelne Lähmungen, andere aber bleiben dauernd. Muskelzuckungen, Muskelcontracturen, starke Erhöhung der Sehnenreflexe deuten darauf hin, dass es zu secundärer Degeneration gekommen ist

Auf vollkommene Genesung darf man kaum rechnen. Dieselbe würde nur denkbar sein, wenn das Rückenmark einer ergiebigen Regeneration fähig wäre, was aber weder mit klinischen noch experimentellen Erfahrungen übereinstimmt.

IV. Diagnosis. Die Erkennung der acuten Myelitis ist meist leicht. Von Meningitis spinalis acuta unterscheidet sich das Leiden dadurch, dass dort die Reizungserscheinungen stärker hervortreten, während die Lähmungssymptome geringer ausfallen. Bei Meningealblutung und Spinalapoplexie zeigt sich das Symptomenbild plötzlicher, im ersteren Falle kommen noch Reizungssymptome hinzu, auch sind die Erscheinungen in vollkommenerem Grade einer Besserung fähig. Ascendirende Myelitis kann mit *Landry's* acuter aufsteigender Lähmung verwechselt werden, doch bleibt hier die elektrische Erregbarkeit stets unverändert, auch ist der Verlauf meist schneller. Bei Neuritis degenerativa multiplex (vgl. Bd. II pag. 424) nimmt die elektrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln schnell ab. Unter Umständen kann Unterscheidung von hysterischer Lähmung schwierig sein, doch betrifft dieselbe Frauen und besteht in der Regel neben anderen Zeichen ven Hysterie. Sehr wichtig ist es, bei der Diagnosis die Aetiologie zu berücksichtigen, vor Allem auf Syphilis zu achten.

V. Prognosis. Die Vorhersage ist fast ausnahmslos ungünstig, denn abgesehen davon, dass der Process schnell tödten kann, so setzt er zum mindesten Veränderungen, die nicht vollkommen reparationsfähig sind. Je mehr er Neigung hat, sich in der Quere oder Länge des Rückenmarkes auszubreiten, um so ungünstiger gestaltet sich die Prognosis. Als besonders unheilvolle Symptome sind noch Decubitus, alkalische Harnzersetzung, Lähmung des N. phrenicus und Innervationstörungen an der Medulla oblongata zu nennen.

VI. Therapie. Bei der Behandelung empfehle man andauernde Ruhelage und sorge namentlich für glatte Unterlage, um Druck und Decubitus zu vermeiden. Von Manchen ist anhaltende Bauchlage angerathen, doch lässt

sich dieselbe nur schwer consequent durchführen. Die Patienten müssen nahrhafte und leichte Kost bekommen, auch ist durch leichte Abführmittel für tägliche reichliche Ausleerung Sorge zu tragen. Man halte auf regelmässige Entleerung der Blase mittels sorgfältigst gereinigten Katheters.

Zur Bekämpfung der Entzündung hat man intern Belladonna und Ergotin empfohlen, desgleichen Inunctionscur mit Ung. Hydrargyr. cinereum und Calomel innerlich bis zur Salivation, doch wird man sich von localer Anwendung der Kälte mittels Eisblase, Wasserkissen oder *Chapman*'schen Eisbeutels mehr Erfolg versprechen dürfen. Mit Anwendung von Schröpfköpfen, Blutegeln, Vesicantien, mit Einreibung von Brechweinsteinsalbe oder spirituösen Einreibungen muss man vorsichtig sein, da sie leicht Decubitus acutus begünstigen, das Gleiche gilt vom Ferrum candens Bei syphilitischer Myelitis ist Quecksilbereinreibung und Jod innerlich am Platze; lange Fortsetzung der Cur nothwendig

Sind die Entzündungserscheinungen gehoben, so sind Resorbentien zu verordenen, namentlich Jodpräparate, extern und intern. Auch sind Argentum nitricum und Auro-Natrium chloratum gerühmt. Zur Bekämpfung der Lähmungen kommen noch galvanischer Strom (vor dessen zu früher Anwendung zu warnen ist), Strychninpräparate, Badecuren in Sool-, Eisen-, Jodbäder, Kaltwassercuren und gymnastische Uebungen in Betracht, also fast ganz die Behandelung der chronischen Myelitis (s. diese im folgenden Abschnitte).

9. Chronische Entzündung des Rückenmarkes. Myelitis chronica.

I. Anatomische Veränderungen. Noch mehr als für Myelitis acuta gilt für die chronische Entzündung der Rückenmarkssubstanz, dass allein die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes darüber entscheidet, ob chronische Entzündungsvorgänge bestehen oder nicht. Bei makroskopischer Untersuchung kann auch einem geübten und sorgfältigen Untersucher ein Rückenmark vollkommen unversehrt erscheinen, in welchem das Mikroskop auf den ersten Blick ausgedehnte Erkrankungen erkennen lässt. Daher ältere Erfahrungen von schweren Rückenmarkssymptomen ohne auffindbare Rückenmarkserkrankung bei der Section.

In vielen Fällen freilich geben sich die chronisch entzündeten Stellen im Rückenmarke bereits makroskopisch durch Veränderungen in Consistenz, Umfang und Farbe kund. In der Regel fallen sie durch auffällige Härte, Sclerosis auf; das Rückenmark erscheint an den betreffenden Stellen bei Druck und Schnitt ungewöhnlich fest und erinnert etwa an die Consistenz geronnenen Hühnereiweisses. Zugleich sind diese Stellen weniger voluminös und die Medulla spinalis ist bald an umschriebenen Stellen eingesunken und abgeplattet oder in ihrem ganzen Umfange verjüngt. Die erkrankten Theile fallen durch graue oder graugelbe Farbe auf und sehen transparent aus, mitunter kann man bereits durch die Pia mater die grauen Stellen durchschimmern sehen. Oft sind die Rückenmarkshäute über den erkrankten Stellen verdickt, verwachsen, abnorm reichlich mit Blut gefüllt und die Pia lässt sich von der Substanz des Rückenmarkes sehr schwer und an vielen Stellen nicht ohne Substanzverlust trennen.

Beträchtlich seltener stellt sich chronische Rückenmarksentzündung unter der Form von chronischer Erweichung, Myelomalacia chronica dar. Auch kann es sich ereignen, dass es nach vorausgegangener Resorption der entzündlichen Producte zu Höhlenbildung, Syringomyelia kommt. Die mit serösem Fluidum erfüllten Höhlen können sehr bedeutenden Umfang erreichen oder verleihen in anderen Fällen dem Rückenmarke ein feindurchlöchertes und siebförmiges Aussehen, so dass man dann auch von Myelitis cribrosa gesprochen hat.

Am häufigsten betrifft die Entzündung das Dorsalmark, demnächst kommen Hals- und Lendenanschwellung an die Reihe. In Bezug auf Vertheilung und Ausbreitung der Entzündung kehren Verhältnisse wieder, denen wir bereits bei acuter Myelitis begegnet sind. Ist vorwiegend oder ausschliesslich die graue Rückenmarkssubstanz betroffen, so bezeichnet man das als Myelitis chronica centralis.

Eine besondere Form derselben ist die von *Hallopeau* genauer studirte Sclerose peri-ependymaire, welche sich vorwiegend auf das dem Centralcanale des Rückenmarkes zunächst gelegene und ihn rings umhüllende Bindegewebe beschränkt. In gewissem Gegensatze zu dieser Entzündungsform steht die Myelo-Meningitis chronica s. Perimyelitis chronica s. Sclerosis annularis, bei welcher gerade die periphersten Abschnitte der weissen Rückenmarkssubstanz von chronischer Entzündung betroffen sind. Oft, aber nicht ausnahmslos, schliesst sie sich an vorausgegangene Meningitis an.

Als weitere Hauptformen chronischer Rückenmarksentzündung sind noch zu merken: Myelitis chronica circumscripta, transversa, multiplex s. disseminata s. insularis, diffusa. Bei der Myelitis circumscripta bekommt man es mit einem eng begrenzten Entzündungsherde zu thun, der sich weder über einen Rückenmarksquerschnitt erstreckt, noch beträchtliche Längsausdehnung besitzt. Nimmt dieser Herd gerade eine Rückenmarkshälfte ein, so kommen auch während des Lebens die Symptome der Halbseitenläsion des Rückenmarkes zur Wahrnehmung. Bei Myelitis chronica transversa ist der ganze Rückenmarksquerschnitt von dem Entzündungsherde eingenommen. Myelitis disseminata s. multiplex s. insularis setzt vielfache Entzündungsherde ab und bedarf, wie namentlich *Leyden* gezeigt hat, einer viel eingehenderen praktischen Berücksichtigung, als das meist zu geschehen pflegt. Man muss sich hüten, Myelitis disseminata mit secundären Degenerationen zu verwechseln, welche sich an einen chronischen Entzündungsherd im Rückenmarke unter den mehrfach berührten Umständen selbstverständlich anschliessen werden.

Mit den erwähnten anatomischen Bildern ist das Gebiet der chronischen Myelitis noch lange nicht erschöpft. Es gehören hier noch Krankheiten hin, welche theils um ihrer anatomischen, theils um ihrer klinischen Besonderheiten willen specielle Besprechung erheischen, so dass es genügen möge, sie hier nur dem Namen nach aufzuführen: Tabes dorsalis, Sclerosis cerebrospinalis multiplex, Sclerosis lateralis, Muskelatrophie (chronische Entzündung der Ganglienzellen in den Rückenmarksvorderhörnern). Auch wird von einzelnen Autoren die secundäre Degeneration der Rückenmarksstränge den entzündlichen Erkrankungen der Rückenmarkssubstanz zugetheilt, während sie Andere (wir schliessen uns dieser Ansicht an) als einfache, degenerative Atrophie auffassen. Das Genauere ist in den einzelnen Abschnitten dieses Buches nachzusehen.

Unter den mikroskopischen Veränderungen drängen sich die Erscheinungen am interstitiellen Bindegewebe sehr entschieden in den Vordergrund. Von manchen Autoren, namentlich von *Hallopeau*, ist der Versuch gemacht worden, streng zwischen interstitiellen und parenchymatösen entzündlichen Vorgängen zu unterscheiden, doch geben die meisten Autoren zu, dass diese Eintheilung unseren wirklichen Kenntnissen weit vorauseilt.

Die Neuroglia fällt durch Vermehrung des interstitiellen Gewebes und der zelligen Elemente auf. Die sternförmigen und spinnenähnlichen *Deiters*'schen Zellen kommen in ungewöhnlicher Deutlichkeit zum Vorscheine. Oft erscheinen sie vergrössert und geschwellt und enthalten mehrere Kerne. Daneben kommen Zellen auf geringerer Entwickelungsstufe und selbst einfache Rundzellen vor. Das interstitielle Gewebe verändert allgemach seine Structur und an Stelle der körnigen und fädigen Masse tritt deutliches fibrilläres Bindegewebe. Die Blutgefässe erscheinen streifig verdickt, ihre Gefässkerne sind vermehrt und stellenweise verfettet, ihre adventitiellen Lymphscheiden von ungewöhnlicher Weite, mit Fett, Fettkörnchenzellen, Pigment oder an einzelnen Stellen auch mit farblosen, seltener mit farbigen Blutkörperchen erfüllt. Mitunter zeigen sich die Blutgefässe ampullenartig erweitert und an anderen Stellen sind sie mit Gerinnseln erfüllt. Fettkörnchenzellen können vollkommen fehlen oder sind doch jedenfalls beträchtlich sparsamer als bei Myelitis acuta, häufig nur in der Peripherie der Entzündungsherde. Zahlreicher schon kommen Amyloidkörper vor.

An den Nervenelementen fällt zunächst Zerfall und Schwund an den Markscheiden der Nervenfasern auf. Die Axencylinder lassen vielfach spindelförmige Erweiterungen erkennen und leisten oft auffällig lange dem zerstörenden Einflusse Widerstand. Nicht selten findet man in den Entzündungsherden zahlreiche nackte, sclerosirte und hypertrophische Axencylinder. Die Ganglienzellen erscheinen meist verkleinert, stark granulirt und pigmentirt und schrumpfen oft zu rundlichen, kleinen Gebilden und Schollen zusammen. An anderen Stellen beobachtet man auch Vacuolenbildung in ihnen.

In manchen Fällen hat man atrophische und sclerosirende Veränderungen in den Nervenwurzeln, namentlich in den vorderen und selbst in den peripheren Nerven, nachgewiesen. Auch in den Muskeln sind Veränderungen degenerativer Atrophie beobachtet worden.

Unter sonstigen Organveränderungen nennen wir: Entzündungen in Blase und harnleitenden Wegen, sowie in Nieren, pneumonische, phthisische, hypostatische und bronchitische Veränderungen in den Lungen, Decubitus u. s. f.

II. Aetiologie. Die Ursachen für chronische Rückenmarksentzündung sind genau dieselben wie für acute Entzündung des Rückenmarkes, weshalb wir auf Bd. II, pag. 469 verweisen, nur macht sich häufig mehr die nervöse, erworbene und hereditäre Prädisposition bemerkbar. Weshalb in dem einen Falle Erscheinungen der acuten, in dem anderen diejenigen der chronischen Myelitis zur Entwickelung gelangen, entzieht sich oft jeglicher Beurtheilung, obschon geringere Intensität des Reizes, dagegen häufige Wiederholung desselben, fernerhin Resistenzfähigkeit des Individuums von Einfluss sein mögen.

III. Symptome. Die Erscheinungen der chronischen Rückenmarksentzündung setzen nicht selten acut und fieberhaft ein, und es folgen sich mehrere acute Schübe auf einander, ehe die Krankheit wirklich chronisch wird, während in anderen Fällen die Entwickelung von vornherein langsam und schleppend ist. Die Symptome gleichen begreiflicherweise vielfach den Erscheinungen der Myelitis acuta, wenn man eben von ihrer allmäligen Entwickelung absieht, und mag es daher genügen, nur einige Andeutungen zu geben.

Parästhesien leiten oft die Krankheit ein: Kriebeln, Pelzigsein, Kältegefühl, Brennen u. s. f. Oft gesellen sich neuralgische Schmerzen hinzu, die von sehr beträchtlicher Intensität sein können, sich mitunter auf bestimmte Stellen (Gelenke) localisiren. Viele Kranken klagen über localen Schmerz im Rücken und über Gürtel- und Einschnürungsgefühl. Allmälig kommen Lähmungen der Motilität und Sensibilität hinzu. Für Beide gilt, dass sie nur selten, wenigstens im Anfange, vollkommen sind. Die motorische Lähmung macht sich zuerst als leichtes Ermüden bei Bewegungen bemerkbar, späterhin kommt deutliche motorische Schwäche hinzu, dieselbe nimmt zu, die Kranken können sich nur langsam und ungeschickt fortbewegen und stossen mit ihren Füssen an sehr geringen Unebenheiten an, z. B. an einer Decke, so dass sie in Gefahr des Strauchelns kommen. Schliesslich geht die Motilität fast ganz verloren und die Kranken sind nicht mehr im Stande, sich auf den Füssen zu erhalten oder in anderen Fällen ihre Arme zu gebrauchen. Gewöhnlich stellen sich die ersten Lähmungserscheinungen in den unteren Extremitäten ein, seltener kommt es zu Paraplegia cervicalis, häufig sind alle 4 Extremitäten gelähmt. Es kann aber auch Hemiplegia spinalis und selbst Lähmung einer Extremität (Hemiparaplegia) zur Beobachtung kommen. Mitunter sitzt zuerst die Lähmung in den unteren Extremitäten und dehnt sich allmälig auf die oberen aus. Ja es kann der Process sogar Bulbärnerven in Mitleidenschaft ziehen, so dass es zu Schlingbeschwerden, Erbrechen, Pupillenveränderung, Respirationsbeschwerden, Herzklopfenanfällen und Pulsverlangsamung kommt. In manchen Fällen gehören Lähmung von Blase und Mastdarm zu den Frühsymptomen, jedenfalls pflegt dieselbe nicht auf die Dauer auszubleiben. Wir erwähnen hier noch Priapismus, Ejaculatio seminis und Impotenz.

Späterhin stellen sich oft Spannung und Contracturen in den Muskeln ein. Kommt dazu noch Erhöhung der Reflexerregbarkeit, so gleichen die Erscheinungen in vieler Beziehung der spastischen Spinalparalysis. Im Allgemeinen haben für das Verhalten der Reflexe, der Ernährung und elektrischen Erregbarkeit die bei acuter Myelitis angegebenen Verhältnisse Geltung.

Zuweilen treten in dem chronischen und schleppenden Krankheitsbilde intermittirende und mit Fieberbewegungen verbundene acute Exacerbationen ein, die fast regelmässig Verschlimmerung und stärkere Lähmungssymptome hinterlassen. Andererseits giebt *Erb* an, nach Ueberstehen von Typhus und Scarlatina Besserung der Symptome gesehen zu haben.

Die Dauer der Krankheit kann viele Jahre währen, wie das namentlich *Leyden* durch ungewöhnlich schöne und über lange Zeit fortgesetzte Beobachtungen in seiner inhaltreichen Klinik der Rückenmarkskrankheiten gezeigt hat. Manche Kranken haben ihr Leiden 10 und 20 Jahre lang und selbst darüber hinaus zu tragen.

Der Ausgänge giebt es viele, aber kaum jemals tritt vollkommene Genesung ein. Günstigsten Falles hat man Rückgang einzelner Symptome, aber Persistenz anderer zu erwarten. Mitunter nimmt die Krankheit ganz unerwartet acute Wendung; es treten Zeichen acuter Myelitis hinzu, dieselbe schreitet schnell nach oben fort und tödtet unter den charakteristischen Lähmungserscheinungen der Medulla oblongata. Andere Kranken siechen allmälig dahin. Bei noch Anderen stellen sich Zeichen von Decubitus, Cystitis, ammoniakalischer Harnzersetzung mit pyämischen und septicämischen Erscheinungen ein. In manchen Fällen ändert sich so zu sagen das Krank-

heitsbild und es bildet sich der Symptomencomplex der multipelen Hirn- und Rückenmarkssclerosis heraus.

Die einzelnen Varietäten, welche sich aus dem jedesmaligen Sitze des Erkrankungsherdes ergeben, sind übereinstimmend mit den entsprechenden Verhältnissen bei acuter Myelitis (vgl. Bd. II, pag. 475).

IV. Diagnosis und Prognosis. Bei der Diagnosis und Prognosis gelten dieselben Grundsätze, wie bei acuter Myelitis und sind Bd. II, pag. 478 zu vergleichen.

V. Therapie. Bei Behandelung chronischer Myelitis hat man in erster Linie etwaigen causalen Momenten Rechnung zu tragen und bei syphilitischer Entzündung Quecksilber und Jodkali zu geben. Liegen derartige Indicationen nicht vor, so darf man nicht verabsäumen, neben der medicamentösen Behandelung das diätetische Verhalten streng und eingehend zu reguliren. Kranke, welche sich noch auf den Beinen bewegen, müssen sich vor Ueberanstrengung bei Spaziergängen hüten; die Gefahr liegt nahe, da Viele angeben, dass die Muskeln geschmeidiger und gefügiger werden, je länger sie sich bewegt haben. Die Diät soll nahrhaft und leicht verdaulich sein. Erregende Speisen und Getränke, namentlich Thee und Kaffee, sind zu meiden. Vor psychischen Emotionen und geschlechtlichen Aufregungen sind die Kranken zu bewahren. Man sorge für täglichen Stuhlgang, halte auf vollkommen glattes Lager und lege bei etwaiger Blasenlähmung auf Entleerung der Blase mit sorgfältigst gereinigten Instrumenten grosses Gewicht. Die Entleerung der Blase ist in ganz bestimmten Zeitintervallen vorzunehmen. Nicht mit Unrecht empfiehlt man, dicke und überhitzende Federbetten zu meiden und einer festen Matraze den Vorzug zu geben. Im Allgemeinen sollen die Kranken im Bette möglichst viel und lang Seiten- und Bauchlage, aber möglichst wenig Rückenlage einnehmen.

Um die Entzündung zu bekämpfen, wird man mit Derivantien vorsichtig sein müssen, da sie leicht Entwickelung von Decubitus nach sich ziehen; es kommen Schröpfköpfe, Blutegel, Moxen, Ferrum candens, Vesicatore, Reizsalben und spirituöse Einreibungen in Betracht. Auch Eisbeutel sind versucht worden, während *Brown-Séquard* Anwendung einer dickstrahligen warmen Douche empfiehlt. Derselbe Autor rühmt innerlich zur Heilung der entzündlichen Hyperämien Belladonna und Ergotin.

Von Jodkali hat man sich keinen besonderen Nutzen zu versprechen. Manche empfehlen Argentum nitricum, Arsen und Phosphor. Auch hat man gegen Lähmung Strychnin benutzt.

Grossen Erfolg kann der galvanische Strom bringen, wenn man zu starke Ströme und zu lange Sitzungen vermeidet. Hat man es mit einem einzigen Entzündungsherde zu thun, so bringe man abwechselnd den einen und dann den anderen Pol über den Herd, doch muss man sich sehr grosser Elektroden bedienen, falls man das Rückenmark überhaupt erreichen will. Bestehen mehrere oder sehr ausgedehnte Herde, so wende man abwechselnd auf- und absteigenden stabilen Strom an. Auch ist Galvanisation des Halssympathicus zu versuchen.

Im Sommer sind bei transportfähigen Kranken Badecuren zu empfehlen. Im Allgemeinen sind zu heisse, gasreiche und zu protrahirte Bäder zu meiden; in erster Linie zu nennen sind Soolbäder (Nauheim,

Rehme u. s. f.), unter Umständen auch Moorbäder und Eisenbäder. Sehr vorsichtig muss man mit Verordnung der indifferenten Thermen (Gastein, Wildbad u. s. f.) sein. Oft sieht man von rationeller Anwendung von Kaltwassercuren erstaunlichen Erfolg.

Im Uebrigen rein symptomatisches Verfahren.

10. Multipele Sclerosis des Gehirnes und Rückenmarkes. Sclerosis cerebro-spinalis multiplex (s. insularis s. multilocularis s. disseminata).

I. Aetiologie. Die klinische Geschichte der multipelen Hirn- und Rückenmarkssclerosis nimmt den Anfang mit Beobachtungen von *Frerichs* (1849), der hier wie auf so vielen Gebieten der Medicin bahnbrechend eingegriffen hat. Nachdem in neuerer Zeit namentlich *Charcot* und seine Schüler das Symptomenbild vervollständigt und die Diagnosis leichter und gesicherter gemacht haben, sind vorwiegend in Frankreich und Deutschland nicht wenige Beobachtungen bekannt gegeben, so dass man das Leiden nicht mehr zu den grössten Seltenheiten rechnen darf.

Die Krankheit entwickelt sich am häufigsten zwischen dem 15.—35. Lebensjahre und kommt jenseits des 45. Lebensjahres nicht mehr zur Beobachtung. *Pollak* giebt an, in zwei Fällen das Leiden congenital gesehen zu haben; auch ich selbst habe eine solche Erfahrung gemacht, doch fehlt wie auch in *Pollak's* Falle die Section.

Das Geschlecht hat, wie neuere und umfangreichere Erfahrungen gelehrt haben, keinen Einfluss; *Charcot* nahm noch an, dass Frauen öfter betroffen werden.

In manchen Fällen hat man Heredität nachgewiesen. Schon *Frerichs* beobachtete das Leiden bei zwei Geschwistern und auch späterhin sind ähnliche Erfahrungen gemacht worden.

Von Vielen wird die Krankheit mit Erkältung, Durchnässung, Trauma, psychischen Aufregungen in Zusammenhang gebracht. Auch Gravidität soll ihre Entwickelung begünstigen. In manchen Fällen schliesst sie sich an acute Infectionskrankheiten an, so an Abdominaltyphus *(Ebstein, Westphal)*, an Cholera *(Charcot)* u. s. f. Nach einigen Angaben soll multipele Sclerosis durch Hysterie hervorgerufen werden können (?).

II. Anatomische Veränderungen. Das anatomische Wesen der multipelen Hirn- und Rückenmarkssclerosis äussert sich in Auftreten von zerstreuten Entzündungsherden, welche sich über Hirn und Rückenmark vertheilt finden. Fälle, in welchen sich die Veränderungen allein auf das Gehirn oder ausschliesslich auf das Rückenmark beschränken (cephale — spinale Form der multipelen Sclerosis) bleiben hier unberücksichtigt; auf Vorkommen von spinaler multipeler Sclerosis wurde übrigens bereits im vorhergehenden Abschnitte hingewiesen.

Zahl und Umfang der Entzündungsherde unterliegen grossem Wechsel. In manchen Fällen beträgt ihre Menge weit mehr als Hundert, während sie in anderen sparsamer und vereinzelt entwickelt sind. Wir geben in nebenstehender Abbildung eine Zeichnung von *Leyden* in $^1/_2$ natürlicher Grösse wieder, in welcher die Zahl der Herde etwa Mittelwerthe innehält (vgl. Fig. 98). Die Grösse der einzelnen Herde wechselt vom gerade Sichtbaren bis zur Ausdehnung von 5—10 Centimetern und darüber hinaus. Oft

werden Herde überhaupt erst bei mikroskopischer Untersuchung des Rückenmarkes entdeckt. Jedenfalls darf man letztere niemals in zweifelhaften und unaufgeklärten Fällen verabsäumen. Einsicht über Ausdehnung und über die durch die Herde gesetzten Zerstörungen kann man nur auf Durchschnitten durch Rückenmark und Hirn erhalten.

Die oberflächlich gelegenen Entzündungsherde sieht man meist schon durch die Pia mater mit graugelber, perlgrauer oder bläulichgrauer Farbe durchschimmern. Bald wölben sie sich etwas über das benachbarte Niveau hervor, bald sind sie leicht eingesunken. In der Regel erscheinen sie härter als die normale Rückenmarkssubstanz, seltener sind sie gelatinös und weich, zugleich saftreicher, welche Veränderungen *Zenker* gerade als Eigenschaft der jüngsten Entzündungsherde angiebt. Auf Durchschnitten nehmen sie mitunter beim Liegen an der Luft hell rosenrothes Colorit an, welches an die Farbe des Lachsfleisches erinnert. Mit der Messerklinge kann man in der Regel von ihnen mehr oder minder reichlich Saft abstreichen. Sie erscheinen auf dem Rückenmarksquerschnitte bald von runder, bald von länglicher, bald von vollkommen unregelmässiger Gestalt uud lassen fast überall mit unbewaffnetem Auge oder bei schwacher Vergrösserung scharfe Grenzen gegenüber dem gesunden Rückenmarksgewebe erkennen (vgl. Fig. 98 und Fig. 99 auf pag 486 und 487). Freilich gestalten sich diese Dinge bei mikroskopischer Untersuchung wesentlich anders, und es finden ganz allmälige Uebergänge vom Gesunden zum Kranken statt. Mitunter stehen einzelne Inseln entzündeten Gewebes durch weniger verändertes entzündetes Substrat miteinander in Verbindung, aber *Buchwald* ist ganz sicher im Unrechte, wenn er dieses Verhalten als Regel annimmt und jede disseminirte Sclerosis in Wirklichkeit für eine diffuse, aber stellenweise besonders stark entwickelte chronische Entzündung des Rückenmarkes hält. Bei genauerem Zusehen übrigens wird man in vielen Herden gelbe Punkte und Strichelchen (verfettete und verdickte Gefässe) und mitunter auch markreiche Inseln (Reste von markhaltigen Nervenfasern) erkennen.

Die Vertheilung der Entzündungsherde ist ganz unregelmässig. Am Rückenmarke findet man mit Vorliebe die weisse Rückenmarkssubstanz betroffen, hier aber hält sich der Process in den verschiedenen Fällen bald mehr auf die rechte, bald mehr auf die linke Rückenmarkshälfte, bald ist die Verbreitung beiderseits gleichmässig; mitunter bestehen die Veränderungen besonders ausgeprägt gerade im Verlaufe bestimmter Rückenmarksstränge.

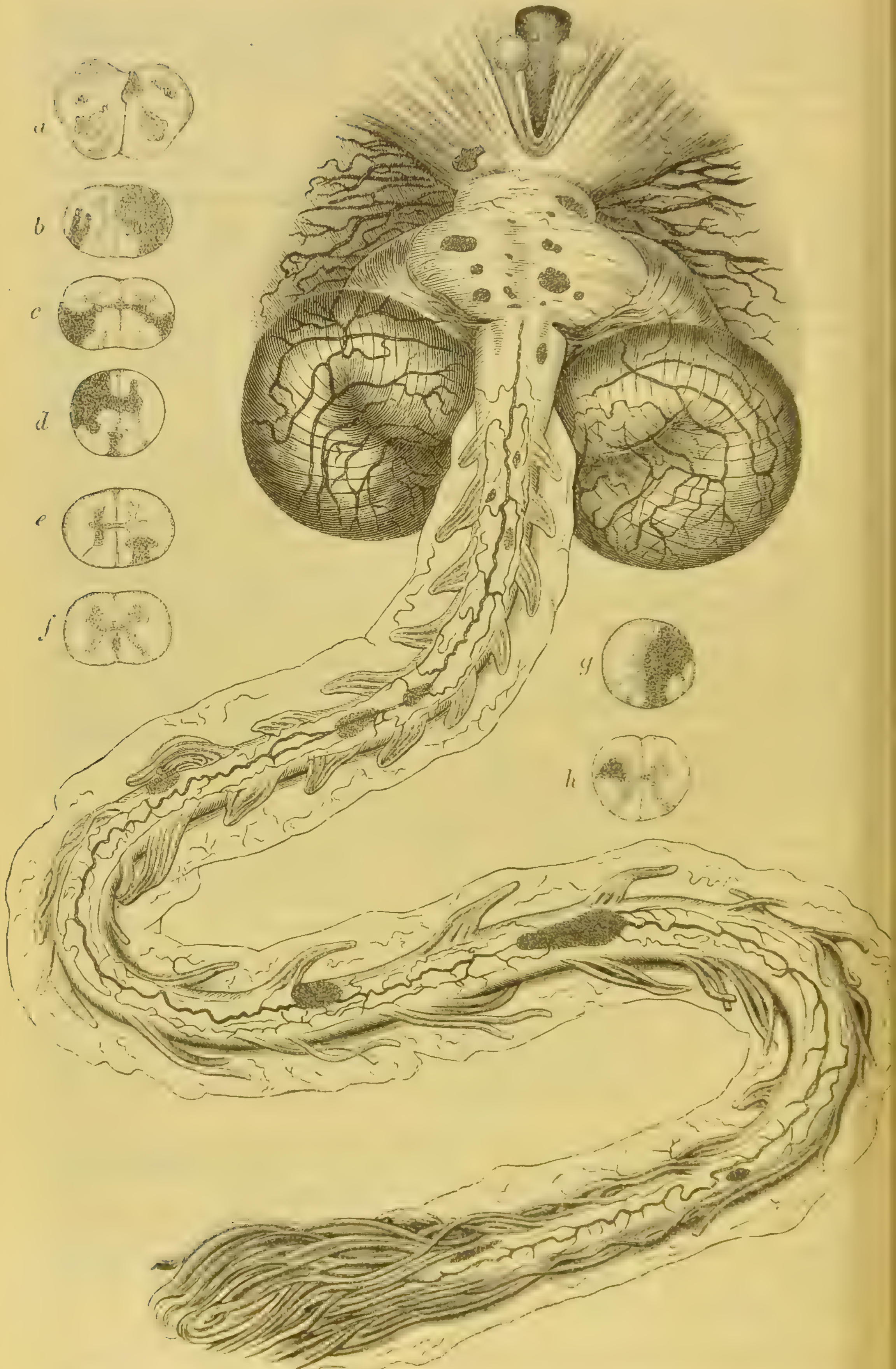
Medulla oblongata und Pons sind sehr häufig in den Erkrankungsprocess hineingezogen; gewisse Prädilection lässt der Boden des vierten Ventrikels erkennen und sehr oft kommen hier die Kerne der Bulbärnerven an die Reihe, woher auch dementsprechend während des Lebens an ihnen Lähmungserscheinungen und Functionsstörungen beobachtet werden.

Kleinhirn bleibt in vielen Fällen frei; finden sich in ihm sclerotische Herde, dann haben dieselben fast immer in der weissen Markmasse Sitz, höchstens dass sie von hier in die graue Rinde übergreifen.

Genau das Gleiche gilt auch für das Grosshirn. Hier trifft man die Erkrankungsherde am häufigsten an der Wand der Seitenventrikel, im Corpus callosum, Centrum semiovale, in den weissen Marklagern, aber auch im Corpus striatum und Thalamus opticus an.

Die mikroskopischen Veränderungen gleichen denjenigen der chronischen Rückenmarksentzündung. Das Charakteristische besteht in Wucherung von Binde-

Fig. 98.

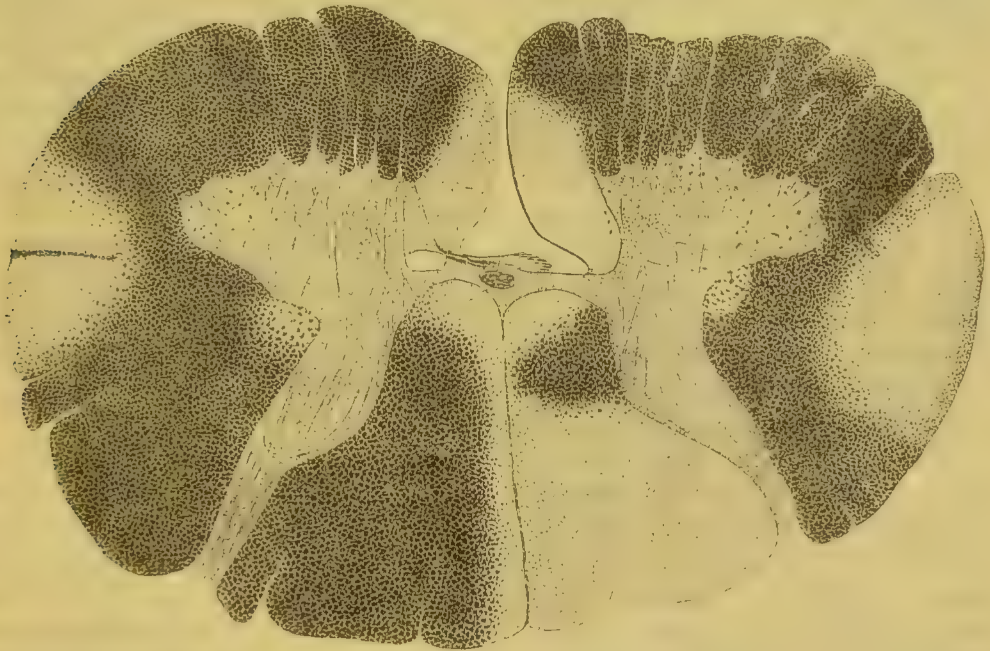


Rückenmark und hinterer Hirnabschnitt bei multipeler Hirn-Rückenmarkssclerosis. Nach Leyden. $^1/_2$ nat. Grösse. Die sclerotischen Inseln an der dunkleren Farbe leicht kenntlich. *a—h* Querschnitte in verschiedenen Höhen des Rückenmarkes. *a* Medulla oblongata. *b. c* Halstheil. *d. e* Brusttheil. *f—h* Lendentheil.

gewebe bei gleichzeitigem Untergange der nervösen Bestandtheile. An den jüngsten Herden fällt Schwellung der spinnenähnlichen *Deiters*'schen Zellen auf, auch tritt Kernvermehrung in ihnen auf. Dazu kommt Zunahme des interstitiellen Gewebes. Bald fällt die Neuroglia durch ungewöhnlichen Kern- und Zellenreichthum auf, der theils durch Vermehrung der vorhandenen Elemente, theils — worauf neuerdings namentlich *Ribbert* Gewicht gelegt hat — durch Auswanderung farbloser Blutkörperchen aus den Gefässen entsteht. An vielen Orten findet man Rundzellenhaufen gerade an der Aussenwand der Gefässe. Endlich tritt Umwandelung des interstitiellen Gewebes in fibrilläres festes Bindegewebe ein.

Gleichzeitig haben sich an den Gefässen Veränderungen vollzogen. Dieselben erscheinen streifig verdickt, stellenweise spindelförmig erweitert, lassen Vermehrung ihrer Kerne erkennen und enthalten in der stellenweise dilatirten adventitiellen Lymphscheide Fettkörnchen, Fettkörnchenzellen oder grössere Anhäufungen von Fetttropfen. Auch auf der Aussenwand der Blutgefässe bekommt man nicht selten Anhäufung von Fettkörnchenzellen zu Gesicht, an anderen Stellen aber hat man es mit mehr oder minder grossen Zahl von spitzigen Fettcrystallen zu thun.

Fig. 99.



Rückenmarksquerschnitt aus der Halsanschwellung bei multipeler Hirn-Rückenmarkssclerosis. Osmiumpräparat. Die hellen Stellen in den Rückenmarkssträngen sind die sclerosirten. Vergr. 10fach. Nach Bramwell.

Die Zahl der Fettkörnchenzellen schwankt und ist in älteren Herden fast Null. Schon reichlicher kommen Amyloidkörper vor, die an manchen Stellen fast dicht gedrängt neben einander liegen.

Dass unter der Massenzunahme des Bindegewebes und durch die Veränderungen an den Blutgefässen die Nervenelemente leiden, kann kaum befremden. Die Markscheide der Nervenfasern zerfällt und schwindet, während die Axencylinder sich spindelförmig auftreiben, derber und eigenthümlich mattglänzend werden, sclerosiren. Sie leisten auffällig lange Widerstand und persistiren oft in ganz alten und ausgebreiteten Herden. Die Ganglienzellen nehmen vielfach ungewöhnlich reichliches gelbes Pigment auf (Pigmentdegeneration? nach *Charcot*), werden körnig, schrumpfen, verlieren die Fortsätze und wandeln sich allmälig in kleine, rundliche Gebilde um. Auch Vacuolenbildung kommt stellenweise in ihnen vor.

Die Rückenmarkshäute sind zuweilen unverändert, während sie in anderen Fällen über den Erkrankungsherden Verdickung, stärkere Blutfülle

und Verwachsungen erkennen lassen. Vielfach sind auch an Hirnnerven (Opticus, Trigeminus, Hypoglossus u. s. f.), sowie an den Rückenmarksnervenwurzeln graue sclerotische Herde makroskopisch und mikroskopisch nachgewiesen worden. Ob dergleichen auch an den peripheren Nerven vorkommt, wie vereinzelt behauptet worden ist, bedarf noch der Bestätigung. An den Muskeln hat man unter Umständen, namentlich wenn im Rückenmarke die Vorderhörner in den Erkrankungsprocess hineingezogen worden waren, degenerative Atrophie und auch Verfettung nachweisen können. *Leyden* entdeckte sclerotische Veränderungen in den Muskeln.

Von sonstigen Organveränderungen seien genannt: Decubitus, Cystitis, Phyelonephritis, Pneumonie, Phthisis, Bronchitis, mitunter Veränderungen an Gelenken und Knochen.

III. Symptome. Die Erscheinungen der multipelen Hirn-Rückenmarkssclerosis zeigen ungewöhnliche Vielgestaltigkeit und kaum je stimmt ein Fall mit dem anderen überein. Wie sollte es auch bei einer Krankheit sich anders verhalten, bei welcher Zahl und Vertheilung der Krankheitsherde keinem Gesetze folgen. Bald wiegen mehr cerebrale, bald mehr spinale Symptome vor, bald machen diese, bald jene den Anfang. Freilich kehren einzelne charakteristische Symptome in der Regel wieder, wohin wir rechnen: Intentionszittern, Nystagmus, scandirende Sprache, paretische Erscheinungen und apoplectiforme Zufälle.

Zu Beginn der Erkrankung sind die Symptome häufig sehr unbestimmter Natur. Manche klagen zuerst über Kopfdruck, Kopfschmerz oder Schwindel, Andere bekommen wiederholt Anfälle von Erbrechen und Magenschmerz (sogenannte crises gastriques), während bei noch Anderen spinale Erscheinungen sich einstellen, und zwar meist zuerst in den unteren Extremitäten: Parästhesien und neuralgiforme Schmerzen.

Die Situation gestaltet sich schon ernster, wenn Lähmungserscheinungen zur Entwickelung gelangen. Unter ihnen wiegen immer motorische Störungen vor, sensibele fehlen mitunter während des ganzen Verlaufes der Krankheit. Die Kranken ermüden leicht beim Gehen und stossen vielfach an kleinen Hindernissen des Erdbodens an. Die Paresis nimmt allmälig zu, dehnt sich auf Rumpf und obere Extremitätenmuskeln und selbst noch höher aus. Besonders bezeichnend ist, dass jede beabsichtigte Bewegung von lebhaftem Zittern begleitet wird, Intentionszittern. Erhebt sich der Kranke vom Lager oder Stuhle, so geräth der Rumpf in's Wanken, meist von vorne nach hinten und umgekehrt. Wird er aufgefordert, mit dem Kopfe zu nicken oder ihn zu drehen, so wackelt der Kopf hin und her. Bedient sich der Patient beim Gehen eines Stockes, so wird der Stock vor dem Aufsetzen durch die Schüttelbewegungen des Armes hin- und hergeworfen. Fordert man den Kranken auf, mit den Fingern langsam den Knopf einer vorgehaltenen Stecknadel zu berühren oder mit der Nadel ein vorgestochenes Loch zu treffen, so treten unaufhörlich Zick-Zack- und Schüttelbewegungen ein. Je mehr sich der Kranke dem vorgesteckten Ziele nähert, je mehr er also Aufmerksamkeit und Willen auf den Endzweck seiner Bewegungen concentrirt, um so ausgiebiger werden die Schüttelbewegungen. In der Ruhe hören sie fast ausnahmslos auf. Sie können dem Kranken aus verschiedenen Ursachen lästig werden. Sie stören die Sicherheit seines Ganges, ziehen die Aufmerksamkeit der Umgebung auf den Leidenden, verhindern ihn mehr und mehr am Schreiben (man kann an den Schrift-

zügen sehr gut den Fortschritt des Leidens verfolgen, indem die Schriftzüge zunehmend kritzelig und unleserlich werden), sie machen ihn unbeholfen beim Anziehen und Essen, so dass schliesslich fremde Hilfe zu den alltäglichen und nothwendigsten Bedürfnissen des Lebens erforderlich ist. Dieses Intentionszittern ist für die multipele Sclerosis so bezeichnend, dass man, falls dasselbe fehlt, auf grosse und vielleicht unüberwindliche Schwierigkeiten bei der Diagnosis stossen wird.

Charcot brachte die Schüttelbewegungen mit der Veränderung und langen Persistenz der Axencylinder in den sclerotischen Herden in Zusammenhang, wobei der Wille gewissermaassen intermittirend die von ihm abhängigen Muskelgruppen erreichen sollte. Wahrscheinlicher jedoch ist, dass das Symptom auf Erkrankung bestimmter Abschnitte des Centralnervensystemes beruht, wobei man namentlich sclerotische Veränderungen im Pons und in mehr nach vorne gelegenen Theilen des Grosshirnes in's Auge gefasst hat, zumal *Hammond* behauptet, dass es bei rein spinaler Sclerosis fehlt (?).

Mit dem Intentionszittern auf gleicher diagnostisch wichtigen und vielleicht auch ätiologischen Stufe steht Nystagmus Auch er tritt fast immer nur dann auf, wenn die Kranken aufgefordert werden, einen vorgehaltenen Gegenstand zu fixiren oder einem bewegten Objecte mit den Augen zu folgen. Man beobachtet alsdann, dass die Augen seitwärts hin- und herrücken. Nystagmus findet sich etwa in der Hälfte der Fälle und ist in seiner Entstehung (ob periphere Ursachen wegen Sclerosis an Augenmuskelnerven oder centrale durch Erkrankung von Medulla oblongata, Vierhügeln und Pons) noch nicht bekannt.

Sehr bemerkenswerth sind eigenthümliche Veränderungen der Sprache. Die Kranken sprechen langsam, gedehnt, markiren die einzelnen Silben und theilen sie von einander ab, scandiren und sprechen auffällig monoton, oft auch in einer hohen fast weinerlichen Stimmlage. *Leube* fand in einer Beobachtung, dass bei laryngoskopischer Untersuchung der Schluss der Stimmbänder in kurzer Zeit und plötzlich unterbrochen wurde, und bringt hiermit die Sprachstörungen in Zusammenhang. Doch sind dabei wohl auch periphere und centrale Erkrankungen am Hypoglossus im Spiele. Oft wird späterhin die Sprache undeutlich, wenn sich nach und nach Lähmung und Atrophie der Zungen-, Gaumen- und Lippenmuskeln in den Vordergrund drängen. Zuerst pflegt die Consonantenbildung l, p, g und t zu leiden.

In vielen Fällen treten im Verlaufe der Krankheit apoplectiforme Zufälle ein. Bald zeigen sich dieselben zu Anfang des Leidens, bald treten sie in späterer Zeit auf. In einem von *Leo* beschriebenen Falle häuften sie sich bis auf 7. Diese Zufälle erscheinen meist plötzlich, sind mit Bewusstseinsstörung, aber doch nur selten mit vollkommener Bewusstlosigkeit verbunden, verlaufen mitunter unter epileptiformen Krämpfen, haben beträchtliche Temperatursteigerung (bisweilen 40 und 42°) im Gefolge und hinterlassen oft halbseitige Lähmung, welche aber nach einigen Tagen mehr und mehr zu schwinden pflegt. Sehr häufig bleiben nach diesen Zufällen Verschlimmerungen des ganzen Leidens zurück, daher man sie mehrfach auf Neubildung von sclerotischen Herden im Gehirne zurückgeführt hat.

Wir haben im Vorausgehenden zunächst die Hauptmerksteine der Krankheit aufgeführt und haben nun noch eine Reihe von Symptomen nachzutragen, die wir je nach ihrem spinalen, bulbären oder cerebralen Ursprunge im Folgenden aufzählen wollen.

Störungen der Sensibilität können, wie bereits erwähnt, vollkommen fehlen. In anderen Fällen sind einzelne Empfindungsqualitäten vernichtet, nur selten kommt es zu vollkommener Anästhesie.

Die Muskeln sind häufiger paretisch als völlig paralytisch. Mitunter fallen schon sehr früh Rigidität und Muskelspasmen auf, die spontan, in anderen Fällen dagegen nur bei intendirten Bewegungen auftreten. Allmälig bilden sich Contracturen aus. Dieselben kommen namentlich an den Nackenmuskeln und Adductoren der Oberschenkel zur Beobachtung, aber im weiteren Verlaufe gesellen sich starke Contracturen in den Beugern und dementsprechend Flexionsstellung in Hüft-, Knie-, Fussgelenken hinzu, so dass die Patienten unvermögend sind, zu gehen und ganz an das Krankenlager gefesselt werden, während sie vordem nur unbeholfen und eigenthümlich steif umhergingen. Zuweilen kommt es zur Entwickelung von deutlicher Ataxie. Dergleichen ist zu erwarten, wenn die Hinterstränge des Rückenmarkes in ausgedehnterem Grade erkrankt sind, namentlich die sogenannten bandelletes externes (vgl. folgenden Abschnitt). Es kann daraus Verwechselung mit Tabes dorsalis hervorgehen.

Lähmung von Blase und Mastdarm stellt sich zwar mitunter schon sehr früh ein, doch geht dieselbe häufig wieder zurück, während sie in späteren Stadien des Leidens stationär wird. Es können daraus die mehrfach erwähnten Gefahren: Cystitis, Pyelonephritis, Ammoniämie, Septicämie und Pyämie hervorgehen. Die Geschlechtsfunctionen versiechen allmälig.

Zuweilen sind vasomotorische Veränderungen beschrieben worden: abnorme Hautfarbe, Abweichungen in der Temperatur, Veränderungen der Schweissbildung, Oedeme.

Auch trophische Veränderungen kommen vor: Decubitus (in einem Falle von *Obernier* multipeler), Herpes, bulböse Exantheme, Hautabschuppung, abnormer Haarwuchs, Verdickung und Abblätterungen an den Nägeln, Gelenkschwellungen, namentlich an den kleinen Gelenken (Phalangealgelenken) und Aehnl. Mitunter tritt rapide Abmagerung einzelner Muskeln auf, verbunden mit Schwund der faradischen Erregbarkeit; es geschieht dies, wenn die Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes erkrankt und vernichtet sind. In contracten Muskeln hat man mitunter Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit nachweisen können.

Die Reflexerregbarkeit ist in der Mehrzahl der Fälle in hohem Grade gesteigert. Es gilt dies nicht nur für die Haut-, sondern auch für die Sehnenreflexe. Leichtes Beklopfen der Sehne des Quadriceps femoris bringt starkes Erzittern im entsprechenden Beine, mitunter auch im anderen Beine hervor. Schnelle und lebhafte Dorsalflexion des Fusses erzeugt Beben im ganzen Beine, bei plötzlicher Plantarflexion der grossen Zehe aber hören oft diese Bewegungen schnell auf (Reflexhemmung).

Bestehen ausgedehnte Veränderungen in der Medulla oblongata (bulbus medullae spinalis), so tauchen Symptome auf, die an das später genauer zu besprechende Bild der Bulbärparalysis mehr oder minder lebhaft erinnern. Die Zunge wird schwer beweglich, magert ab; die Sprache wird so undeutlich, dass die Kranken schliesslich nur grunzen und sich schriftlich zu verständigen gezwungen sind; es ist das Schlingen erschwert; der Kehldeckelverschluss ist mangelhaft, ebenso der Abschluss des Cavum pharyngonasale und die Kranken verschlucken sich oft; die Lippen atrophiren und können nicht geschlossen werden. Auch stellen sich Anfälle von Herzklopfen und Dyspnoe ein, denen mitunter die Kranken erliegen.

Oft kommt noch Lähmung anderer Hirnnerven hinzu: Schwerhörigkeit und Taubheit, ein- oder doppelseitiger Geschmacksverlust, Verlust des Geruchsvermögens, Ptosis, Lähmung einzelner oder sämmtlicher Augen-

muskeln (Diplopie), so dass letzteren Falles der Augapfel unbeweglich fest steht, Myosis oder Mydriasis, ein- oder beiderseitig. Auch klagen viele Kranken über Funkensehen, Augenflimmern und werden allmälig schwachsichtig (Ambliopie), zur völligen Erblindung (Amaurosis) kommt es nur selten. Bei ophthalmoskopischer Untersuchung findet man Atrophie des Opticus, indem die Papille abnorm weiss und die Netzhautgefässe ungewöhnlich eng erscheinen.

Unter cerebralen Symptomen kommt Schwindel sehr häufig vor. Derselbe tritt meist als Drehschwindel auf, indem die Kranken die Empfindung haben, als ob sich die Umgebung um sie herumbewegt oder als ob sie selbst sich im Umkreise bewegen. In manchen Fällen ist der Schwindel nicht centralen Ursprunges, sondern resultirt aus bestehender Augenmuskellähmung und consecutiver Diplopie. Oft fällt ein sehr merkwürdiger Wechsel der Stimmung auf; die Kranken lachen und weinen ganz unmotivirt, beim Lachen kommt es zu laut jauchzenden Inspirationen. Häufig ändern sich die geistigen Fähigkeiten. Die Patienten werden apathisch und stumpfsinnig und schon ihr Gesichtsausdruck sieht theilnahmlos und apathisch aus. Bei Manchen kommt es zu ausgesprochener Psychopathie: Manie, Blödsinn, Nahrungsverweigerung, Grössenwahn, Verfolgungswahn u. s. f.

Die Dauer der Krankheit beträgt zuweilen mehr als 20 und fast 30 Jahre. In ihrem Verlaufe kommen nicht selten Remissionen und Exacerbationen vor, oft sind die ersten so überraschend gross, dass man sich der Hoffnung von Heilung hingeben möchte, eine Hoffnung, die erfahrungsgemäss stets trügt. *Vulpian* beschrieb wesentliche Besserung nach überstandener Variolois.

Charcot hat vorgeschlagen, in dem Gange der Krankheit drei Stadien zu unterscheiden, eine Eintheilung, welche für Denjenigen nicht unpraktisch ist, der sich dabei vor Schematismus zu bewahren versteht. Das erste Stadium reicht bis zum Eintritte von Muskelcontracturen, welche den Kranken dauernd an das Bett fesseln; das zweite zeigt die charakteristischen Symptome des Leidens und hält oft viele Jahre hin, während das dritte die Periode des zunehmenden Marasmus ist.

Ausgang in Genesung kennt man nicht. Der Tod erfolgt bald durch zunehmenden Marasmus, der mitunter durch heftige Durchfälle beschleunigt wird, bald durch Decubitus und Blasenlähmung mit ihren Folgen, bald im Anschlusse an einen apoplectiformen Zufall, bald durch zunehmende bulbäre Lähmungserscheinungen, bald endlich durch intercurrente Krankheiten (Bronchitis, Pneumonie, Lungenphthisis u. Aehnl. m.).

IV. Diagnosis. Unter den Symptomen der multipelen Hirn-Rückenmarkssclerosis nimmt das Intentionszittern eine so hervorragende Rolle ein, dass, wenn selbiges fehlt, die Erkennung des Leidens unmöglich werden kann. Andererseits besteht Gefahr, dasselbe mit Krankheiten zu verwechseln, bei denen gleichfalls zitternde und schüttelnde Bewegungen vorkommen.

Am nächsten liegt Verwechselung mit Paralysis agitans, doch besteht bei letzterer Krankheit das Zittern auch in der Ruhe fort, es betrifft fast niemals den Kopf, es nimmt nicht bei intendirten Bewegungen zu, im Gegentheil, die Kranken können es durch ihren Willen für einige Zeit unterdrücken, dazu kommt, dass Störungen der Motilität geringer sind, dass Sensibilitätsstörungen und Lähmung von Blase und Mastdarm fehlen, dass es sich meist um Personen jenseits des 40. Lebensjahres handelt.

Unterscheidung von Chorea ist meist leicht, denn die Bewegungen machen hier grössere Excursionen, kommen auch in der Ruhe zum Vorscheine, es fehlen Lähmungen und Sensibilitätsstörungen.

Auch wird es meist leicht gelingen, Intentionszittern der Sclerotiker von den tremulirenden Bewegungen der Säufer und Kachektischen (Blei-, Quecksilber-, Krebs- und andere Kachexien) zu unterscheiden.

Mitunter kann Verwechselung mit progressiver Irrenparalysis nahe liegen, denn auch hier kommen Sprachstörungen, Zittern, Pupillenveränderung, apoplektiforme Zufälle vor. Noch kürzlich hatte ich einen hohen Officier zu untersuchen, welcher mir als Sclerotiker zugeschickt war und sich bei genauerer, von einem hervorragenden Psychiater bestätigten Untersuchung als vorgeschrittener Paralytiker erwies.

Mitunter liegt die Gefahr nahe, multipele Hirn-Rückenmarkssclerosis für Tabes dorsalis zu halten, zumal atactische Erscheinungen auch bei Sclerosis in ausgesprochener Weise vorkommen können, doch findet man bei Tabes bedeutende sensibele Störungen, die Motilität leidet sehr wenig und die Sehnenreflexe fehlen.

V. Prognosis. Die Vorhersage ist ungünstig, da man dem Leiden machtlos gegenübersteht, und dasselbe unaufhaltsam ungünstigen Verlauf nimmt. Freilich kann das Leben lange erhalten bleiben, wenn auch oft kaum ein anderes als ein rein vegetatives Leben.

VI. Therapie. Zur Bekämpfung des Leidens sind Jodkali, Argentum nitricum, Auro-Natrium chloratum, Phosphor, Arsenik, Kaltwassercuren, indifferente Thermen, Sool-, Jod-, Seebäder empfohlen worden, aber man kann weder von diesen Mitteln noch von Anwendung des galvanischen Stromes wirklichen Nutzen erwarten und so bleibt meist nichts Anderes als symptomatische Behandelung übrig.

11. Graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge. Tabes dorsalis.

(Rückenmarksschwindsucht. Rückenmarksdarre. Sclerosis der hinteren Rückenmarksstränge. Progressive lokomotorische Ataxie. Sclerosis funicularis posterior. Leucomyelitis posterior chronica.)

I. Aetiologie. Unter allen Erkrankungen des Rückenmarkes kommt die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge am häufigsten vor, ein Schreckgespenst für den unglücklichen Kranken, meist Gegenstand therapeutischer Ohnmacht für den Arzt. Seit langer Zeit hat das Leiden die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt und daher kein Wunder, wenn es bis auf die Gegenwart hin Gegenstand eines ebenso emsigen als eingehenden Studiums geworden ist. Leider bieten sich noch immer dunkele Punkte genug dar.

Das Leiden kommt bei Männern beträchtlich häufiger als bei Frauen vor; im Einzelnen schwanken die Angaben der verschiedenen Autoren bis 8 Männer : 1 Frau. Es ist vorwiegend eine Krankheit des mittleren Lebensalters, namentlich häuft sie sich zwischen dem 30.—40. Lebensjahre. Jenseits des 50. Lebensjahres kommt sie nur ausnahmsweise zur Entwickelung. Auch während der Kindheit trifft man sie nur selten. Zwar liegen mehrere Beobachtungen vor, nach denen sie bereits im zweiten und dritten Lebensjahre sich gezeigt haben soll, doch fehlt es an beweisenden Sectionen. Nur die von *Friedreich* beschriebene hereditäre Form — neuerdings als *Friedreich*'sche Krankheit bezeichnet — macht Ausnahme, doch werden

wir dieselbe ihrer mehrfachen klinischen und anatomischen Absonderlichkeiten wegen im Folgenden unberücksichtigt lassen und sie anhangsweise gesondert besprechen.

Unter den Ursachen nimmt Syphilis eine hervorragende Rolle ein. Zwar stimmen auch unsere Erfahrungen mit Beobachtungen von *Leyden, Westphal, Bernhardt* u. A. überein, dass *Fournier* und späterhin *Erb* geneigt gewesen sind, die Bedeutung dieses ätiologischen Momentes zu übertreiben, aber andererseits darf man sich dem Eindrucke nicht verschliessen, dass in der Anamnese der Tabiker Syphilis häufig wiederkehrt, vor Allem aber, dass in nicht seltenen Fällen eine streng und lange Zeit durchgeführte Schmiercur überraschende Erfolge bringt, welche an vollkommene Heilung dieser sonst therapeutisch so trostlosen Krankheit streifen. Fast möchte man den Tabiker glücklich schätzen, welcher früher syphilitisch gewesen ist.

Unter sonstigen Ursachen wird besonders oft Erkältung angegeben, aber man wird sich des Gedankens kaum erwehren können, dass diese wie alle anderen Schädlichkeiten nur dann zur Wirkung kommt, wenn eine abnorm geringe Resistenzfähigkeit des Rückenmarkes entweder ererbt, angeboren oder in späterer Zeit erworben ist. In diesem Sinne werden noch als Veranlassungen zur Krankheit angegeben: körperliche Ueberanstrengung, Traumen, Erschütterungen der Wirbelsäule oder des Gesammtkörpers, psychische Aufregungen, Schreck, Säfteverluste, schnell aufeinander folgende Geburten, zu lange Lactation, geschlechtliche Ausschweifungen u. Aehnl. m.

In manchen Fällen stellt sich das Leiden nach acuten Infectionskrankheiten ein, so nach Pneumonie, Abdominaltyphus, Gelenksrheumatismus, Cholera, Dysenterie, Pocken u. s. f.

Mitunter wird die Krankheit mit ausgebliebenen menstrualen oder hämorrhoidalen Blutungen und mit unterdrückten Fussschweissen in Zusammenhang gebracht.

Westphal zeigte in sehr sorgfältigen und eingehenden Untersuchungen, dass es im Verlaufe der progressiven Irrenparalysis nicht selten zur Entwickelung von Tabes dorsalis kommt.

In manchen Fällen scheint Heredität eine noch grössere Rolle zu spielen, als dass es sich nur um vererbte abnorme Irritabilität des Centralnervensystemes handelt. *Carré* beispielsweise beschrieb eine Beobachtung, in welcher Grossmutter, Mutter, 7 Geschwister und 9 Verwandte an Tabes litten.

Von manchen Seiten wird noch übermässiger Tabakgenuss als Veranlassung aufgeführt, doch bedarf das noch genauerer Beweisführung.

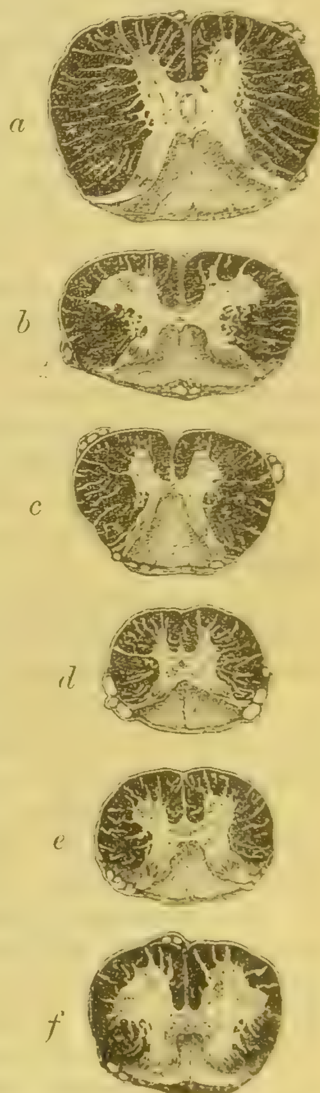
Dass bestimmte Stände (Soldaten, Jäger, Geschäftsleute, Feuer- und Wasserarbeiter), zu der Krankheit gewissermaassen prädisponirt sind, kann nach Art der aufgezählten Ursachen kaum befremden. Auch bei Aerzten sah ich relativ oft Tabes.

II. Anatomische Veränderungen. Was für die meisten Rückenmarkskrankheiten gilt, trifft auch für die graue Degeneration der

hinteren Rückenmarksstränge zu, dass nämlich in manchen Fällen allein die mikroskopische Untersuchung über Kranksein und Nichtkranksein des Rückenmarkes zu entscheiden hat, indem trotz ausgesprochener Erscheinungen während des Lebens das Rückenmark dem unbewaffneten Auge unversehrt aussicht, während das Mikroskop vorgeschrittene Veränderungen aufdeckt. Freilich gehören derartige Vorkommnisse zur Ausnahme, nicht zur Regel.

Oft verräth sich die Erkrankung bereits in Form, Farbe und Consistenz des Rückenmarkes. Die Medulla spinalis erscheint auf ihrer hinteren Fläche abgeplattet und verschmälert, und falls die Pia mater durchsichtig geblieben ist, sieht man auf ihrer hinteren, den hinteren Rückenmarkssträngen entsprechenden Fläche ein graues, perlgraues oder gelblich-graues Gewebe hindurchschimmern, welches sich in der Regel auffällig härtlich anfühlt, selten durch verminderte Consistenz auffällt. Oft freilich werden diese Veränderungen durch Erkrankungen der Pia mater verdeckt. Selbige erscheint über den erkrankten Rückenmarksabschnitten verdickt, undurchsichtig und trübe, enthält auffällig reichliche und stark geschlängelte Blutgefässe, ist mitunter stark pigmentirt und mit Arachnoidea und Dura mater zahlreich und stellenweise fest verwachsen. Auch an Arachnoidea und Dura mater lassen sich häufig Verdickungen und Trübungen erkennen; auch kommen Kalkplättchen in ihnen vor. Hat das Rückenmark an Circumferenz abgenommen, so wird oft reichliche Ansammelung spinalen Fluidums zu finden sein.

Fig. 100.



Rückenmarksquerschnitte bei Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge. *a* Oberer Halstheil. *b* Halsanschwellung. *c* oberer, *d* mittlerer, *e* unterer Brusttheil. *f* Lenden-Anschwellung. Die degenerirten Theile hell gezeichnet. Nat. Grösse. Nach Leyden.

Auf dem Rückenmarksquerschnitte fällt die perlgraue oder gelblichgraue Verfärbung der hinteren Rückenmarksstränge, also jener Rückenmarksabschnitte auf, welche zwischen den hinteren Wurzeln zu liegen kommen. Oft erscheinen diese Stellen durchsichtig transparent; bald sind sie ungewöhnlich fest und derb, bald mehr weich, saftreich und gelatinös. Am ausgebildetsten pflegen diese Veränderungen im oberen Lenden- und im unteren Brusttheile des Rückenmarkes zu sein (vgl. Fig. 100). Am unteren Lendenabschnitte beschränken sie sich häufig auf die den äusseren und den hinteren Hörnern des Rückenmarkes zunächst gelegenen Abschnitte, während sie umgekehrt im Halstheile oft nur den Bezirk der inneren oder *Goll*'schen Keilstränge einnehmen. Fälle, in welchen sie im Halstheile des

Rückenmarkes stärker ausgesprochen sind als im unteren, bilden die Ausnahme. Auch an Stellen, an welchen sie am hochgradigsten sind, bleiben oft unversehrte Inseln übrig. Namentlich gilt das, wie Fig. 101 lehrt, für die Nachbarschaft der hinteren grauen Rückenmarkscommissur und die unmittelbare Nähe der Hinterhörner. Die Veränderungen lassen sich mitunter nach Oben bis in die Medulla oblongata verfolgen, erstrecken sich hier auf die den vierten Ventrikel begrenzenden zarten Stränge und verlaufen ganz allmälig. In vereinzelten Fällen hat man auch in den periphersten Schichten des Pons und in den Corpora quadrigemina graue Verfärbung gefunden, aber nicht darüber hinaus.

Fig. 101.



Rückenmarksquerschnitt aus dem mittleren Brusttheile. Die degenerirten Stellen hell gezeichnet. Vergr. 10fach. Nach Leyden.

Die hinteren Rückenmarkswurzeln erscheinen verschmälert, atrophisch und grau verfärbt, und bieten auch mikroskopisch ähnliche Veränderungen wie das Rückenmark selbst dar. Jedoch reichen dieselben niemals peripherwärts über die Ganglia intervertebralia hinaus. An letzteren, ebenso an den vorderen Rückenmarkswurzeln sind Veränderungen bisher mit Sicherheit nicht erwiesen. An der Cauda equina bekommt man vielfach dünne und grau durchscheinende, vorwiegend membranöse Fäden zu Gesichte, welche vollkommen den atrophischen hinteren Rückenmarkswurzeln entsprechen.

Der N. sympathicus ist zwar mehrfach Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen, doch hat man ihn entweder ganz unverändert gefunden oder unwesentliche und unter vielfachen anderen Umständen vorkommende Erscheinungen entdeckt.

Mehrfach ist graue Degeneration an Hirnnerven beschrieben worden. Am häufigsten vorkommend und namentlich durch *Leber's* eingehende Untersuchungen am besten bekannt ist die Degeneration des N. opticus. Selbige beginnt in nächster Nähe des Augapfels und in den periphersten Nervenfaserschichten des Opticusstammes und kann sich allmälig aufwärts kriechend über die Tractus optici bis zu den Corpora geniculata ausdehnen. Aehnliche Erkrankungen sind noch aufgefunden an einzelnen Augenmuskelnerven, an N. trigeminus und hypoglossus. Auch hat man neuerdings am N. vagus und seinen Zweigen atrophische Veränderungen entdeckt. Mitunter kommt dergleichen auch in den Nervenkernen am Boden des vierten Ventrikels vor.

Am Gehirn sind nur dann Veränderungen zu erwarten, wenn sich die Rückenmarkserkrankung zu progressiver Irrenparalysis hinzugesellt hat.

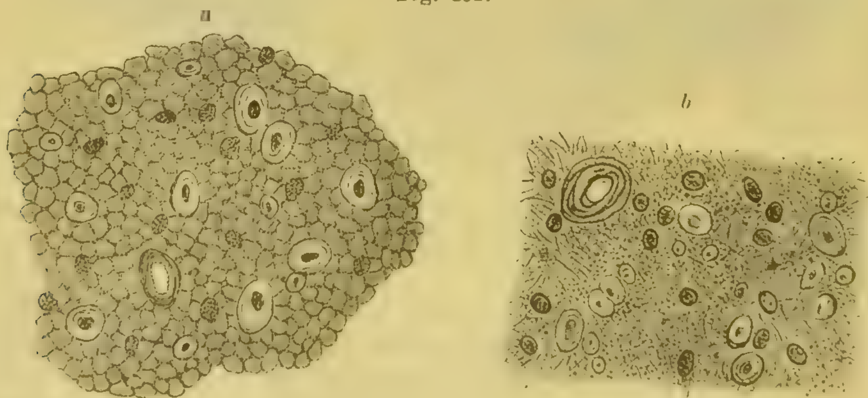
An den peripheren Nerven ist von *Friedreich* Atrophie der Nervenfasern und Zunahme des interstitiellen Bindegewebes beschrieben worden, doch sind das wohl nur untergeordnete und mit langer Unthätigkeit und Lähmung in Verbindung stehende Erscheinungen.

Unter solchen Umständen hat man auch in den Muskeln atrophische Erscheinungen und Verfettungen beobachten können.

An den sensibelen Hautnerven, an den Tastkörperchen und Paccini'schen Körperchen hat man Veränderungen nicht auffinden können.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt in den grau degenerirten Abschnitten der hinteren Rückenmarksstränge Schwund der

Fig. 102.



Aus den grau degenerirten Stellen des Rückenmarkes. a Gewebe mit grobem und derbem, b mit feinerem Netzwerke Dazwischen verdickte Blutgefässe und restirende Nervenfasern. Nach Leyden.

Nervenfasern und Vorhandensein bald eines mehr grobmaschigen und im Ganzen zellenarmen Bindegewebes (vgl. Fig. 102 *a*), bald Bindegewebe von feinerer Faserung und zarterem Bau (vgl. Fig. 102 *b*). An manchen Stellen

hat das Bindegewebe den Charakter eines festen fibrillären Bindegewebes angenommen.

Fettkörnchenzellen fehlen an manchen Stellen vollkommen, während sie an anderen mehr oder minder reichlich beisammenliegen. Die Zahl der Amyloidkörper ist oft eine sehr beträchtliche und vielfach liegen sie so dicht bei einander, dass sie das Gesichtsfeld übersät haben. Die Blutgefässe sind meist verdickt und fallen durch abnormen Kernreichthum ihrer Wände auf. In ihren adventiellen Lymphscheiden und auf deren Aussenfläche kommen Anhäufungen von Fetttröpfchen und wohl auch von Fettkörnchenzellen vor. Die Nervenfasern sind zum Theil ganz geschwunden, zum anderen Theil ist ihre Markscheide zerfallen und resorbirt und man bekommt nackte, dünne Axencylinder zu Gesicht.

Ueber die Natur dieser Veränderungen sind die Ansichten getheilt. *Leyden* sieht degenerative, nicht entzündliche Veränderungen an den Nervenfasern als das Primäre an, woran sich die beschriebenen Vorgänge in dem Bindegewebe secundär anschliessen. Die Mehrzahl der Autoren freilich hält den Process von Anfang an für entzündlicher Natur, wobei *Charcot* und seine Schule als Ausgangspunkt der Entzündung gleichfalls die Nervensubstanz (Myelitis chronica parenchymatosa funicularis) ansehen und die bindegewebigen Veränderungen als secundär betrachten, während andere gerade umgekehrt Alles von einer chronischen primären interstitiellen Myelitis herleiten. Freilich hat es auch nicht an Autoren gefehlt, meist solchen, welche keine eigene Anschauung besitzen, die es allen Parteien recht machen wollten und sämmtliche Möglichkeiten zugestehen, ohne jedoch im Einzelfalle entscheiden zu können, ob diese oder jene zutrifft. Von manchen Beobachtern werden die Vorgänge mit primären Veränderungen an den Blutgefässen in Zusammenhang gebracht. *Rindfleisch* machte damit den Anfang, *Adamkiewicz* schloss in neuester Zeit ab, doch stehen die thatsächlichen Befunde des letzteren Autors mit seinen theoretischen Folgerungen in sehr bemerkenswerthem Missverhältnisse. *Arndt* endlich machte den gewagten Versuch, das Wesen des Processes auf Lymphstauung zurückzuführen. Von manchen Autoren wird der Ausgangspunkt der Erkrankung ausserhalb des Rückenmarkes verlegt. Sie sehen Entzündung der Arachnoidea und Pia (Meningitis spinalis posterior) als das Primäre an und lassen dieselbe auf das Rückenmark übergreifen. Dagegen aber spricht, dass man in frischen Tabesfällen entzündliche Veränderungen an den Meningen oft ganz vermisst.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes wird in vielen Fällen noch da relativ grobe Veränderungen aufdecken, wo das unbewaffnete Auge schon lange im Stiche lässt. Denn wenn auch die Erkrankung auf die hinteren Rückenmarksstränge beschränkt bleiben kann, so ist das doch die Ausnahme, nicht die Regel.

Sehr gewöhnlich nehmen die Hinterhörner des Rückenmarkes an dem Processe Theil. Sie erscheinen verschmälert, ihre Nervenfasern sehen verschmächtigt aus oder sind zum Theil geschwunden, es fällt ihr Reichthum an Bindegewebe auf und ihre Ganglienzellen sind verkleinert, geschrumpft, oft mit ungewöhnlich reichlichem, gelben Pigmente erfüllt, stellenweise ganz zu Grunde gegangen. Man bringt mit diesen Zuständen Anästhesien in Zusammenhang, die bei den meisten Tabikern während des Lebens beobachtet werden.

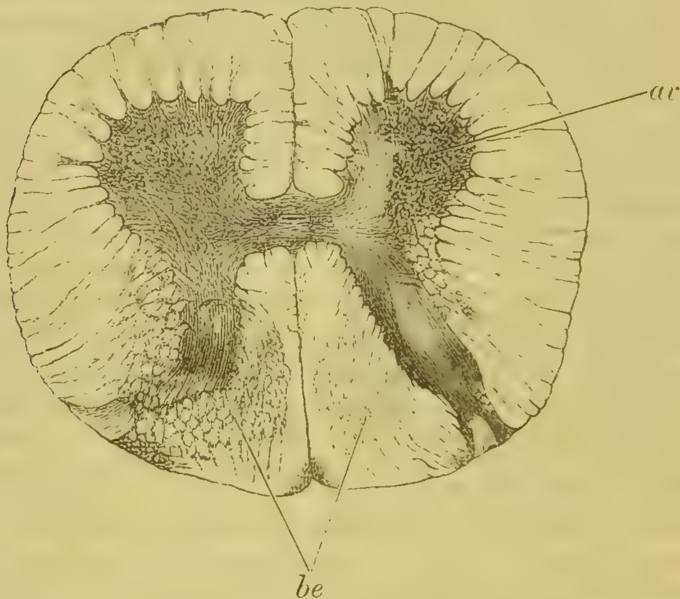
Oft lenken schon makroskopisch die Clarke'schen Säulen in dem Brusttheile des Rückenmarkes durch graue Verfärbung die Aufmerksamkeit auf sich. Mikroskopisch beobachtet man Atrophie und Schwund ihrer Nervenfasern, Zunahme des Bindegewebes, aber ihre Ganglienzellen sind meist wohl erhalten.

Sehr häufig hat sich der Erkrankungsprocess von den hinteren Strängen des Rückenmarkes längs der Peripherie des Rückenmarkes auf die Seitenstränge hingezogen. Mitunter nimmt er hier nur die Kleinhirn-

seitenstrangbahnen ein (vgl. Bd. II, pag. 468, Fig. 94), in anderen Fällen dringt er mehr in die Tiefe der Seitenstränge, zuweilen aber dehnt er sich selbst bis auf die Vorderstränge des Rückenmarkes aus. Man hat damit Lähmungserscheinungen während des Lebens in Verbindung gebracht, auch sind manche Stimmen laut geworden, nach denen die Veränderungen in den Kleinhirnseitenstrangbahnen mit atactischen Symptomen in Verbindung stehen sollten.

Charcot & Pierret endlich fanden, dass sich der Erkrankungsprocess mitunter bis zu den grossen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes einen Weg bahnt, was freilich selten geschieht. Es kommt nach vorausgegangener Pigmentdegeneration zu Schrumpfung und Schwund der grossen Ganglienzellen und das betreffende Vorderhorn der grauen Rückenmarkssubstanz sieht verschmälert und atrophirt aus (vgl. Fig. 103).

Fig. 103.



Rückenmarksquerschnitt aus der Halsanschwellung bei Tabes dorsalis mit Atrophie des rechten Vorderhornes. Nach Charcot. Vergrösserung circa 5fach. *av* = atrophisches rechtes Vorderhorn. *be* = bandelettes externes.

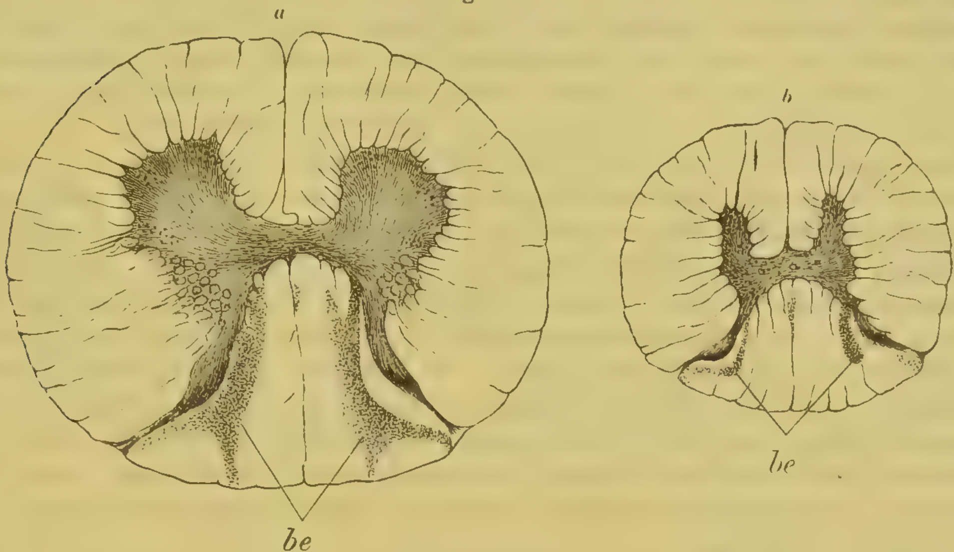
Diesen Vorgängen entsprechen während des Lebens die Erscheinungen von Atrophie der Muskeln und Entartungsreaction in ihnen bei elektrischer Prüfung.

Die meisten Fälle von Tabes verlaufen so chronisch und bieten bei der Section so vorgeschrittene Veränderungen dar, dass man nicht mehr den Ausgangspunkt der Erkrankung mit Sicherheit feststellen kann. Ueber Leichenbefunde aus den Anfangsstadien der Tabes ist sehr wenig bekannt. Nach *Charcot's* und seiner Schüler Untersuchungen ist der primäre Krankheitsherd in den äusseren Keilsträngen der hinteren Rückenmarksstränge zu suchen. Aber auch hier soll es nur auf eine eng begrenzte Stelle ankommen, die in den äusseren Abschnitten der äusseren Keilstränge und nahe der Hinterhörner zu liegen kommt. Die Franzosen bezeichnen sie als bandelettes externes, was mit den inneren Wurzelfasern *Kölliker's* identisch sein soll (vgl. Fig. 104). An die Entartung dieser schmalen Abschnitte soll das Hauptsymptom der Tabes, die Ataxie, gebunden sein. Alle übrigen anatomischen Veränderungen sollen secundärer Natur sein, namentlich die Betheiligung der inneren oder *Goll'*schen Keilstränge nichts anderes als aufsteigende secundäre Degeneration darstellen.

In manchen Fällen hat man ausser grauer Degeneration der Hinterstränge noch vereinzelte sclerotische Herde oder myelitische Processe gefunden (*Leyden, Wolf*). Auch

ist mitunter über gleichzeitige Erkrankung anderer Fasersysteme des Rückenmarkes berichtet worden (sogenannte combinirte Systemerkrankung), jedoch bemerkt

Fig. 104.



Graue Degeneration der bandelettes externes bei beginnender Tabes. Nach Charcot. *a* Mittlerer Halstheil. *b* Unterer Brusttheil. *be* = bandelettes externes.

Leyden mit Recht, dass Fälle der letzteren Art vielfach einer vorurtheilsfreien Kritik gegenüber nicht Stand halten.

III. Symptome. Unter allen Symptomen der Tabes dorsalis steht eines an Wichtigkeit und Regelmässigkeit des Auftretens obenan, die Incoordination der Bewegungen, Ataxie bei unveränderter oder sehr wenig verminderter Muskelkraft. Freilich können lange Zeit Vorläufer vorausgegangen sein, bevor sich das Symptom in unverkennbarer Gestalt zeigt.

Tabes dorsalis ist eine exquisit chronische Krankheit, deren Dauer sich über mehr als 30 Jahre hinschleppen kann. Man hat vielfach versucht, mehrere Stadien der Krankheit zu unterscheiden. Am natürlichsten und einfachsten ist zweifelsohne die Eintheilung von *Leyden*, welcher drei Stadien annnimmt, und zwar: 1. das neuralgische, 2. das atactische, 3. das paraplectische Stadium.

Im ersten (neuralgischen) Stadium spielen neuralgiforme Schmerzen eine hervorragende Rolle. Dazu können sich Parästhesien, Augenmuskellähmungen, Pupillenveränderung, Sehnervenatrophie und Amaurosis, Verlust des Patellarsehnenreflexes, Anästhesien, Störungen der Blasen- und Mastdarmfunction und Gelenkveränderungen hinzugesellen. Die Dauer dieses Stadiums kann mehrere Wochen, viele Monate und selbst viele Jahre (bis mehr als zehn) währen.

Im zweiten (atactischen) Stadium lenken die mehr und mehr hervortretenden Erscheinungen der Ataxie die Aufmerksamkeit auf sich. Fast immer zeigen sich dieselben zuerst in den Füssen, stellen sich dann aber häufig auch in den oberen Extremitäten ein,

während nur selten die letzteren den Anfang machen. Auch dieses Stadium kann viele Jahre dauern.

Der Beginn des dritten (paraplectischen) Stadiums wird gegeben, wenn die armen Kranken nicht mehr im Stande sind, sich auf den Beinen zu bewegen und dauernd an das Bett gefesselt werden. Für viele ist der lang ersehnte Tod eine Erlösung. In manchen Fällen wird der Tod durch hinzugetretenen Decubitus, durch Blasenlähmung, alkalische Harnzersetzung, Ulceration und Diphtherie der Blasenschleimhaut, Pyelonephritis herbeigeführt, tritt also unter pyämischen und septicämischen Erscheinungen ein. In anderen kommt es zu Lungenphthisis (sehr häufiger Ausgang) oder es zeigt sich allgemeiner Marasmus, der nicht selten durch profuse Durchfälle beschleunigt wird, oder auch durch hartnäckiges Erbrechen als Folge der sogenannten Crises gastriques, es tödten intercurrente Krankheiten, besonders oft Abdominaltyphus. In einem Falle meiner Beobachtung sah ich nach einem unbedeutenden Sturze den Tod binnen kürzester Zeit unter shockartigen Symptomen erfolgen. *Leyden* beobachtete mehrmals acutes Delirium mit Sopor und tödlichem Ausgange.

Wir müssen es uns im Folgenden angelegen sein lassen, die einzelnen Symptome eingehender zu besprechen.

1. Neuralgiforme Schmerzen. Dieses Symptom gehört zu den constantesten und frühesten. In der Regel werden die Schmerzen als blitzartig, schiessend, stechend, bohrend oder zermalmend beschrieben. Oft sind sie von so übermannender Heftigkeit, dass die Kranken laut aufschreien. Fast immer haben sie in der Tiefe ihren Sitz, selten werden sie in der Haut localisirt. Letztere erweist sich häufig im Gebiete etwaiger Schmerzen als hyperästhetisch. Bald folgen die Schmerzen ganz bestimmten Nervengebieten, z. B. der Ausbreitung des N. ischiadicus, bald treten sie namentlich in den Gelenken auf, zuweilen aber lassen sie einen scharfen anatomischen Verlauf nicht erkennen. Oft stellen sie sich zur Nachtzeit mit besonderer Heftigkeit ein. Auch kommen vielfach Remissionen und Exacerbationen je nach Temperatur, Barometerstand und Jahreszeit vor, und namentlich pflegen sie zur Zeit regnerischen und windigen Wetters, bei tiefem Barometerstande und zur Winterszeit sehr intensiv zu werden.

In der Regel tauchen die ersten Schmerzen in einer und späterhin in der anderen unteren Extremität auf. Sie imponiren hier nicht selten lange Zeit als Ischias rheumatica, bis sich weitere Symptome einstellen, welche den vielleicht schon lange gehegten Verdacht auf beginnende Tabes zur Gewissheit machen. In den oberen Extremitäten zeigen sie sich meist später und verbreiten sich hier mit Vorliebe im Gebiete des N. ulnaris.

Es gehören aber auch hierher Gürtelschmerzen, über welche sich die meisten Kranken zu beklagen pflegen, die bald rings um die Brust, bald um den Leib auftreten. Mitunter steigern sich dieselben so bedeutend, dass die Kranken krampfartige und beängstigende Empfindungen angeben.

Es kann aber auch zu visceraler Neuralgie kommen: heftige Gastralgie mit Erbrechen (sogenannte Crises gastriques), heftiges Brennen in Urethra und Mastdarm, verbunden mit Harndrang und Tenesmus, zuweilen auch mit dysenterischen Stühlen u. s. f.

Nur selten zeigen sich Schmerzen im Gebiete einzelner Hirnnerven, relativ am häufigsten in demjenigen des N. occipitalis, demnächst im Bereiche des N. trigeminus.

Auch im weiteren Verlaufe der Krankheit bleiben häufig Schmerzen bestehen. Sie sind mitunter so intensiv, lang anhaltend und schnell auf einander folgend, dass sie den Patienten ungewöhnlich grosse Qualen bereiten. Manche Autoren haben daher eine bestimmte Krankheitsform als Tabes dolorosa aufgestellt.

2. Parästhesien sind eine fast regelmässig wiederkehrende Klage und in der Regel stellen sich dieselben sehr früh ein. Die Kranken geben Kältegefühl, Brennen, Prickeln, Formicationen an. Viele klagen, dass sie beim Gehen den Fussboden nicht ordentlich fühlten, so dass sie die Empfindung hätten, als wenn sie auf dicken Gummi- oder Filzsohlen, auf Wolle oder Federn gingen oder eine mit Wasser gefüllte Blase unter ihren Füssen trügen. Gewöhnlich stellen sich die Parästhesien zuerst in den unteren Extremitäten ein, bald anfänglich nur in einer, bald in dieser, bald in jener mehr ausgesprochen, besonders stark in Unterschenkeln und Füssen Späterhin aber dehnen sie sich auch auf die oberen Extremitäten aus. Aber auch der ganze Rumpf kann theilnehmen, so dass die Patienten sich beklagen, dass sie beim Sitzen oder Liegen die Empfindung hätten, als ob sie in der Luft schwebten, da sie den Widerstand des Lagers nicht empfinden.

3. Hyperästhesie kommt nicht besonders häufig vor. Sie gesellt sich mitunter zu neuralgiformem Schmerze in der Haut und kann wie dieser binnen kurzer Zeit den Ort wechseln. Auch klagen die Kranken nur selten über Schmerz im Rücken. *M. Meyer* hat auf Vorkommen von Druckpunkten an der Wirbelsäule aufmerksam gemacht und von elektrischer Behandelung derselben sehr guten Erfolg gesehen, doch gehört das Symptom ebenfalls zu den seltenen. Als relative Hyperästhesie hat *Leyden* die Erscheinung beschrieben, dass manche Patienten zwar erst bei sehr intensiven Nadelstichen oder anderen Hautreizen Schmerz empfinden, dass aber letzterer von ungewöhnlicher Heftigkeit ist.

4. Anästhesie kommt nach *Leyden* ausnahmslos bei Tabes dorsalis vor, freilich bedarf es mitunter ebenso eingehender als sorgsamer Untersuchung, um dieselbe mit Sicherheit zu erkennen. In vielen Fällen besteht partielle Anästhesie, in vorgeschrittenen kann sie vollkommen sein. An Füssen und Unterschenkeln pflegt sie am ausgebildetsten zu sein, aber häufig auf einer Seite mehr als auf der anderen, am Anfange der Krankheit aber beschränkt sie sich mitunter auf umschriebene Hautbezirke, beispielsweise auf Dammgegend, Scrotum, seitliche und hintere Oberschenkelfläche u. Aehnl. m.

Am frühesten und regelmässigsten scheint das Kitzelgefühl verloren zu gehen, während dann Tast-, Schmerzempfindung, aber auch Druck-, Orts- und Temperatursinn an die Reihe kommen. Ein nicht seltenes Symptom stellt die verlangsamte Leitung dar. Uebt man Berührung der Haut oder Nadelstich aus, so dauert es mitunter mehrere Secunden (bis 5), bis der Kranke Empfindung verspürt. Man prüft am einfachsten und relativ sichersten mittels Metronoms in der Weise, dass man den Kranken auffordert, sofort bei der ersten Empfindung Ja! oder Jetzt! zu sagen, und dass man an den Metronomschlägen das Zeitintervall zwischen Reiz und Empfindung berechnet. Der Secundenzeiger der Uhr ist meist ein zu grobes Instrument.

Naunyn beschrieb neuerdings Doppelempfindung, d. h. der Kranke empfand nach einfachem Stiche zuerst Schmerz und nach einer Pause nochmaligen und

intensiveren Schmerz. *E. Remak* beobachtete bei einem Kranken, dass Stich mit der Nadel zuerst als einfache Berührung und dann nach einer Pause als Schmerz verspürt wurde. *Fischer* machte auf das Vorkommen von Polyästhesie aufmerksam, wobei Aufsetzen einer Zirkelspitze von dem Kranken bei geschlossenen Augen als vielfach angegeben wurde. *Berger* beobachtete in frühen Stadien der Tabes zwar Empfindung schwacher Hautreize, während starke nicht percipirt wurden. *E. Remak* hob noch die leichte Erschöpfbarkeit der sensibelen Nerven hervor. Wurde die Haut mit faradischem Strome behandelt, so gab der Kranke nach einiger Zeit an, dass er nichts mehr fühle. Man musste nun successive den Strom verstärken und immer wieder trat ein Punkt ein, an welchem die vorhanden gewesene Empfindung schwand. *Hertzberg* fand, dass die verlangsamte Leitung sich nicht allein auf Schmerzempfindung erstreckt, sondern auch der Temperatur- und Tastempfindung zukommt. Oft besteht sehr lange Nachempfindung, so dass Reize, welche sich schnell auf einander folgen, zu einem einzigen verschwimmen. Man muss sich daher vor Fehlern bei der Untersuchung hüten.

Einer ganz besonderen Beachtung werth ist der Umstand, dass bei Tabes dorsalis nicht allein die Hautsensibilität gelitten hat, sondern dass, wie namentlich *Leyden's* Untersuchungen gezeigt haben, auch Anästhesie in Fascien, Sehnen und Muskeln besteht. Besonders auffällig und wichtig ist die Beeinträchtigung des Muskelsinnes.

Lässt man den Kranken die Augen schliessen, erhebt vorsichtig und langsam ein Bein und fordert ihn auf, das andere Bein ebenso hoch zu erheben, so kommen auf Seiten des Kranken die gröbsten Irrthümer vor. Legt man das Bein in eine von einem Handtuche gebildete Schlinge und führt man mit Oberschenkel, Unterschenkel oder Füssen irgend welche Bewegungen aus, so ist der Kranke nicht im Stande anzugeben, in welcher Lage sich seine Extremitäten befinden. Legt man behutsam das eine Bein über das andere, so ist der Kranke unfähig anzugeben, welches Bein zu oberst liegt u. Aehnl.

Der Kraftsinn dagegen bleibt nach *Leyden* den Muskeln wohlerhalten. Man prüft ihn in der Weise, dass man über eine ausgestreckte oder auf eine Unterlage gelegte Extremität eine Handtuchschlinge bindet, in letztere Gewichte hineinlegt und den Kranken bei geschlossenen Augen auffordert, Gewichtsunterschiede anzugeben. Auch das Muskelgefühl (elektromusculäre Sensibilität), d. h. jene eigenthümliche Empfindung, welche in contrahirten Muskeln bei Faradisation entsteht, kann unverändert sein, in anderen Fällen freilich ist sie abgeschwächt.

Mit Veränderung des Muskelsinnes wird meist das Bracht-Romberg'sche Symptom in Zusammenhang gebracht. Dasselbe zeigt sich darin, dass die Kranken bei geschlossenen Augen oder im Dunkelen in so heftiges Schwanken beim Gehen gerathen, dass sie hinzustürzen drohen. Viele werden im Dunkelen vollkommen hilflos. Offenbar ist das Auge im Stande, den Defect des Muskelsinnes einigermaassen zu ersetzen. Besonders stark pflegt das Schwanken dann zu werden, wenn man die Kranken mit angezogenen Beinen und geschlossenen Füssen stehen heisst. Oft machen die Patienten von selbst auf das Symptom aufmerksam, indem sie beim Waschen des Gesichtes und Schliessen der Augen in heftiges Wanken gerathen.

5. Bei dem Verhalten der Reflexe muss man Haut- und Sehnenreflexe streng auseinander halten. Die Hautreflexe bieten kaum etwas charakteristisches dar. Bald bestehen sie unverändert, bald sind sie gesteigert, bald vermindert und geschwächt, bald endlich treten sie sehr verlangsamt ein. Sie können bei Sensibilitätsprüfungen dadurch zum Irrthume führen, dass, wenn auf Nadelstich unter die Fusssohle reflectorische Zuckungen des Beines eintreten, der Patient die Empfindung der Muskelzuckungen mit Perception des Nadelstiches selbst verwechselt.

Unter den Sehnenreflexen kommt dem Patellarsehnenreflex nach *Westphal's* schöner und praktisch ausserordentlich wichtiger Entdeckung besondere Bedeutung zu. Man prüft ihn derart, dass man den Kranken auf-

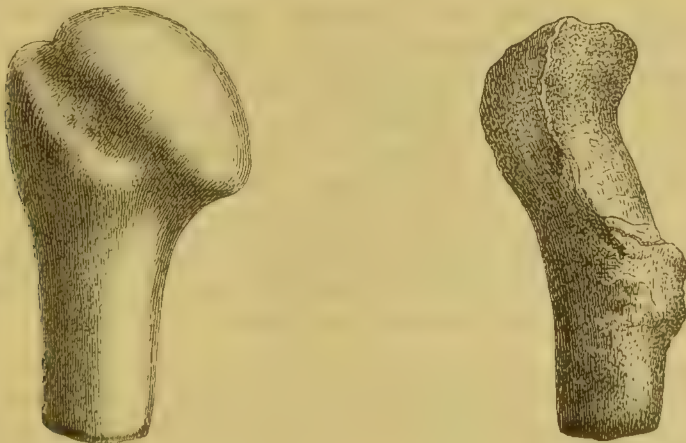
fordert, die unteren Extremitäten über dem Knie übereinander zu legen und die Sehne des M. quadriceps femoris des obenliegenden Beines mit dem Percussionshammer kurz klopft. Während dabei bei gesunden Menschen fast ohne Ausnahme reflectorische Muskelzuckungen ausgelöst werden, bleiben dieselben bei Tabikern ebenso regelmässig aus. Dazu kommt, dass dieses einfache und zuverlässige Symptom mit zu den ersten Erscheinungen der Tabes gehört.

6. Vasomotorische und trophische Veränderungen können im ganzen Verlaufe der Krankheit fehlen. In anderen Fällen entspricht dem Kältegefühle der Patienten in den erkrankten Extremitäten Abnahme der Hauttemperatur. Zuweilen stellen sich Erytheme, Herpes, bulböse und knötchenförmige Exantheme ein, auch kann es zu acutem Decubitus mit seinen nachtheiligen Folgen kommen. In einigen Beobachtungen fielen mir auffällige Verdickung, Rissigwerden und Abbröckelung der Nägel an den Zehen auf. Fettpolster und Muskulatur können lange Zeit in vortrefflichem Zustande bleiben, und oft bilden sich erst dann, wenn die Kranken lange das Bett gehütet haben, Abnahme und Welkwerden aus. Dagegen kommt es zu schneller Atrophie mit Abnahme der elektrischen Erregbarkeit (meist in den oberen Extremitäten), wenn die Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes in Mitleidenschaft gezogen werden und untergegangen sind.

Charcot und seine Schüler rechnen zu den trophischen Störungen noch eigenthümliche Veränderungen an den Gelenken, die sich oft schon sehr früh zeigen, seltener in den späteren Stadien der Krankheit.

Am häufigsten wird das Kniegelenk betroffen, demnächst kommen Schultergelenk (namentlich rechterseits), Ellenbogen-, Hüft- und Handgelenk an die Reihe. Die Erkrankung zeichnet sich durch Mangel von Fieber und Schmerz, aber durch sehr starke Schwellung aus. Mitunter nimmt die ganze Extremität an der ödematösen Anschwellung theil. Nach Wochen und Monaten kann die Schwellung, die gewöhnlich auf Ansammlung eines serösen oder serös-blutigen Fluidums in der Gelenkhöhle beruht, ohne weitere Folgen zurückgehen, oder es kommt zu Usur der Knorpel- und Gelenkenden der Knochen, bei Bewegungen krachen die Extremitäten, es entstehen hochgradige spontane Luxationen, welche den Gebrauch der Glieder unmöglich machen. Wir geben in Fig. 105

Fig. 105.



Usurirter Humeruskopf bei Tabes dorsalis, rechts. Linkerseits normaler Humerus zum Vergleiche. Nach Charcot.

einen usurirten Humerus nach *Charcot* wieder, zum Vergleiche ist linkerseits ein gesunder Humerus gezeichnet. Sehr selten kommt es zu Vereiterung und Perforation der Gelenke. Auch hat *Charcot* in manchen Fällen auffällige Brüchigkeit der Knochen beobachtet, so dass beispielsweise an den Knochen des Unterarmes Spontanfractur eintrat. *Blanchard* fand bei mikroskopischer Untersuchung der Knochen und sowohl bei Gelenkkrankheit als auch bei Spontanfractur Schwund der Kalksalze und Rarefaction des Knochengewebes in der Nähe der *Havers*'schen Canälchen, am stärksten in der

Nähe der Markhöhle. Von trophischen Störungen sind noch erwähnt worden: Ausfallen der Zähne *(Demange)*, Ephidrosis *(E. Remak)*, Varicocele *(Hutchinson, Jackson)*, Hodenanschwellung *(Buch)*, Mal perforant du pied *(Bernhardt)*.

7. Motorischen Veränderungen haben in dem Symptomenbilde der Tabes hervorragende Bedeutung. Nicht dass es auf Lähmung der Muskeln ankäme, im Gegentheil, Lähmungen fehlen entweder vollkommen oder stellen sich erst in späteren Stadien der Krankheit als Folge davon ein, dass die Patienten lange Zeit des Gebrauches ihrer Gliedmaassen verlustig gewesen sind. Ueber Ermüdungsgefühl wird meist schon früh geklagt. In manchen Fällen hat man vorübergehende hemi- oder paraplectiforme Lähmungen beobachtet. Aber trotzdem die Kranken kräftige Bewegungen auszuführen im Stande sind, sind sie unfähig zu geordneten Bewegungen, sie bieten die Zeichen von motorischer Incoordination oder Ataxie dar. Beim Gehen macht sich dieselbe dadurch bemerkbar, dass die Kranken breitbeinig und gespreizt gehen, die Füsse stampfend mit der Ferse auf den Fussboden setzen, und beim Aufheben der Beine und Wiederniedersetzen schleudernde Bewegungen ausführen. Der Gang bekommt etwas schwankendes, unsicheres und zickzackförmiges und die Patienten sind nicht im Stande, auf einer Graden oder auf der Dielenritze einen Fuss vor den anderen zu setzen. Ganz besonders machen sich diese Störungen beim Erklimmen einer Treppe oder dem Uebersteigen einer Gosse und unter ähnlichen Umständen bemerkbar. Auch nehmen sie in der Dunkelheit und beim Augenschlusse an Intensität zu. Nimmt die Erscheinung überhand, so sind die Kranken nicht mehr im Stande, sich allein auf den Beinen fortzubewegen. Sie bedürfen eines, späterhin zweier Stöcke, dann muss man sie mit den Armen beim Gehen unterstützen und schliesslich gerathen auch dabei die Füsse in so heftige ungeordnete und schleudernde Bewegungen, dass die Kranken dauernd an den Rollstuhl oder an's Bett gefesselt werden. Mitunter stellen sich auch in den oberen Extremitäten atactische Bewegungen ein. Wollen die Patienten einen Gegenstand greifen, die Kuppen ihrer Finger gegen einander führen, eine Nadel einfädeln u. Aehnl. m., so kommen unzweckmässige, nebensächliche und ungeordnete Bewegungen zum Vorscheine. In höheren Graden des Leidens sind die Kranken nicht im Stande, zu schreiben, zu nähen, sich die Nahrung zuzuführen oder sich anzukleiden. Dadurch wird der Kranke hilflos wie ein Kind. Die Ataxie wird geringer und kann schwinden, wenn die Muskelschwäche spontan oder nach intercurrenten schwächenden Krankheiten überhand genommen hat.

Muskelzuckungen sind selten und werden meist von neuralgischen Schmerzen ausgelöst. Auch kommen nur selten Contracturen vor.

Ueber die Ursachen der Ataxie ist viel gestritten worden, ohne dass es bisher gelungen ist, die Entstehung des Symptomes klar zu legen. Am meisten dürfte zur Zeit *Leyden's* Theorie befriedigen, die vor Allem den Vortheil voraus hat, dass sie mit bekannten Factoren rechnet. Nach *Leyden* ist die Ataxie nichts Anderes als Folge der Anästhesie, wobei nicht allein Hautanästhesie, sondern vor Allem Abschwächung oder Verlust des Muskelsinnes in Betracht kommt. Man hat dem entgegengehalten, dass es Fälle von Ataxie giebt, bei denen keine Sensibilitätsstörungen bestehen (was übrigens *Leyden* leugnet) und dennoch ausgebildete Ataxie zu finden ist, oder umgekehrt, dass Anästhesie ohne Ataxie vorkommt *(v. Niemeyer-Späth)*. *Friedreich* erklärte die Ataxie durch Lähmung bestimmter coordinatorischer Nervenbahnen, welche von den Centren der Coordination im Grosshirne die coordinatorischen Impulse durch die hinteren Rückenmarksstränge (nach Neueren durch die Kleinhirnseitenstrangbahnen?) centrifugal zur Peripherie leiten sollten. Dagegen lässt sich einwenden, dass es bisher nicht gelungen ist, coordinatorische Nervenbahnen nachzuweisen. Aus dem gleichen

Grunde ist die Theorie von *Cyon* hinfällig, nach welcher Unterbrechung von Reflexbahnen im Rückenmarke Ataxie bedingen sollte.

8. Störungen in den Blasen- und Mastdarmfunctionen sind häufige und oft sehr frühe Symptome. Die Kranken lassen häufig Urin unfreiwillig unter sich oder verlieren ihn bei körperlichen und psychischen Emotionen, oder es tritt Harnträufeln ein oder es zeigt sich Unvermögen, die Blase zu entleeren. Oft kommen Besserungen und Verschlimmerungen des Zustandes vor. Im späteren Stadium des Leidens kann sich vollkommene Blasenlähmung einstellen, wobei Harnstauung zu Zersetzung des Harnes, Cystitis, Pyelitis, Nephritis, Pyämie und Septicämie führen kann. Aehnlich, wie die Entleerung des Harnes, kann auch diejenige des Stuhlganges unfreiwillig erfolgen. Häufig zeigt sich hartnäckige Obstipation. Der Schmerzanfälle in der Blasen- und Mastdarmgegend, verbunden mit Harndrang und Tenesmus, wurde bereits an anderer Stelle gedacht.

9. Veränderungen am Auge zeigen sich sehr oft und sind besonders diagnostisch wichtig. Es kommen vor Lähmungen einzelner Augenmuskeln, die sich durch Ptosis, Strabismus, Diplopie und Schwindelempfindung verrathen. Am häufigsten wird der N. oculomotorius betroffen, demnächst kommt der N. abducens, am seltensten der N. trochlearis an die Reihe.

Oft fallen die Pupillen durch ungewöhnliche Enge auf, so dass sie kaum Stecknadelkopfgrösse erreichen (Myosis spinalis). Zugleich reagiren sie wenig oder gar nicht auf Lichtreiz (reflectorische Pupillenstarre), während sie die Fähigkeit zu accommodativen Veränderungen ihrer Weite beibehalten haben. In manchen Fällen findet Ungleichheit der Pupillen zwischen beiden Seiten statt.

Manche Patienten werden durch helles Licht in ungewöhnlich hohem Grade belästigt, woher man sie auf der Strasse meist die beschattete Seite aufsuchen sieht.

Oft stellt sich schon sehr früh Abnahme des Sehvermögens (Ambliopie) ein, welche bis zur vollkommenen Erblindung (Amaurosis) führen kann. Man hat dergleichen mitunter Jahrelang vor dem Auftreten der ersten deutlichen Zeichen von Ataxie beobachtet. Ophthalmoskopisch findet man auffällig weisse Verfärbung der Opticuspapille, die Lamina cribrosa erscheint vielfach ungewöhnlich deutlich erkennbar, die Netzhautarterien sind verengt. Die ophthalmoskopische Untersuchung kann daher in zweifelhaften Fällen von ausserordentlich grossem diagnostischen Werthe sein, obschon man diesen Dingen therapeutisch machtlos gegenübersteht.

Verfolgt man den Gang der Veränderungen genauer, so stellt sich mehr und mehr zunehmende Verengerung des Gesichtsfeldes heraus, welche jedoch nicht concentrisch von Statten geht, sondern sectorenartige Einschnitte erkennen lässt. Auch lassen sich eigenthümliche Störungen der Farbenempfindung nachweisen. Es entwickelt sich Unempfindlichkeit für gewisse Farben, zunächst für Roth und Grün; Gelb und namentlich Blau bestehen am längsten fort.

10. Als viscerale Krisen bezeichnet man eigenthümliche Anfälle, welche sich bald an diesem, bald an jenem Organsysteme zeigen, bald an mehreren zu gleicher Zeit. Man verdankt deren Kenntniss namentlich französischen Autoren, welche Crises gastriques, laryngées, pharyngées, néphritiques unterscheiden, womit vielleicht nicht einmal alle Möglichkeiten erschöpft sind.

Am längsten und besten bekannt sind die Crises gastriques. Sie äussern sich in Anfällen von heftigem Magenschmerze, verbunden mit anhaltendem Würgen und Erbrechen. Letzteres fördert anfangs Mageninhalt, dann schleimiges, schliesslich galliges Fluidum zu Tage. Mitunter dauern derartige Anfälle nur wenige Stunden, während

sie in anderen Fällen sich über Tage hinziehen, grossen Kräfteverfall und selbst Tod herbeiführen. Oft stellen sich dergleichen Zustände ein, nachdem besonders heftige neuralgiforme Schmerzen vorausgegangen waren oder letztere treten mit besonderer Intensität zur Zeit der Magenkrisen auf. Auch hat man dabei Durchfälle und bei Frauen Blutungen aus den Geschlechtstheilen beobachtet. *James Russel* giebt Verminderung der Harn- und Harnstoffmenge und Albuminurie an. *Buzzard* betont, dass sich Crises gastrique namentlich bei Tabikern mit Gelenkveränderung zeigen und leitet beide Vorgänge von Veränderungen in der Medulla oblongata in der Nähe des Vaguskernes her. Sie kommen mitunter als Frühsymptome der Krankheit vor, bevor es zur Ataxie gekommen ist und stellen sich häufig auch späterhin von Zeit zu Zeit ein. Noch kürzlich sah ich einen Thierarzt mit sehr heftigen Crises gastriques, die man für einfachen Magencatarrh gehalten und seit 3 Jahren alljährlich vergeblich in Carlsbad zu heilen versucht hatte, während es sich um eine mittlerweile vollkommen ausgebildete Tabes handelte.

Als Crises laryngées und pharyngées sind Anfälle von Athmungsnoth und Erstickungsgefahr beschrieben worden, auch Schlingbeschwerden, womit sich Cyanosis und vorübergehende Protrusio bulbi verbinden können.

Bei den Crises néphritiques kommt es zu heftigem Nierenschmerze, der zu Retraction der Hoden führt und zu Nierensteinkolik ähnlichen Symptomen, die Harnsecretion ist vermindert *(Raynaud)*, doch fehlen im Harne Blut und Eiter. Solche Anfälle können bis 8 Tage anhalten.

11. Veränderungen am Cirkulationsapparate sind mehrfach beschrieben worden. Besonders oft hat man auf hohe Pulszahl bei Tabikern aufmerksam gemacht und auch Anfälle von Herzklopfen, Angstgefühl und Herzschmerz (Crises cardiques) sind erwähnt. *Eulenburg* fand bei sphygmographischer Untersuchung des Pulses sehr ausgesprochene Dicrotie. *Berger* und *Rosenbach* hoben häufige Coincidenz von Tabes mit Insufficienz der Aortenklappen hervor, und *Letulle* und *Auyel* haben das bestätigt. Auch *Grosset* fand unter 100 Tabikern 24 mit Herzklappenfehler, aber es waren nicht allein die Aortenklappen betroffen. Zugleich spricht sich dieser Autor für directe Abhängigkeit von der Rückenmarkserkrankung aus.

12. Erkrankungen von Hirnnerven, von Augenmuskelnerven und Opticus abgesehen, kommen nur selten vor. Mehrfach sind Ohrensausen und Schwerhörigkeit beschrieben, auch zeigen sich mitunter Geruchsempfindungen oder Verlust des Gehörsvermögens; mitunter hat man Trigeminusanästhesie beobachtet; auch sind Lähmung und Krämpfe im Gebiete des Facialis beschrieben worden.

13. Die Geschlechtsfunctionen zeigen namentlich beim männlichen Geschlechte Störungen. Im Anfange des Leidens wird oft krankhafte Steigerung der Geschlechtslust beobachtet, dabei geht häufig die Samenentleerung zu früh von Statten. Auch kommt es zu häufigen Pollutionen, und reichen schon Berührung und selbst Anblick einer Frau aus, um Samenentleerung zu Wege zu bringen. Allmälig aber versiegt das Geschlechtsvermögen und stellt sich Impotenz ein. Bei Frauen dagegen bleibt die Menstruation vielfach unverändert bestehen und wiederholentlich sahen wir Frauen empfangen und kräftige Kinder zur Welt bringen, die schon Jahrelang an den hochgradigsten Formen von Tabes gelitten hatten.

14. Die psychischen Functionen bleiben vielfach nicht unberührt. Von den meisten Autoren wird die auffällig heitere und sorglose Stimmung der Tabiker hervorgehoben; allein wenn man genauer nachsieht, so handelt es sich bei Vielen doch nur um eine Art von Galgenhumor oder bei Anderen ist die heitere Laune schon etwas Krankhaftes. Nicht zu selten stellen sich ausgesprochene Geisteskrankheiten ein; *Mocli* fand das unter 89 Tabikern 17 Male (19 Proc.). Bei 3 Kranken handelte es sich um Hypochondrie, bei 4 um Verfolgungsideen, bei 10 um progressive Paralysis, doch kann letztere Krankheit, wie bereits erwähnt, auch primär bestehen und secundär zu Tabes führen. *Bernhardt* macht neuerdings auf apoplectiforme Anfälle aufmerksam, die jedoch seltener als bei multipeler Hirn-Rückenmarksclerosis vorkommen.

Um über die Häufigkeit der einzelnen Symptome bei Tabes ein Urtheil zu gewinnen, verweisen wir auf folgende Tabelle von *Erb* (56 Fälle) und *Bernhardt* (58 Fälle).

	Bernhardt	Erb
1. Patellarsehnenreflex	100·0 Proc.	98·0 Proc.
2. Lancinirende Schmerzen	79·5 „	92·5 „
3. Blasenschwäche	74·1 „	81·0 „
4. Augenmuskellähmung	39·6 „	38·7 „
5. Myosis	27·2 „	54·0 „
6. Pupillenstarre	48·4 „	50·0 „
7. Sehnervenatrophie	10·3 „	12·4 „
8. Sensibilitätsstörungen	85·9 „	— „
9. Analgesie	31·6 „	69·0 „
10. Verlangsamte Schmerzleitung	34·4 „	89·5 „
11. *Bracht-Romberg*'sches Symptom	90·2 „	93·5 „
12. Ermüdungsgefühl	92·0 „	97·9 „
13. Ataxie	94·1 „	100·0 „
14. Geschlechtsschwäche	43·7 „	78·4 „
15. Gelenkerkrankung	8·6 „	— „
16. Crises gastriques	5·2 „	— „

IV. Diagnosis. Die Erkennung von Tabes bietet dann keine Schwierigkeit, wenn die Symptome möglichst vollständig beisammen und namentlich atactische Erscheinungen vorhanden sind. Im Anfange kann das Leiden leicht für Rheumatismus, Ischias, Magencatarrh, Hypochondrie und Hysterie gehalten werden, und hat man vor Allem auf Verhalten des Partellarsehnenreflexes, auf Augenveränderungen, Sensibilitätsstörungen, Blasen- und Mastdarmlähmung zu achten.

Nach acuten Krankheiten hat man zuweilen acute Ataxie beobachtet, deren Genesis ganz dunkel ist. Von Spinalirritation, von Chorea, multipeler Hirn-Rückenmarkssclerose, Paralysis agitans fällt die Unterscheidung nicht schwer, das Gleiche gilt für Myelitis und Myelomeningitis chronica. Bei Erkrankung des Kleinhirnes werden Blasen-, Mastdarmlähmung, meist auch lancirende Schmerzen vermisst. Zu hüten hat man sich vor Verwechselung mit progressiver Irrenparalysis und chronischem Alkoholismus.

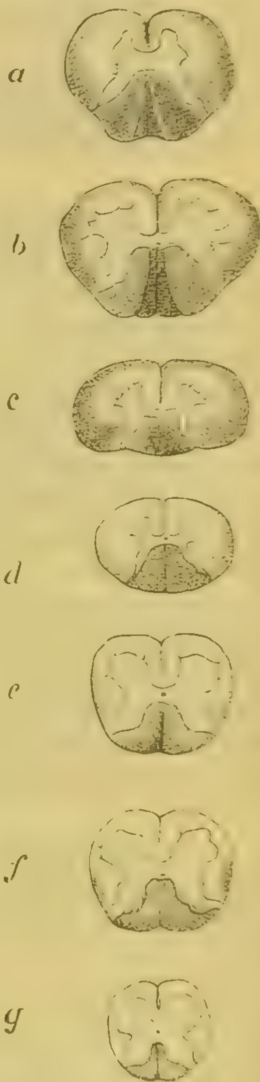
V. Prognosis. Die Prognosis ist ungünstig, denn wenn auch einzelne Autoren Heilungen wollen gesehen haben, so sind das so ausnahmsweise Dinge, dass die Vorhersage sich dadurch nicht wesentlich ändert. Nur dann, wenn der Krankheit Syphilis zu Grunde liegt, darf man sich der Hoffnung hingeben, dass wesentliche Besserung, aber auch hier nur selten vollkommene Heilung zu erreichen ist. Oft muss man damit zufrieden sein, wenn es gelingt, einzelne Symptome zu bekämpfen, doch steht man auch hier einzelnen, namentlich der Amaurosis, vollkommen machtlos gegenüber.

VI. Therapie. In Fällen, in welchen man auch nur den Verdacht hat, dass es sich um Syphilis handeln könnte, sollte man Schmiercur und Jodbehandlung nicht versäumen. Man muss aber darauf gefasst sein, dass sich in den ersten Wochen der Quecksilbereinreibungen (4·0 täglich) die Erscheinungen vielleicht gar verschlimmern, aber consequente weitere Anwendung bringt mitunter

erstaunliche Erfolge zu Wege. Im Anschlusse daran können wir Badecuren in Nauheim und Tölz nach eigenen Erfahrungen bestens empfehlen.

Bestehen syphilitische Ursachen nicht, dann bleibt in der Regel nicht viel Anderes übrig, als einzelne hervorstechende und quälende Symptome zu behandeln. Gegen das Leiden an sich wird man in der Regel nicht viel ausrichten.

Von inneren Mitteln sind: Jodkali, Bromkali, Belladonna, Ergotin, Auro-Natrium chloratum, Strychnin, Arsenik, Phosphor empfohlen worden; auch sind von dauerndem Gebrauche von Argentum nitricum (0·01 3mal täglich) Erfolge verzeichnet worden, doch wird dem wieder von anderen guten Autoren widersprochen.



Anatomische Veränderungen im Rückenmarke bei Friedreich's hereditärer Ataxie; die erkrankten Stellen schattirt. *a—c* Halstheil. *d* Brusttheil. *e—g* Lendentheil des Rückenmarkes. Nach Friedreich.

Von Ableitungen auf die Wirbelsäule hat man sich keinen Nutzen zu versprechen, im Gegentheil will man von Schröpfköpfen, Blutegeln, Moxen, Vesicantien u. Aehnl. zuweilen Verschlimmerung gesehen haben.

Vielfach im Gebrauche sind Bäder. Am meisten gerühmt werden Soolbäder (Nauheim, Rehme, Kissingen, Wiesbaden, Tölz), während man mit den heissen indifferenten Thermen (Gastein, Pfäffers, Ragaz, Wildbad u. s. f.) und Schwefelbädern vorsichtig sein muss. Auch Moor-, Schwefel- und Stahlbäder, desgleichen vernünftige Kaltwassercur, können Nutzen bringen.

In manchen Fällen empfiehlt sich im Sommer Gebirgsaufenthalt, im Winter Aufenthalt in südlichen klimatischen Curorten.

Vielfach hat man von Anwendung der Elektricität einigen Erfolg gesehen. Am meisten wird der galvanische Strom benutzt: stabiler Rückenmarksstrom, aufsteigend oder absteigend oder Rückenmarks-Sympathicusstrom oder Rückenmarks-Wurzelstrom. Sind Druckpunkte an der Wirbelsäule vorhanden, so behandele man diese mit der Anode. *Rumpf* hat neuerdings Behandelung des Rückenmarkes mit faradischem Pinsel empfohlen.

Bei Bekämpfung einzelner Symptome spielt namentlich Behandelung mit Morphium und Narcoticis überhaupt eine wichtige Rolle, doch darf man den Kranken niemals Morphium und Spritze in die Hand geben, um Missbrauch des Heilmittels zu vermeiden. Nervendehnung ist schnell der verdienten Vergessenheit verfallen.

Ernste Berücksichtigung erfordert noch das diätetische Verhalten. Der Kranke muss leichte, aber nahrhafte Kost zu sich nehmen, soll vor körperlichen und psychischen Erregungen geschützt werden, muss Erschütterungen des Körpers, daher auch Reiten und

Fahren auf holperigen Wegen und schlechten Wagen vermeiden und darf zwar, wenn es angeht, sich täglich auf den Beinen bewegen, aber er muss sich vor Uebermüdung hüten. Das Bett muss fest, glatt und die Decke nicht zu warm sein. Rückenlage ist soviel als möglich zu meiden.

Anhang. Friedreich's hereditäre Ataxie. (Friedreich'sche Krankheit.) Auf eine eigenthümliche Form von hereditärer Ataxie hat zuerst *Friedreich* aufmerksam gemacht, daher manche Autoren das Leiden als *Friedreich*'sche Krankheit bezeichnet haben. Es ist in hervorragender Weise erblich und beispielsweise vertheilen sich die 9 Beobachtungen *Friedreich's* auf nur 3 Familien, ja, in einer neuerdings von *Rütimeyer* beschriebenen Beobachtungsreihe kamen 11 Fälle auf nur 2 Familien. Abweichend von der gewöhnlichen Tabes wurde in *Friedreich's* Fällen gerade das weibliche Geschlecht betroffen (nur 2 Männer), anders freilich bei *Rütimeyer*. Die ersten Erscheinungen stellten sich bereits im 4.—7. Lebensjahre *(Rütimeyer)* oder in den *Friedreich*'chen Fällen zur Zeit der Pubertät ein (12—18 Lebensjahr). Im Symptomenbilde drängte sich von Anfang an Ataxie in den Vordergrund, während sensibele Störungen ganz fehlten, oder erst sehr spät eintraten. Auch lancinirende Schmerzen kamen nur selten vor. Auffällig war, dass die Ataxie sehr schnell auf die oberen Extremitäten übergriff oder gleichzeitig in oberen und unteren Extremitäten begann. Dazu kamen als weitere Abnormitäten Ataxie der Augenmuskeln (atactischer Nystagmus) und Articulationsstörungen (Ataxie der Sprachmuskeln) hinzu. Dagegen fehlten die bei vulgärer Tabes so häufigen Augenveränderungen: Augenmuskellähmung, Myosis, Amaurosis. Es wurden als vasomotorische und secretorische Störungen beobachtet: Polyurie, Salivation und Hyperidrosis. Keine Blasenstörung, kein Decubitus. Der Patellarsehnenreflex fehlte. Dauer der Krankheit 32 Jahre. In einem tödtlich verlaufenen Falle fand man Degeneration der hinteren Stränge des Rückenmarkes, am stärksten im Halstheile, Degeneration in den Seitensträngen und im Halstheile auch in den Vordersträngen (vgl. Fig. 106). — (Zurückgebliebene Entwickelung des Rückenmarkes?) —

12. Spastische Spinalparalyse. Paralysis spinalis spastica. Erb. (Tabes dorsalis spasmodica. Charcot.)

I. Aetiologie und anatomische Veränderungen. Auf den Symptomencomplex, welchen man unter dem Namen der spastischen Spinalparalysis zusammenfasst, hat *Erb* zuerst in neuerer Zeit (1875) die Aufmerksamkeit genauer hingelenkt. Wenn man freilich anfänglich gemeint hat, dass dieser Symptomencomplex öfters oder doch fast immer eine selbstständige Krankheit darstellt, so haben spätere und ausgedehntere Erfahrungen gelehrt, dass diese Anschauung eher Ausnahme als Regel darstellt, und dass er in der Mehrzahl der Fälle als Accidens zu den verschiedensten Erkrankungen des Rückenmarkes hinzukommen kann. *Leyden's* grosses Verdienst ist es, darauf zuerst mit Nachdruck hingewiesen zu haben, und immer mehr hat sich diese Erkenntniss als richtig Bahn gebrochen.

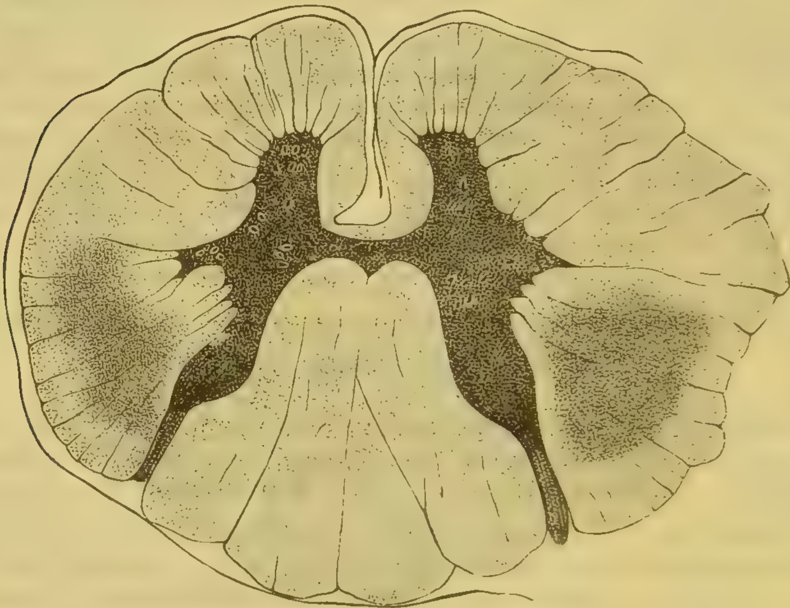
Fälle von primärer (selbstständiger) spastischer Spinalparalysis brachte schon *Erb* auf Grund von glücklichen theoretischen Combinationen und Erfahrungen mit Erkrankung in den Seitensträngen des Rückenmarkes in Zusammenhang. Sectionsbefunde von *v. Stoffella* und vor Allem von *Morgan, Dreschfeld* und *Bramwell* haben das bestätigt.

In der Beobachtung von *v. Stoffella*, eine 78jährige Dame betreffend, fand sich graue Degeneration (Sclerosis) der Seitenstränge", am ausgebildetsten im Lenden- und unteren Brustmarke, wenig ausgesprochen im Halstheile. Die Erkrankung betraf die hinteren Abschnitte der Seitenstränge, reichte nach einwärts bis an die Hinterhörner, nach Aussen bis an die Pia. Leider fehlt hier die mikroskopische Untersuchung. Den anatomischen Befund in der Beobachtung der englischen Autoren geben wir hier nach *Bramwell* bildlich wieder (Fig. 107); man erkennt, dass sich die Entartung au

das Gebiet der Pyramidenseitenstrangbahnen beschränkt. Fälle derart bieten anatomisch verwandte Verhältnisse mit der grauen Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarkes, und es werden hier in Zukunft ähnliche Fragen zu lösen sein, wie wir sie bei Besprechung der Tabes dorsalis berührt haben (Degeneration? interstitielle oder parenchymatöse Entzündung? u. s. f).

Fälle von primärer spastischen Spinalparalysis scheinen bei Männern häufiger als bei Frauen vorzukommen und namentlich in der Zeit vom 30. bis 50. Lebensjahre zu entstehen. Als Ursachen werden Erkältung, Traumen, psychische und körperliche Ueberanstrengung angegeben u. Aehnl. m. Vielleicht kommen auch hereditäre Momente und Hemmungsbildungen in der Rückenmarksentwickelung in Betracht, jedenfalls scheint angeborene Prädisposition und nervöse Belastung wichtige Rolle zu spielen. Auch bei Kindern kommt die Krankheit nicht selten vor, und gerade hier ist sie bereits von älteren Autoren deutlich beschrieben worden. Besonders schädlich erscheinen Verwandtenehe und congenitale Syphilitis.

Fig. 107.



Anatomische Veränderungen bei primärer spastischen Spinalparalysis. Nach Bramwell. Die entarteten Partien in den Pyramidenseitenstrangbahnen schattirt. Oberer Brustabschnitt. Vergr. 10fach.

Die Aetiologie der secundären spastischen Spinalparalysis fällt mit derjenigen der Grundkrankheiten zusammen. Von letzteren kommen in Betracht: traumatische, Compressions- und andere Myelitis, syphilitische Rückenmarkslähmung, spinale Lähmung nach acuten Krankheiten (*Leyden*), Hydromyelus, Hydrocephalus internus, Bleivergiftung (*G. Frerichs*) u. s. f. Auch bei multipeler Hirn-Rückenmarkssclerosis, in seltenen Fällen selbst bei Tabes dorsalis hat man spastische Symptome beobachtet. Ob es sich unter allen Umständen um Betheiligung der Seitenstränge des Rückenmarkes handelt, ist von *Wesphal* in Frage gestellt worden.

II. Symptome. Die Symptome der spastischen Spinalparalysis in uncomplicirten Fällen äussern sich in Paresis, späterhin selbst in

Paralysis der Muskeln, Rigidität und Contractur in denselben. Erhöhung der Sehnenreflexe, spastischem Gange, wobei Sensibilität, Blasen- und Mastdarmfunction unversehrt sind und Lähmung von Hirnnerven fehlt.

Die ersten Erscheinungen machen sich in der Regel an den unteren Extremitäten bemerkbar und allmälig schreiten sie auf Rumpfmuskeln und Muskeln der oberen Extremitäten fort. Nur selten beginnen sie oben und gehen nach Unten hin. Noch seltener beschränken sie sich auf eine Extremität oder nehmen sie obere und untere Extremität einer Körperseite ein.

Die Kranken klagen zuerst über Gefühl leichter Ermüdung und Schwäche beim Gehen. Es gesellt sich dazu eine bemerkenswerthe Steifigkeit in den Muskeln, die sich sowohl bei activen als auch bei passiven Bewegungen ausspricht. Versucht man beispielsweise die Extremitäten zu beugen und zu strecken, so empfindet man merklichen Widerstand, der erst bei wiederholten Beugungsversuchen geringer und geringer wird. Manche Kranken klagen über Zuckungen in den Muskeln. Allmälig bilden sich Muskelcontracturen. Dieselben betreffen an den Oberschenkeln die Strecker und Adductoren, an den Unterschenkeln vor Allem die Plantarbeuger des Fusses, so dass letzterer stark ausgesprochene pes varso-equinus

Fig. 108.



Art des Gehens bei spastischer Spinalparalysis. Nach Adams.

Fig. 109.



Art des Stehens bei spastischer Spinalparalysis. Nach Little.

Stellung annimmt. Begreiflicherweise wird dadurch der Gang sehr erschwert, denn die Beine sind oft steif, wie zwei unnachgiebige Stöcke. Die Kranken sind nur schwer oder gar nicht im Stande, beim Gehen die Füsse vom Erdboden zu erheben und schleifen mit den Zehen auf dem Erdboden nach. Um Vorwärtsbewegung besser zu ermöglichen, schieben die Kranken das Becken hin und her, der Oberkörper hängt nach Vorne, und man hat oft den Eindruck, als ob die Patienten nach Vorne überstürzen wollten. Dazu kommt, dass die Oberschenkel nur schwer aneinander vorbeigleiten, weil sie durch Contractur der Adductoren gegen einander gerichtet sind. Stellen die Kranken beim Sitzen zufällig die Zehen auf den Erdboden auf, so geräth das Bein in immer lebhafter werdende tremulirende Bewegung und auch beim Gehen nimmt man häufig hüpfende Bewegung wahr, welche allemal dann entsteht, wenn die Kranken mit der Fussspitze den Fussboden berühren (vgl. Fig. 108 und 109).

Die elektrische Erregbarkeit der betroffenen Muskeln ist bald unverändert, bald etwas vermindert. Späterhin können Muskelcontracturen so überhand nehmen, dass weder Stöcke noch Unterstützung mit den Armen ausreichen, um Gehen zu ermöglichen. Die Kranken müssen dauernd das Bett hüten. Auch kommt es jetzt nicht selten zu Contracturen in den Beugemuskeln, so dass die Beine in Hüft-, Knie- und Fussgelenken excessiv und dauernd gebeugt gehalten werden. Aehnliche Veränderungen zeigen sich auch an den oberen Extremitäten, an Rumpf- und Rückenmuskeln, sie verhindern Aufrichten und Sitzen oder erschweren es in hohem Grade.

Die Hautsensibilität ist in uncomplicirten Fällen ganz unverändert, höchstens, dass sich die Krankheit mit leichten, ziehenden Schmerzen in Kreuz und Extremitäten einleitet. Auch empfinden manche Patienten Parästhesien oder sind gegen Kältereiz besonders empfindlich. Vasomotorische und trophische Veränderungen bleiben aus.

Die Hautreflexe sind unverändert, oder etwas gesteigert, mitunter aber auch vermindert. Dagegen findet man immer Steigerung der Sehnenreflexe. Am besten lässt sich dieselbe an der Sehne des M. quadriceps femoris erkennen. Lässt man im Sitzen die Knie über einander schlagen und klopft leise mit dem Percussionshammer auf die Sehne unterhalb der Kniescheibe, so geräth das getroffene Bein in lebhafte zuckende und zitternde Bewegungen. Mitunter zeigen sich sogar noch in dem anderen Beine derartige Zuckungen. Lässt man das Bein gestreckt erheben und übt nun plötzlich Dorsalflexion des Fusses aus, so geräth das ganze Bein in immer stärker und schneller werdende zitternde Bewegungen, die sich mitunter durch plötzliche Plantarflexion der grossen Zehe hemmen lassen. Auch an vielen anderen Sehnen (Achillessehne, Sehnen der Peronei, des Biceps femoris et brachii, Triceps brachii, der Supinatoren, Extensoren und Flexoren der Unterarme u. s. f.) gelingt es, durch Beklopfen reflectorische Muskelzuckungen auszulösen. Zittern des Beines beim Aufsetzen des Fusses mit der Spitze ist in nichts Anderem als in solchen durch Anspannung von Sehnen hervorgerufenen reflectorischen Muskelzuckungen begründet.

Blasen-, Mastdarm- und Geschlechtsfunctionen bleiben unverändert, höchstens stellt sich in späteren Stadien Parese der Blase ein.

Bei den secundären Formen der spastischen Spinalparalysis kann noch eine Reihe anderer Symptome hinzukommen, welche von dem Grundleiden abhängig sind.

Die Krankheit hält acuten, subacuten und chronischen Verlauf (— über 30 Jahre) inne. Oft ist sie binnen wenigen Wochen überwunden, und in anderen Fällen dehnt sie sich über viele Jahre aus. Falls sie primär besteht, scheint der Tod nur durch intercurrente Zufälle bedingt zu werden.

III. Diagnosis. Die Krankheit ist leicht zu erkennen und eine Verwechslung kaum denkbar, wenn man die im Vorausgehenden aufgeführten Cardinalsymptome berücksichtigt. Ob man es mit primärer oder secundärer spastischen Spinalparalysis zu thun hat, entscheiden Nebenbefunde, die nach dem bei Besprechung der Aetiologie Erörterten sich von selbst ergeben.

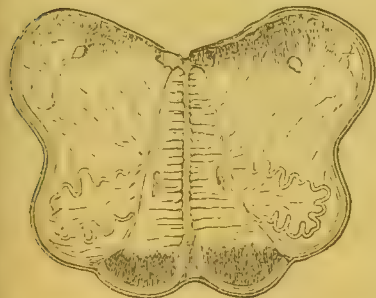
IV. Prognosis. Die Vorhersage hängt bei der secundären Form der spastischen Spinalparalysis von dem Grundleiden ab, bei der primären ist sie relativ günstig, denn man hat alsdann das Leiden mehrfach und mitunter ziemlich schnell heilen gesehen.

V. Therapie. Bei der primären spastischen Spinalparalysis leistet der galvanische Rückenmarksstrom wohl das meiste, daneben kommen warme Bäder und Jodkali in Betracht. Auch Soolbäder, Schwefelbäder und Kaltwassercuren, schon weniger indifferente Thermen können von Nutzen sein. Die Behandelung der secundären Krankheitsform fällt mit derjenigen der Grundkrankheit zusammen. *Southam* will einen Fall durch Nervendehnung geheilt haben.

13. Amyotrophische Lateralsclerosis. Sclérose latérale amyotrophique. Charcot.

1. Als Sclérose latérale amyotrophique hat *Charcot* ein Krankheitsbild gezeichnet, welches gewissermaassen eine Combination von primärer Entartung der Seitenstränge des Rückenmarkes und der grossen Ganglienzellen der Vorderhörner darstellt. Auch in dem klinischen Verlaufe sollten sich Symptome wiederfinden, die zugleich der einen und der anderen Localität entsprächen. *Leyden* hat aber in einer sehr gerechten und vorurtheilsfreien Kritik gezeigt, dass sich der geniale französische Kliniker von Schematismus nicht fern gehalten und namentlich mehreren deutschen Beobachtungen ziemlich Gewalt angethan hat, um sie dem neu geschaffenen Krankheitsbilde einverleiben zu können. Wir betreten also ein Gebiet, das noch im Werden ist, und an welchem die Zukunft Vieles zu ändern und umzubauen haben wird.

Fig. 110.

a


b


c


d


Veränderungen bei Sclérose latérale amyotrophique. Nach Charcot. *a* Medulla oblongata. *b* Halstheil. *c* Brust-, *d* Lendenabschnitt des Rückenmarkes. Die erkrankten Theile schattirt. Natürl. Grösse.

2. Als Ursachen der Krankheit werden meist Erkältung und Durchnässung angegeben. Am häufigsten entwickelt sie sich im 25.—50. Lebensjahre. Frauen werden häufiger betroffen als Männer. *Weir Mitchell* theilt eine Beobachtung mit, in welcher Beschäftigung mit Blei der Krankheit zu Grunde zu liegen schien, und *Seeligmüller* beschrieb Fälle, welche vier Geschwister betrafen, deren Eltern Geschwisterkinder waren und bei denen gegen sonstige Erfahrung das Leiden bereits nach dem ersten Lebensjahre den Anfang machte.

3. Nach *Charcot* sollen die anatomischen Veränderungen in den Seitensträngen des Rückenmarkes Anfang nehmen. Sie betreffen hier die Pyramidenseitenstrangbahnen. Im Halstheile nehmen sie den grössten Umfang ein und vermindern sich, je mehr man sich dem Lendenabschnitte der Medulla spinalis nähert (vgl. Fig. 110). Je mehr nach abwärts, um so näher kommen die degenerirten Partien bis unter die Pia zu liegen. Nach oben lassen sie sich in den untersten Abschnitten des Pons wiedererkennen, soweit hier die Pyramidenbahnen strangförmig zusammenliegen und selbst bis in den Fuss des Hirnschenkels hat man sie verfolgen können. Dagegen bleibt die Capsula interna des Grosshirnes fast ausnahmslos frei.

In manchen Fällen waren nicht nur die gekreuzten Pyramidenseitenstrangbahnen, sondern auch die ungekreuzten Pyramidenvorderstrangbahnen von der Erkrankung betroffen.

Nach *Charcot* handelt es sich um entzündliche Veränderungen, welche genau so wie bei Tabes dorsalis von den Nervenfasern den Ausgang nehmen und erst secundär zu Erkrankung des interstitiellen Bindegewebes führen. Wucherung des letzteren, Schwund der Nervenfasern, Verdickung der Gefässe, Fettkörnchenzellen und Amyloidkörper setzen das mikroskopische Bild zusammen.

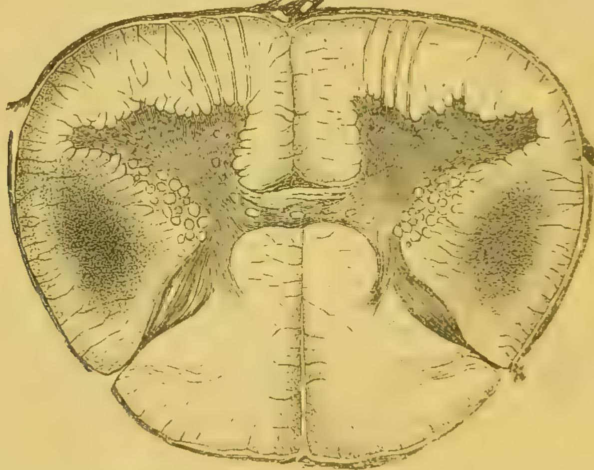
Unter Vermittelung der erkrankten Nervenfasern soll der Process in secundärer Weise sich auf die graue Substanz in den Vorderhörnern des Rückenmarkes ausbreiten. Während es auch hier zu Wucherung der Neuroglia kommt, atrophiren und schwinden die Ganglienzellen. Auch diese Veränderungen sind im Halstheile des Rückenmarkes am meisten ausgesprochen, nehmen nach unten ab und fehlen gewöhnlich im Lendenabschnitte vollkommen. Dagegen breiten sie sich auf die Ganglienzellen in den Nervenkernen der Medulla oblongata (Bulbus medullae spinalis) aus und es kommt namentlich zu Atrophie der Ganglienzellen in den Kernen von Nn. hypoglossus, accessorius und facialis.

An den Nervenfasern der vorderen Rückenmarkswurzeln werden atrophische und degenerative Veränderungen angetroffen. Auch kommt dergleichen an den peripheren Nerven vor. Die zugehörigen Muskeln erscheinen atrophisch, geschwunden, das interstitielle Bindegewebe hat an Umfang zugenommen und enthält oft ungewöhnlich reichliche Fettzellen. Zuweilen hat in ihnen so reichliche Entwickelung von Fettgewebe stattgefunden, dass trotz Schwundes der eigentlichen Muskelsubstanz das Muskelvolumen eher umfangreicher als geringer geworden ist (Lipomatosis luxurians).

Soweit *Charcot!*

Aber schon *Leyden* hat darauf hingewiesen, dass, abgesehen von der noch strittigen Natur des eigentlichen Erkrankungsprocesses, der Entwickelungsgang nicht so regelmässig ist, als das nach dem *Charcot*'schen Schema der Fall zu sein scheint, und dass auch der umgekehrte Weg, zuerst Erkrankung der grauen Substanz, dann solche der weissen vorkommt. Zudem hat *Leyden* gezeigt, dass mitunter auch die Hinterstränge gleichzeitig von Erkrankung betroffen werden. Wir führen eine Abbildung *Leyden's* zum Beweise an, auf welcher sich graue Entartung der inneren oder *Goll*'schen Keilstränge des Rückenmarkes findet (vgl. Fig. 111). Auch *Moeli* hat eine derartige Beobachtung beschrieben. *Giovanni Weiss* machte einen Fall bekannt, in welchem es zu Atrophie und Untergang der Ganglienzellen in den Hinterhörnern der grauen Rückenmarkssubstanz gekommen war, womit der Autor den über den Trochanteren sich entwickelnden, in der Regel aber nicht vorkommenden Decubitus in Zusammenhang bringt.

Fig. 111.



Veränderung bei amyotrophischer Lateralsclerosis des Rückenmarkes mit Betheiligung der Goll'schen Keilstränge. Cervicalanschwellung. Die erkrankten Partien schattirt Nach Leyden. Vergrösserung 5fach.

4. Die Symptome setzen sich aus dem Bilde der spastischen Spinalparalysis und demjenigen der progressiven Muskelatrophie zusammen, womit übereinstimmt, dass Sensibilitätsveränderungen und Functionsstörungen von Blase und Mastdarm vermisst werden. Lähmungen, Rigidität auf der Haut, Spasmen und Contracturen in den Muskeln eröffnen meist die Scene, dann kommt es zu rapider Abmagerung. Die Erscheinungen stellen sich in der Regel in den oberen Extremitäten zuerst ein und breiten sich dann nach abwärts aus, doch werden in den Beinen meist atrophische Muskelveränderungen vermisst. Dagegen stellen sich im Gebiete des Hypoglossus, Accessorius und Facialis Lähmungen und Atrophien ein, es kommt zu den Symptomen von Bulbärparalysis.

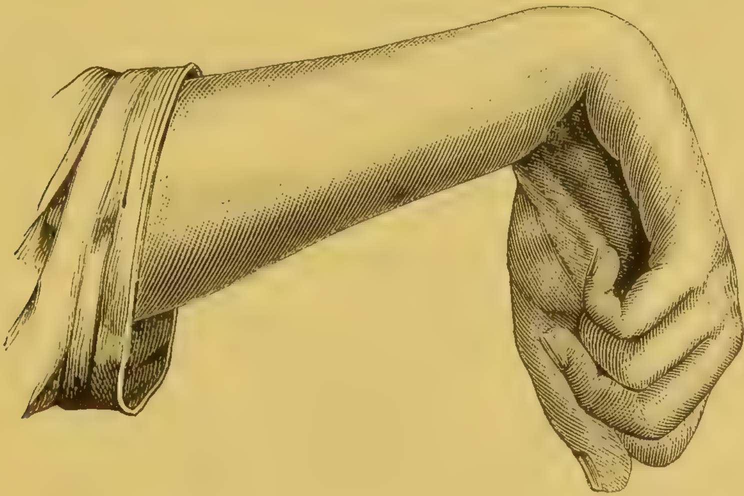
Seltener machen die Erscheinungen an den unteren Extremitäten den Anfang und schreiten nach oben, oder es stellen sich zuerst bulbäre Symptome ein. *Weir Mitchell* beschrieb einen Fall von hemiplegischer Form.

Die ersten Symptome in den oberen Extremitäten treten bald ohne Vorläufer auf, bald gehen ihnen Formicationen, Eingeschlafensein und andere Parästhesien voraus. Die Kranken empfinden Schwäche in den Extremitätenmuskeln, die überhand nimmt und allmälig in ausgebildete Paresis und Paralysis überführt. Dazu gesellen sich Muskelkelsteifigkeit, Krämpfe und Contracturen. Die Oberarme werden gegen den

Rumpf gezogen und können nicht ohne Schmerz im Schultergelenke passiv oder activ bewegt werden, die Unterarme sind halb flectirt und zugleich pronirt, es besteht Contractur im Handgelenke in Pronationsstellung mit in die Hohlhand eingeschlagenen Fingern (vgl. Fig. 112). Während alle diese Erscheinungen Folge von Erkrankung der Seitenstränge sind, verräth sich die Betheilung der grauen Rückenmarkssubstanz dadurch, dass schnelle Abmagerung in den Muskeln der Arme eintritt. Nicht dass dieselbe wie bei typischer Muskelatrophie einen Muskel nach dem anderen befällt, sie betrifft grosse Muskelmassen zu gleicher Zeit. Während sich Abmagerung vollzieht, zeigen sich fibrilläre Muskelzuckungen. Die atrophischen Muskeln sind gegen Druck empfindlich und geben meist bei elektrischer Untersuchung partielle Entartungsreaction.

Geht der Process auf die Rumpf- und Rückenmuskulatur und auf die Muskeln der unteren Extremitäten über, so empfinden die Kranken Steifigkeit im Rücken und sind behindert, sich aufzurichten, zu sitzen, den Kopf zu bewegen, ja können es schliesslich gar nicht und werden dauernd an das Krankenlager gefesselt. In Folge von Rigidität und Muskelcontracturen kommt es zu dem der spastischen Spinalparalysis eigenthümlichen Gange, auch sind die Sehnenreflexe erhöht. Entsprechend der anatomischen Ausbreitung des Processes entstehen an den unteren Extremitäten meist nicht Atrophien, ausgenommen nach längerem Krankenlager Inactivitätsatrophien.

Fig. 112.



Stellung von Unterarm und Hand bei amyotrophischer Lateralsclerosis. Nach Charcot.

Machen sich bulbäre Symptome bemerkbar, so stellen sich Abmagerung und fibrilläre Zuckungen in der Zunge ein und es leiden Wortbildung und Bissenformation. Lähmung der Gaumenmuskulatur führt zu Schlingbeschwerden. Die Sprache wird undeutlich nasal. Die Lippen magern ab, der Mund ist halb geöffnet, in die Breite verzogen und es entleert sich dauernd Speichel aus den Mundwinkeln. Der Gesichtsausdruck wird weinerlich, und während die Stirn gerunzelt erscheint, ist die untere Gesichtshälfte todt und ausdruckslos. Diese Erscheinungen bedingen den Tod, wenn es wegen Lähmung der Kehlkopfmuskulatur zu Schluckpneumonie oder Erstickungszufällen gekommen ist. *Charcot* stellte die Prognosis absolut tödlich; der Tod soll binnen 1—3 Jahren eintreten, doch hat *Weir Mitchell* unter Gebrauch von Jodkali und Schwefelbädern Heilung erfolgen gesehen.

5. Die Diagnosis ist leicht, wenn man berücksichtigt: Beginn der Krankheit in den oberen Extremitäten, zuerst Paresis, dann Muskelatrophie en masse, Contracturen und erhöhte Sehnenreflexe in den unteren Extremitäten, Uebergreifen auf den Bulbus medullae spinalis. Von typischer progressiven Muskelatrophie unterscheidet sich die Krankheit dadurch, dass bei dieser Lähmung und Atrophie Hand in Hand gehen, indem erstere von letzterer abhängig ist, dass die Muskeln nicht en masse, sondern einer nach dem anderen atrophiren, dass die Atrophie meist in den Mm. interosseis, im Thenar und Hypothenar beginnt, dass die atrophische Muskeln gegen Druck schmerzlos sind, dass Muskelrigidität nicht vorkommt, dass die Krankheit längere Zeit (bis über 30 Jahre) währt und nicht als solche tödtet, dass sie sich häufiger bei Männern zeigt.

Von Pachymeningitis cervicalis hypertrophica (vgl. Bd. II, pag. 427) unterscheidet sich amyotrophische Lateralsclerosis dadurch, dass bei ersterer zu Anfang Reizerscheinungen vorwiegen, dass es zu schweren sensibelen Störungen kommt, dass nicht Uebergreifen auf die Medulla oblongata stattfindet und dass sie der Heilung fähig ist.

6. Behandelung die gleiche wie bei spastischen Spinalparalysis (vgl. Bd. II, pag. 512).

14. Primäre combinirte Systemerkrankungen des Rückenmarkes.

Auf dem Rückenmarksquerschnitte lassen sich, wie bereits Bd. II, pag. 468 ausgeführt wurde, eine Reihe von Fasersystemen innerhalb der weissen Rückenmarkssubstanz unterscheiden. Es sind das Gruppen von neben einander liegenden Nervenfasern, welche centralen Ursprung und theilweise auch Function gemeinsam haben. Dass in einzelnen dieser Fasersysteme primäre Erkrankungen entstehen, ist bereits im Voransgehenden erörtert worden. So bildet die Tabes dorsalis eine Erkrankung, die sich im Gebiete der hinteren Rückenmarksstränge abspielt, während die primären Formen der spastischen Spinalparalysis und die amyotrophische Lateralsclerosis das Gebiet der Pyramidenseitenstrangbahnen, mitunter auch dasjenige der Pyramidenvorderstrangbahnen einnehmen.

Dass die genannten Krankheiten nicht immer auf ihren ursprünglichen Bezirk beschränkt bleiben, wurde mehrfach erwähnt. So kommt bei Tabes dorsalis durch Uebergreifen des Processes auf die Seitenstränge des Rückenmarkes sehr häufig secundäre Erkrankung der Kleinhirnseitenstrangbahnen vor, oder die amyotrophische Lateralsclerosis dehnt sich allmälig auf die Vorderhörner des Rückenmarkes aus u. Aehnl. m.

Man hat aber in neurer Zeit darauf hingewiesen, dass auch primär und unabhängig von einander mehrere Fasersysteme des Rückenmarkes erkranken können, und Fälle der Art sind es, welche man als primäre combinirte Systemerkrankungen des Rückenmarkes bezeichnet. *Leyden*, *Kahler & Pick*, *Westphal*, *Strümpell*, *Sioli* haben derartige Beobachtungen bekannt gemacht. Meist handelt es sich um Erkrankung der gesammten oder einzelner bestimmten Bezirke in den Hintersträngen gleichzeitig mit Veränderung in den Pyramidenseitenstrangbahnen, zuweilen auch in den Pyramidenvorderstrangbahnen, Kleinhirnseitenstrangbahnen selbst in den *Clarke*'schen Säulen und in den Vorderhörnern des Rückenmarkes. In einzelnen Fasersystemen der weissen Rückenmarkssubstanz scheinen primäre Erkrankungen überhaupt nicht vorzukommen. Die Symptomatologie derartiger Dinge bedarf noch der Aufklärung. Mit Recht übrigens hat *Leyden* darauf aufmerksam gemacht, dass ein Theil der Beobachtungen einer vorurtheilsfreien Kritik gegenüber gar nicht Stand hält, und dass man mehrfach Uebergreifen von Veränderungen auf benachbarte Systeme oder secundäre Degenerationen oder gar umschriebene myelitische Herde für primäre Systemerkrankungen ausgegeben hat.

15. Secundäre Degeneration der Rückenmarksstränge.

Die secundären Degenerationen der Rückenmarksstränge haben zwar vorwiegend anatomisches und physiologisches Interesse, da aber ihre Kenntniss mehr Errungenschaft der klinischen Medicin als der Anatomie gewesen ist, so dürfte es am Platze sein, ihnen eine kurze Erörterung zu widmen. Schon *Türk*, der den Gegenstand trotz unvollkommener Untersuchungsmethoden fast erschöpfend behandelt hat, unterschied zwischen auf- und absteigender secundären Degeneration.

Wir wollen im Folgenden einer klareren Uebersicht wegen nach einander die reine absteigende, die reine aufsteigende und die gemischte secundäre Degeneration der Rückenmarksstränge von einander trennen.

a) Reine absteigende secundäre Degeneration der Rückenmarksstränge kommt im Anschlusse von Erkrankungen des Hirnes zur Entwickelung und nimmt im Rückenmarke das Gebiet der Pyramidenbahnen ein. Demnach sind die Veränderungen zu suchen in den hinteren Abschnitten der seitlichen Rückenmarksstränge (Pyramidenseitenstrangbahnen) und in den innersten, dem Sulcus longitudinalis anterior dicht anliegenden Pyramidenvorderstrangbahnen der Rückenmarksvorderstränge. Beide Gebiete schliessen Nervenbahnen in sich, welche vom Gehirne

aus den Willen durch das Rückenmark zur Peripherie hinleiten. Fast immer betreffen Herde im Gehirne nur eine Seite, es werden also auch dementsprechend im Rückenmarke nur die zugehörigen Pyramidenbahnen erkrankt sein. Da nun aber die Pyramidenseitenstrangbahn Nervenfasern enthält, die innerhalb der Decussatio pyramidum von der einen Grosshirnhälfte in die entgegengesetzte Rückenmarksseite übertreten, während in der Pyramidenvorderstrangbahn die Nervenfasern ungekreuzt verlaufen, so folgt, dass man bei einseitigem Erkrankungsherde im Grosshirne die secundäre Rückenmarksdegeneration zu erwarten hat in den Pyramidenvorderstrangbahnen auf Seite der Verletzung, in den Pyramidenseitenstrangbahnen auf der der Verletzung entgegengesetzten Rückenmarkshälfte.

Würde man es mit doppelseitigen Hirnherden zu thun bekommen, dann würden selbstverständlich auch Veränderungen in beiden Rückenmarkshälften zu erwarten sein, und man würde die Pyramidenbahnen rechts wie links betroffen finden. Da aber unter solchen Umständen die Hirnherde meist verschiedenes Alter besitzen, so werden auch in Uebereinstimmung damit gewöhnlich die Erkrankungen auf einer Seite mehr ausgebildet sein als auf der andern.

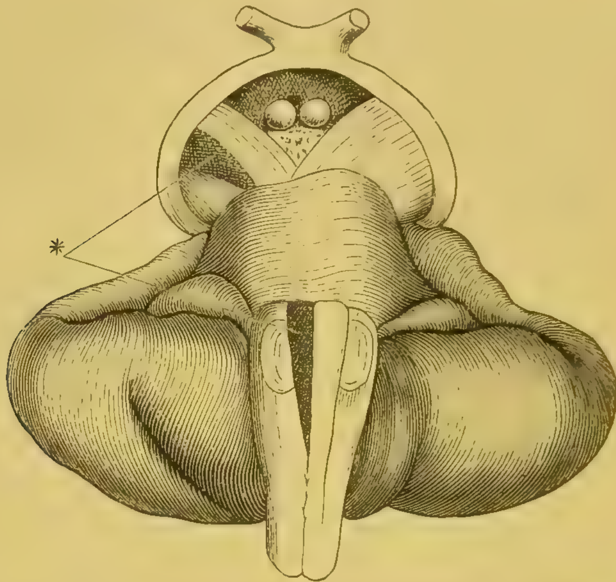
Wir dürfen nicht vergessen darauf hinzuweisen, dass nach *Flechsig's* werthvollen Untersuchungen ausserordentlich grosse individuelle Schwankungen in dem Massenverhältnisse zwischen den gekreuzten und ungekreuzten Pyramidenbahnen vorkommen. Mitunter ist die Kreuzung der Pyramidenfasern in der Pyramidenseitenstrangbahn eine vollkommene, so dass also secundäre Veränderungen in der Pyramidenvorderstrangbahn, da sie eben fehlt, nicht möglich sind. Umgekehrt kann aber letzteres Fasersystem ungewöhnliche Ausbreitung gewinnen, weil in der Decussatio pyramidum nur sehr unvollkommene Kreuzung stattgefunden hat. Auch hat *Pitres* vier Beobachtungen beschrieben, in welchen trotz einseitigen Hirnherdes secundäre Degeneration in beiden Pyramidenseitenstrangbahnen entstanden war. Es hatte sich hier also die Vertheilung der Nervenfasern in der Pyramidenbahn in noch anderer Weise vollzogen.

Selbstverständlich sind nicht alle Erkrankungen des Gehirnes mit secundärer Degeneration im Rückenmarke verbunden. Dergleichen ereignet sich nur dann, wenn die Pyramidenbahnen während ihres centralen Verlaufes an irgend einer Stelle unterbrochen und von ihrem centralen Ausgangspunkte in der Grosshirnrinde abgetrennt sind. Geht man nun von der Decussatio pyramidum dem centralen Verlaufe der Pyramidenbahnen nach, so durchsetzen letztere von hinten nach vorne den Pons, treten in die mittleren und unteren Abschnitte des Pedunculus cerebri, gelangen zur Capsula interna und ziehen von hier aus durch das Centrum semiovale zur Grosshirnrinde, wo sie in den motorischen Bezirken derselben ihre centrale Endigung finden. Bekanntlich kommen die motorischen Gebiete der Grosshirnrinde auf den den Sulcus Rolandi umgebenden Gyris zu liegen, d. h. auf vorderer und hinterer Centralwindung. Erkrankungen auf der übrigen Grosshirnrinde, umschriebene Herde in thalamus opticus, nucleus lenticularis, corpus striatum u. s. f. haben keine secundäre Degeneration des Rückenmarkes im Gefolge *(Charcot)*. Auch experimentell haben *Franck & Pitres* an Hunden gezeigt, dass, wenn man die motorischen Gebiete der Grosshirnrinde zerstört, secundäre Degeneration des Rückenmarkes eintritt. Freilich kam *Binswanger* bei Versuchen an jungen Hunden zu negativem Resultate

Handelt es sich um Erkrankung der Pyramidenbahnen im Grosshirne selbst, so bemerkt man die secundäre Degeneration bereits in Pedunculus cerebri, Pons und in der einen, gleichfalls dem Sitze des primären Erkrankungsherdes entsprechenden Hälfte der Pyramidenkreuzung (vergl. Fig. 113). Der mittlere (selten auch der innere) Abschnitt des Pedunculus cerebri erscheint grau, transparent, graugelb, grauroth und zuweilen auch verschmächtigt (vgl. Fig. 114, *a*). Auch der Pons ist verschmälert, aber hier erkennt man die entarteten Pyramidenbahnen erst auf dem Querschnitte, auf welchem sie im Vergleiche zu denjenigen der intacten Seite reducirt und grau verfärbt aussehen (Fig. 114, *b*) Ebenso ist die Pyramide von grauer Farbe und an Volumen verringert, so dass die anliegende Olive deutlicher als auf der anderen Seite hervortritt. Was endlich die Veränderungen im Rückenmarke selbst anbetrifft, so lassen sich dieselben nur auf Querschnitten verfolgen. In vielen Fällen, stets aber zur genauen Localisirung der Erkrankung ist mikroskopische Untersuchung nothwendig. Wesentlich erleichtert wird selbige, wenn das Rückenmark vordem in Chromsäure oder chromsauren Salzen gehärtet war, indem alsdann die entarteten Rückenmarksabschnitte mit hellgelber Farbe hervortreten, doch ist der hellgelbe Bezirk häufig umfangreicher, als die Degeneration besteht. Mit Karmin und Anilinfarben tingiren sich die degenerirten Stellen besonders intensiv.

Ausbreitung und Form der Herde sind in Fig. 114 *e—h* wiedergegeben. Die Degeneration in der Pyramidenvorderstrangbahn nimmt nach unten zu mehr und mehr ab und hört im oberen Lendentheile des Rückenmarkes auf. Die secundäre Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn auf der anderen Seite erreicht im Halstheile des Rückenmarkes den grössten Umfang und besitzt hier dreieckige oder keilförmige Gestalt; im Brusttheile ist ihre Ausdehnung geringer und von rundlicher Form. Im Lendenabschnitte nimmt sie wieder Dreiecksform an, zugleich rückt sie hier allmälig bis dicht unter die Pia mater, während sie höher oben von der Pia durch die Kleinhirnseitenstrangbahn getrennt ist. In der Höhe des 3—4 Sacralnerven hört sie aber vollkommen auf.

Fig. 113.



Secundäre Degeneration des Hirnschenkelfusses, der Brücke und Medulla oblongata in natürlicher Lage. Die mit * bezeichneten schattirten Stellen degenerirt. Nach Charcot.

Verfolgt man die Vorgänge histiologisch, wozu sich übrigens beim Menschen, soweit frische und verwerthbare Fälle in Betracht kommen, nur selten Gelegenheit bietet, so stellen sich die ersten Veränderungen an den Nervenfasern selbst ein. *Kahler & Pick* konnten dieselben bereits am 11. Tage nach einer Hirnverletzung nachweisen, vielleicht beginnt sie noch sehr viel früher. Wenn man diese schnelle Ausbreitung, vor Allem aber das Beschränktbleiben auf enge und bestimmte Fasersysteme berücksichtigt, so ist es wenig glaublich, dass es sich hier um eine fortgesetzte Entzündung handeln sollte, bei einer solchen würde Uebergreifen auf die Nachbarschaft mehr als wahrscheinlich sein, und so wird man den Schluss ziehen müssen, dass es sich um die Folgen von degenerativer Atrophie handelt, dadurch bedingt, dass Nervenbahnen von ihrem trophischen Centrum abgeschnitten sind, entsprechend den degenerativen Veränderungen im peripheren Ende durchschnittener Nerven. Zwar haben manche Autoren die Ansicht geäussert, dass die Veränderungen Folge von Inactivität der betreffenden Nervenbahnen seien, wogegen spricht, dass sie sich viel zu schnell ausbilden, oder dass an anderen Orten weit längere Inactivitäten beobachtet werden, ohne dass sich secundäre Entartungen der Nerven anschliessen.

An den degenerirenden Nervenfasern kommt es zu Schwund der Markscheiden, dann auch zu solchem der Axencylinder. Erst späterhin und secundär nimmt das interstitielle Bindegewebe zu, es treten in letzterem Fettkörnchenzellen und Amyloidkörper auf, die Gefässwände verdicken sich und enthalten in ihren adventitiellen Lymphscheiden Fettkörnchen und Fettkörnchenzellen.

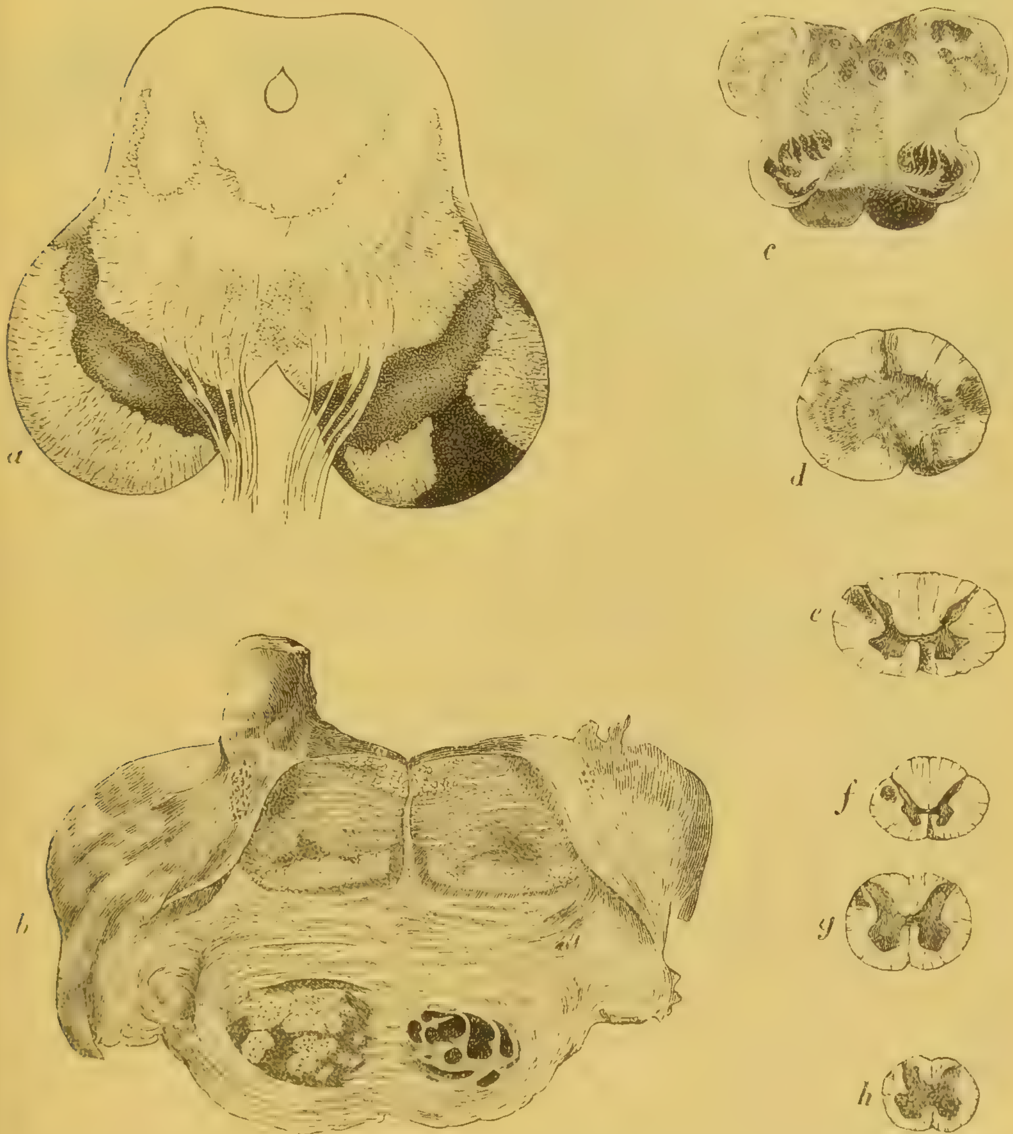
In der Regel bleibt die graue Rückenmarksubstanz unverändert, nur selten findet man Verschmälerung eines Hornes auf der dem Hirnherde entgegengesetzten Rückenmarkshälfte mit Atrophie und Schwund der Ganglienzellen, dementsprechend während des Lebens Atrophie der gelähmten Muskeln.

Haben die Veränderungen lange Zeit bestanden, so kann es zu interstitieller Bindegewebswucherung und Schwund der Nervenfasern in den peripheren Nerven der

in Folge der Hirnerkrankung gelähmten Extremitäten und in den zugehörigen Muskeln zu Verschmälerung, Verfettung oder zu Wucherung der Sarkolemmkerne und ebenfalls zu Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes oder auch zu Fettwucherung in demselben kommen.

Schon *Bouchardat,* welchem man eine eingehende Untersuchung über die secundäre absteigende Degeneration der Rückenmarksstränge verdankt, hat auf diese Veränderungen Contracturen bezogen, von denen Hemiplegische nach einiger Zeit betroffen

Fig. 114.



Querschnitte von Hirnschenkelfuss, Brücke, verlängertem Marke und Rückenmarke im Zustande secundärer Degeneration (schattirte Abschnitte) bei Erkrankungsherd im rechten Grosshirne. *a* Hirnschenkelfuss. *b* Brücke. *c* verlängertes Mark. *d* Pyramidenkreuzung. *e* Halsanschwellung des Rückenmarkes. *f* Brusttheil. *g* Lendentheil. *h* Conus medullaris.

zu werden pflegen. Neuerdings bringt man noch Erhöhung der Sehnenreflexe damit in Zusammenhang. Prognostisch wird die Erscheinung als ungünstig angesehen, indem diese Dinge einer Rückbildung nicht gut fähig sind. Restitution ist nur durch eintretende Nervenregeneration denkbar, doch ist dieselbe namentlich in älteren Fällen nicht zu erwarten.

Die Behandelung fällt mit derjenigen des Grundleidens zusammen: namentlich Anwendung des galvanischen Stromes, diesen auch auf das Rückenmark selbst.

b) Reine aufsteigende secundäre Degeneration der Rückenmarksstränge entsteht, wenn es allein zur Erkrankung der hinteren Rückenmarkswurzeln oder der Spinalganglien gekommen ist. *Singer* erzeugte dieselbe experimentell durch Durchschneidung der hinteren Rückenmarkswurzeln bei Hunden; beim Menschen hat man sie am reinsten bei Erkrankung der Cauda equina beobachten können. Sie beschränkt sich auf zwei Fasersysteme des Rückenmarkes: in den hinteren Rückenmarkssträngen auf die inneren oder *Goll*'schen Keilstränge, in den Seitensträngen auf die Kleinhirnseitenstrangbahnen (vergl. Fig. 115, *a—d*). Innerhalb der *Goll*'schen Keilstränge lässt sie sich bis in die Corpora restiformia der Medulla oblongata verfolgen, während sie sich in den Seitensträngen bis zum Kleinhirne erstreckt. Die Natur der Grundprocesse bringt es meist mit sich, dass die aufsteigende Degeneration meist beide Rückenmarkshälften betrifft. Als Grund der Degeneration nimmt man an, dass die *Goll*'schen Keilstränge ihr trophisches Centrum in den Spinalganglien haben und entarten, falls sie von denselben abgeschnitten sind. Bei Besprechung der Tabes dorsalis wurde darauf hingewiesen, dass auch primäre Entartung der bandelettes externes zu secundärer Entartung der *Goll*'schen Keilstränge führt. Als trophisches Centrum für die Kleinhirnseitenstrangbahnen sehen manche Autoren die *Clarke*'schen Säulen an, ob aber die Kleinhirnseitenstrangbahnen centripetal- oder centrifugal-leitende Nervenfasern führen, ist unbekannt. Entartung der *Goll*'schen Keilstränge macht keine Symptome, ebenso sind krankhafte Erscheinungen unbekannt, aus denen man Erkrankungen der Kleinhirnseitenstrangbahnen diagnosticiren könnte, so dass das Vorhandensein von aufsteigender Rückenmarksdegeneration nur aus der Erfahrung vermuthet werden kann.

Fig. 115.



Vertheilung der aufsteigenden secundären Degeneration. *a* Hals-, *b—d* Brusttheil. *e* Compressionsstelle im Rückenmarke, gleichfalls Brusttheil. *f* Lendentheil, hier doppelseitige absteigende Degeneration. Natürliche Grösse.

c) Gemischte secundäre Degeneration der Rückenmarksstränge tritt dann ein, wenn das Rückenmark auf dem gesammten Querschnitte oder in einzelnen Abschnitten desselben unterbrochen ist. Im ersteren Falle, beispielsweise repräsentirt durch totale Compressionsmyelitis, entwickelt sich oberhalb des primären Herdes das Bild der aufsteigenden, unterhalb dasjenige der absteigenden secundären Degeneration, dort also entarten *Goll*'sche Stränge und Kleinhirnseitenstrangbahnen, hier gekreuzte und ungekreuzte Pyramidenbahnen. Die Kleinhirnseitenstrangbahnen werden jedoch nur durch solche Herde betroffen, die in dem Brusttheile oder Halsabschnitte des Rückenmarkes liegen, da ihr vermeintliches trophisches Centrum, die *Clarke*'schen Säulen, erst im mittleren Brusttheile beginnen. Zu bemerken ist jedoch, dass das Bild der Entartungen nicht gleich in unmittelbarster Nähe des primären Herdes auftritt. An der primären Erkrankungsstelle selbst besteht meist diffuse Veränderung des Rückenmarksquerschnittes; sie betrifft dann, nach Oben gerechnet, zunächst die gesammten Hinterstränge und zieht sich schliesslich auf die *Goll*'schen Keilstränge zurück (vergl. Fig. 115, *c* und *d*). Da, wo das Rückenmark in diffuser Weise erkrankt ist (traumatische Degeneration), lassen sich oft siebförmige punktartige, und noch grössere Durchlöcherungen erkennen, entstanden durch Schwund nervöser Elemente. Dieselben verlieren sich nach längerer Zeit, indem sie durch wucherndes Bindegewebe zugedeckt werden. Begreiflicherweise vertheilen sich die genannten Degenerationen auf beide Seiten des Rückenmarksquerschnittes. Handelt es sich, wie in einer sehr schönen Beobachtung von *Ried & Müller*, um halbseitige Rückenmarksverletzung, dann degeneriren auch nur die entsprechenden Nervenbahnen halbseitig. Mitunter stellt sich secundäre Degeneration nach umschriebenen Erkrankungsherden im Rückenmarke ein. Betreffen selbige nur einen Seitenstrang, so tritt absteigende Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen in dem betreffenden Seitenstrang ein u. s. f.

Eingehende experimentelle Studien rühren von *Schiefferdecker* her, nachdem schon *Westphal* und *Philippeaux & Vulpian* vordem Versuche angestellt hatten

Man bringt auch hier mit den Veränderungen der absteigenden Degeneration Rigidität, Muskelcontracturen und Erhöhung der Sehnenreflexe in Zusammenhang.

Prognosis und Therapie schliessen sich genau an die Erörterungen von pag. 512 an.

16. Acute spinale atrophische Kinderlähmung.

(Acute spinale Kinderlähmung. Infantile Lähmung. Acute Entzündung der grauen Vordersäulen des Rückenmarkes. Poliomyelitis acuta anterior. Kussmaul.)

I. Aetiologie. Die Krankheit, um welche es sich im Folgenden handelt, befällt vorwiegend, wenn auch nicht ausschliesslich, Kinder. Sie gehört zu den häufigen Kinderkrankheiten und macht in einzelnen Spitalsstatistiken bis 8 Procent sämmtlicher Kinderkrankheiten aus.

Am häufigsten kommt sie zur Zeit des 6. Lebensmonates bis zum 4. Lebensjahre vor. Bei Säuglingen vor der Dentition ist sie selten, obschon sie *Duchenne fils* einmal bei einem 12tägigen Kinde und auch in einem anderen Falle bei einem Säuglinge beobachten konnte, der eben erst den ersten Lebensmonat hinter sich hatte. Auch jenseits des 7. Lebensjahres wird man ihr nur selten begegnen.

Knaben erkranken häufiger als Mädchen; nach *Seeligmüller* kamen unter 75 Fällen eigener Beobachtung auf Knaben = 44 (59 Procent) und Mädchen = 31 (41 Procent).

Unmittelbare Ursachen lassen sich in der Regel nicht nachweisen. Die meisten Angaben darüber sind unzuverlässig. Man hat darauf hingewiesen, dass die Krankheit namentlich in den Sommermonaten (Mai-September) zum Ausbruche kommt, auch kann ich mit der Beobachtung nicht zurückhalten, dass ich mehrfach mehrere Fälle zugleich und aus benachbarten Ortschaften zur Behandelung bekam.

Ob hereditäre Momente von Einfluss sind, ist nicht mit Sicherheit erwiesen. Mitunter erkrankten mehrere Kinder einer Familie oder Zwillinge, auch wird zuweilen angegeben, dass vordem Geschwister unter eklamptischen Zufällen verstorben waren. Manchmal handelt es sich um Familien, in denen in vorausgegangenen Generationen mehrfach Geisteskrankheiten oder andere Erkrankungen des Nervensystemes vorkamen.

Sehr übertrieben hat man den Einfluss von Dentitio difficilis (woher früher die Bezeichnung Dentitionslähmung), ebenso die ätiologische Bedeutung von Erkältungen, Traumen und körperlicher Ueberanstrengung, z. B. beim Gehen. Auch heftigen psychischen Aufregungen — Schreck schreibt man schädliche Wirkung zu.

Nicht selten stellt sich die Krankheit im Anschlusse oder Verlaufe von Infectionskrankheiten ein, so nach Pneumonie, Bronchitis, Angina, Diphtherie, Masern, Scharlach, Variolois, acutem Magen-Darmcatarrhe, Dysenterie, Abdominaltyphus u. s. f.

Oft aber beschleicht sie ihre Opfer ohne nachweisbare Veranlassung während der Nacht. Gesund und frisch haben sich die Kleinen zur Ruhe begeben und sind während der Nacht im Schlafe gelähmt und zum Krüppel geworden. Daher der Name englischer Autoren paralysis in morning, *West.* Unrichtig ist es, wenn man früher gelehrt hat, dass atrophische,

rhachitische und scrophulöse Kinder am meisten der Gefahr der Erkrankung ausgesetzt sind.

II. Anatomische Veränderungen. Die Kenntnisse über die anatomischen Veränderungen, welche der acuten spinalen atrophischen Kinderlähmung zu Grunde liegen, gehören erst den beiden letzten Jahrzehnten an. Früher verlegte man die Krankheit bald in die Muskeln (myogener Ursprung), bald in die peripheren Nerven, bald in Gehirn oder Rückenmark, bald fasste man sie als Reflexlähmung auf, bald endlich meinte man, dass ihr überhaupt kein anatomisch nachweisbares Substrat zu Grunde liege, woher die alte Bezeichnung essentielle Kinderlähmung. Man weiss heute, dass sie auf einer acuten Entzündung in der grauen Substanz des Rückenmarkes beruht, die ihren ausschliesslichen oder vornehmlichen Sitz in den Vorderhörnern des Rückenmarkes hat und hier — darin besteht das Charakteristische der Krankheit — zu Schwund der grossen motorischen und trophischen Ganglienzellen führt.

Leyden hat neuerdings hervorgehoben, dass ausser den eben genannten, wir wollen sagen, typischen Fällen auch noch andere denkbar sind, und wie *Leyden* in vortrefflichen Beispielen gezeigt hat, auch vorkommen, die sich klinisch vollkommen unter dem Bilde einer atrophischen Kinderlähmung darstellen, während anatomisch andere Dinge in Betracht kommen. So können entzündliche Processe, welche zuerst in den Meningen und in der weissen Rückenmarkssubstanz Sitz haben, auf die graue Substanz und ihre grossen Ganglienzellen in secundärer Weise übergreifen. Oder multipele acute neuritische und degenerative Veränderungen in peripheren Nerven sind im Stande, das Symptomenbild der Kinderlähmung hervorzurufen, mit und ohne Uebergreifen auf das Rückenmark. Wir halten uns im Folgenden nur an die typische Form.

Zur Beurtheilung der anatomischen Verhältnisse ist mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes unerlässlich. Da die Krankheit in der Regel nicht tödtet, so gehört ein gewissermaassen glücklicher Zufall dazu, wenn es gelingen soll, frische Fälle zur Untersuchung zu bekommen. Die meisten Untersuchungen beziehen sich auf Kranke, welche den Beginn ihres Leidens um viele Jahre, mitunter um länger als 60 Jahre überlebt haben. Die früheste Beobachtung *(Roger & Damaschino)* hatte eine Krankheitsdauer von zwei Monaten. Begreiflicherweise werden die anatomischen Erscheinungen je nach der Dauer des Leidens wechseln.

In relativ frischen Fällen findet man in den Vorderhörnern des Rückenmarkes einen oder meist mehrere myelitische Herde, die mit Vorliebe in der Lenden- und Halsanschwellung Sitz haben. Bald sind sie einseitig, bald doppelseitig, bald mikroskopisch klein, bald bis zum Umfange von 30 Mm. Länge und selbst noch mehr. Die Herde fallen meist durch braunrothe oder graurothe Verfärbung und verminderte Consistenz auf. Wir geben hier eine Abbildung von *Roth* wieder, auf welcher die Vertheilung der Herde in der Lendenanschwellung eines 2jährigen Kindes zu verfolgen ist, welches 11 Monate nach Anfang des Leidens an Rachendiphtherie verstorben war. (Vgl. Fig. 116.)

Bei mikroskopischer Untersuchung fallen sofort ungewöhnliche Füllung der Blutgefässe, Veränderung ihrer Wände und Vermehrung der Neuroglia auf. Die Blutgefässe erscheinen stellenweise aneurysmatisch erweitert. Ihre Wände sind auffällig reich an Kernen, theilweise auch streifig verdickt. In den adventiellen Lymphscheiden findet man Fettkörnchen, Fettkörnchenzellen und farblose Blut-

körperchen, selten Hämatoidin. Auch auf der Aussenwand der Blutgefässe haben sich nicht selten Fettkörnchenzellen angesammelt. Dieselben findet man ausserdem mehr oder minder zahlreich in den myelitischen Herden vertheilt. *Leyden* vermisste sie in einem Falle vollkommen, doch fanden sich hier eigenthümlich epithelioide Zellen, welche *Leyden* genetisch mit den Fettkörnchenzellen für identisch hält. Die Neuroglia hat

Fig. 116.



Vertheilung der Krankheitsherde in der grauen Rückenmarkssubstanz bei acuter spinalen atrophischer Kinderlähmung. Nach Roth.

a Querschnitt durch Conus medullaris, 13 Mm. oberhalb des filum terminale. *b* Querschnitt durch Lendenanschwellung, 10 Mm. höher. *c* Querschnitt durch die Mitte der Lendenanschwellung, 7 Mm. höher. *d* Querschnitt durch oberen Theil der Lendenanschwellung, 6 Mm. höher, also 36 Mm. oberhalb des filum terminale. *e* Lendentheil, nahe der pars dorsalis, 7 Mm. über *d*. Vergr. 2fach.

an Umfang zugenommen und ist sehr reich an zelligen Elementen. Die Ganglienzellen in den Vorderhörnern sind zerstört und theilweise untergegangen, in manchen findet man Vacuolenbildung. Auch die von den Vorderhörnern des Rückenmarkes ausstrahlenden und sie durchsetzenden Nervenfasern lassen Schwund und Untergang erkennen. Nach

Fig. 117.



Acute spinale atrophische Kinderlähmung.

Querschnitt durch die Lendenschwellung des Rückenmarkes. Im rechten Vorderhorne die mittlere Ganglienzellengruppe geschwunden und sclerosirt. Vergr. circa 10fach. Nach Charcot.

Charcot fängt die Veränderung in den Ganglienzellen an, man bekommt es also mit einer Art von parenchymatösen Myelitis zu thun, Andere verlegen den Ausgang der Entzündung in das Bindegewebe (Myelitis interstitialis) und lassen die Ganglienzellen erst in secundärer Weise erkranken, noch Andere behaupten, dass interstitielle und parenchymatöse Entzündung neben einander verläuft und von einander unabhängig ist.

Jedenfalls bekommt man, wie die nach *Charcot* wiedergegebene Figur zeigt, mitunter Herde zu sehen, welche sich allein auf einzelne Ganglienzellengruppen beschränken (vgl. Fig. 117).

In Fällen, welche Jahre lang bestanden haben, zeichnen sich die myelitischen Herde durch Verhärtung, Sclerosis aus. Zugleich ist das betreffende Horn atrophisch und verschmächtigt und oft haben auch die gleichseitigen Rückenmarksstränge an Umfang ab-, an Consistenz zugenommen. (Vgl. Fig. 118.) Bei mikroskopischer

Fig. 118.



Acute spinale atrophische Kinderlähmung.
Querschnitt aus dem Halstheile des Rückenmarkes. Rechtes Vorderhorn atrophisch und sclerosirt, die weissen Rückenmarksstränge auf der betreffenden Seite verschmälert. Während des Lebens Lähmung des rechten Armes, Tod im 50. Jahre nach eingetretener Lähmung. Vergr. circa 10fach. Nach Charcot.

Untersuchung vermisst man Ganglienzellen in den Vorderhörnern oft auf sehr weite Strecken, vorhandene erscheinen gelb pigmentirt, geschrumpft oder amyloid entartet, auch sclerotisch gebläht *(Rosenthal)*.

Nicht selten treten auch in den Seiten-, mitunter selbst in den Vordersträngen des Rückenmarkes degenerative Veränderungen ein. In einzelnen Fällen waren auch die *Clarke*'schen Säulen erkrankt.

Während die Hinterhörner des Rückenmarkes geringe oder meist gar keine Veränderungen zeigen und die hinteren Rückenmarkswurzeln immer unversehrt bleiben, werden an den vorderen Rückenmarkswurzeln, welche dem erkrankten Rückenmarksabschnitte zugehören, atrophische Veränderungen bemerkt. Sie sind verdünnt, grau durchscheinend und lassen bei mikroskopischer Untersuchung Schwund der Nervenfasern und Zunahme des interstitiellen Bindegewebes erkennen. Auch in den peripheren Nerven kommen dergleichen Erkrankungen vor. Die zugehörigen Muskeln erscheinen oft auffällig blassroth, so dass sie an das Aussehen von Lachs- oder Froschfleisch erinnern. In späterer Zeit zeichnen sie sich mitunter durch braunrothe Farbe aus, ähnlich der Farbe falben Herbstlaubes. Bei mikroskopischer Untersuchung erkennt man an-

fänglich Verschmälerung der Fasern und Zunahme der Sarkolemmkerne (*Leyden* fand mitten unter atrophischen Muskelfasern auch vereinzelte hypertrophische), an einzelnen finden sich auch Zerklüftungen, der bekannten *Zenker*'schen Typhusdegeneration der Muskeln gleichend. Später verwischt sich die Querstreifung mehr und mehr, und es treten Fettkörnchen auf. Das interstitielle Bindegewebe nimmt an Umfang zu und wird kernreich. In manchen Fällen kommt es in ihm zur Entwickelung sehr reichlichen Fettgewebes, welches so überhand nimmt, dass das gesammte Muskelvolumen nicht geschwunden, sondern vermehrt erscheint. Derartige Muskeln machen zuweilen auf der Schnittfläche den Eindruck eines zusammenhängenden Fettklumpens, auf dem man nur vereinzelte blasse Streifen relativ erhaltenen Muskelgewebes erkennt. In anderen, nicht seltenen Fällen fehlt Verfettung fast vollkommen, dafür sind die Muskeln in dünne, bindegewebige, sehnenartige Stränge verwandelt. *Déjerine* fand in einem Falle vollkommene Atrophie der intermuskulären Nerven mit Kernwucherung in den *Schwann*'schen Scheiden.

Der Panniculus adiposus fällt an den gelähmten Gliedern meist durch ungewöhnliche Entwickelung auf. Dagegen nehmen die Gefässe an der Atrophie Theil und auch Bänder, Fascien und Knochen sind verdünnt und atrophisch. Die Knochen sind von geringer Dicke, namentlich gilt dies für die compacte Substanz und mitunter so biegsam und brüchig wie bei Osteomalacie. Sehr häufig sind ihre Vorsprünge für die Muskel- und Sehnenansätze nur wenig entwickelt, ihre Gelenkflächen usurirt oder misstaltet.

Die inneren Organe zeigen nichts Eigenthümliches. *Sander* beschrieb in einem Falle geringe Entwickelung der Centralwindungen des Gehirnes (Hemmungsbildung wegen Nichtgebrauches der gelähmten Gliedmaassen?), doch war das Leiden mit Idiotismus vergesellschaftet.

III. Symptome. Die Symptome der acuten atrophischen Kinderlähmung sind leicht zu erkennen und bestehen in plötzlichem Auftreten vollkommen ausgebildeter, nicht progredienter, schlaffer Lähmung, schneller Atrophie der gelähmten Muskeln, schneller Ausbildung der elektrischen Entartungsreaction in den gelähmten Muskeln, Vernichtung der Haut- und Sehnenreflexe, dabei unversehrte Sensibilität, Blasen- und Mastdarmfunction und Fehlen von trophischen Hautveränderungen.

Die Lähmungen, als erstes und auffälligstes Symptom, stellen sich bald unvermerkt ein, bald leiten sie sich mit febrilen und cerebralen Erscheinungen ein.

In manchen Fällen wird die Lähmung ganz zufällig bemerkt. Die Kinder haben vielleicht irgend ein Krankenlager durchgemacht, und wenn sie dasselbe verlassen wollen, sind sie nicht im Stande zu gehen. Oder anscheinend zu spätes Erlernen des Gehens, ungeschicktes Zufassen mit den Händen, ausschliesslicher Gebrauch nur einer Extremität, mitunter auch eisige Kälte, blaurothe Verfärbung oder Contracturen an den Extremitäten bestimmen die Angehörigen, das Kind dem Arzte zuzuführen. Wohl jeder beschäftigte Arzt bekommt Kinder zur Behandelung, bei denen die Umgebung über Krank- oder Nichtkranksein noch schwankte, während die oberflächlichste Untersuchung schwere Lähmungen und Difformitäten erkennen lässt und Vieles dafür spricht, dass die Krankheit bereits lange Zeit bestanden haben muss. Besonders leicht kann der Anfang bei Säuglingen übersehen werden. Schon seltener ereignet

sich das bei Kindern, die bereits gehen können und sich selbstständig bewegen. Oft wird die Angabe gemacht, die Kleinen hätten sich gesund und munter zu Bette gelegt und am Morgen beim Erwachen seien sie gelähmt gewesen. In anderen Fällen treten urplötzlich oder nachdem einige Tage allgemeines Unwohlsein, Abgeschlagenheit, Appetitmangel, unruhiger Schlaf, Zähneknirschen und Aehnliches vorausgegangen sind, epileptiforme Krämpfe ein. Die Kinder verlieren das Bewusstsein, verfallen in convulsive Zuckungen, sind mitunter in Schweiss gebadet und fiebern hoch. Die Krämpfe können eine oder mehrere Stunden währen, wiederholen sich in selteneren Fällen in bestimmten Pausen und werden oft für Zahnkrämpfe gehalten. Gehen sie vorüber, so fällt sofort Schwäche oder Lähmung der Muskeln auf, in anderen Fallen freilich entgehen diese Veränderungen, doch kann man durch eingehende Anamnesis häufig noch den geschilderten Gang der Ereignisse nachträglich herausbekommen. Mitunter treten heftiger Durchfall, Erbrechen oder anginöse Beschwerden ein.

Das Fieber kann den Krampfzustand Tage lang überdauern. Bald hält es einen, zwei oder drei Tage an, seltener zieht es sich fast über eine Woche und selbst darüber hinaus hin. Seine Höhe schwankt zwischen 39—40° C.

Man hat mehrfach versucht, Fieber und Krämpfe in genetischen Zusammenhang zu bringen, da aber Krampfzustände bestehen, auch wenn das Fieber gar nicht sehr bedeutend ist, da die erhöhte Körpertemperatur den Krampfzustand nicht selten überdauert, so sind wir geneigt, in erster Linie Hyperämie der Krampf- oder Rindencentren verantwortlich zu machen, die sich gleichzeitig mit Hyperämie des Rückenmarkes ausbildet.

Die Lähmung betrifft bei weitem häufiger die unteren als oberen Extremitäten, am häufigsten die linke untere Extremität. Oft besteht Paraplegie der unteren Extremitäten. Zuweilen sind Arm und Beine einer Körperhälfte gelähmt (Hemiplegia spinalis), oder es kommt der Arm auf der einen, das Bein auf der anderen Seite an die Reihe, nur selten sind beide oberen Extremitäten allein betroffen (Paraplegia cervicalis). Auch Rumpf-, Rücken-, Schulterblattmuskeln, seltener Halsmuskeln nehmen zuweilen an der Lähmung Theil. Ganz ausnahmsweise kommen die Gesichtsmuskeln an die Reihe, wie das *R. Volkmann* in einem Falle (halbseitige Gesichtsatrophie) sah, und *Seguin* beschreibt eine Beobachtung, in welcher der M. temporalis betroffen war. Es handelt sich am Anfange häufig um Lähmung sämmtlicher Muskeln einer Extremität, aber in den nächsten Tagen und Wochen geht ein Theil der Lähmungen nach und nach vollkommen oder fast vollkommen zurück, während in anderen Muskeln die Paralysis bestehen bleibt. Offenbar betrifft die dauernde Lähmung diejenigen Muskeln, deren Ganglienzellen vollkommen zerstört sind, während es sich in den Ganglienzellen der vorübergehend gelähmten Muskeln vielleicht nur um transitorisches entzündliches Oedem handelt. Die transitorische Lähmung nennt man temporäre Lähmung, *Kennedy*. In besonders glücklichen, aber leider seltenen Fällen gehen sämmtliche Lähmungen mit der Zeit zurück, das Leiden gelangt zur spontanen Heilung.

Wenn man die Verbreitung der Lähmungen genauer verfolgt, so kommt man zu dem Ergebnisse, dass bestimmte Muskelgruppen besonders häufig und in immer wiederkehrenden Gruppirungen von der Paralysis betroffen werden. Es deutet diese Erscheinung darauf hin, dass bestimmte Abschnitte im Rückenmarke von der Erkrankung mit Vorliebe befallen werden, und dass andererseits an diesen Stellen, sozusagen, spinale Centren für bestimmte Muskelgruppen dicht bei einander liegen. Besonders eingehend hat *E. Remak* diese Verhältnisse verfolgt. Er unterscheidet an den oberen Extremitäten zwei Typen: 1. den Oberarmtypus, gebildet von Mm. deltoideus, biceps, brachialis internus und den Supinatoren, 2. den Vorderarmtypus, der meist die Extensoren betrifft, und sich durch Unversehrtheit der Supinatoren auszeichnet. Wahrscheinlich liegt das Centrum der Extensoren und Flexoren des Vorderarmes im Rückenmarke relativ weit auseinander, ersteres in der mittleren Partie der Halsanschwellung. An den unteren Extremitäten lässt bei Lähmung im Gebiete des N. cru-

ralis meist den M. sartorius frei, während bei Lähmung des M. quadriceps femoris der M. tibialis anticus nicht selten mitergriffen wird, der wieder bei spinaler Paralysis im Bereiche des N. peroneus meist verschont ist. Auch diese Erscheinung deutet auf eigenthümliche Vertheilung der Muskelcentren im Rückenmarke hin.

Sehr wichtige und bemerkenswerthe Veränderungen bietet das elektrische Verhalten der gelähmten Muskeln dar. Dasselbe gleicht vollkommen den Erscheinungen, welche bei Besprechung der peripheren Facialislähmung geschildert worden sind; handelt es sich doch auch hier wie dort um gleiche anatomische Verhältnisse, d. h. um degenerative Atrophie in Muskeln und Nerven. Daraus folgt, dass man es mit den Erscheinungen der Entartungsreaction zu thun bekommt.

Am frühesten sind diese Erscheinungen freilich nur mit dem faradischen Strome von *Duchenne de Boulogne* verfolgt worden, eine eingehendere Untersuchung mit dem galvanischen Strome stellte zuerst *Salomon* an, aber wesentlich vervollkommnet hat *Erb* unsere Kenntnisse. Die elektrischen Erregbarkeitsveränderungen treten bereits wenige Tage nach Entwickelung der Lähmung ein. *Duchenne* konnte sie in einem Falle fast von Anfang an verfolgen, sie bestanden hier am dritten Krankheitstage noch nicht, traten aber am fünften deutlich hervor. Man muss, wie bekannt, streng zwischen der elektrischen Erregbarkeit vom Nerven (indirecte) und vom Muskel selbst (directe) unterscheiden. Die indirecte elektrische Erregbarkeit nimmt entsprechend dem Fortschreiten der degenerativen Atrophie in den peripheren Nerven schnell gegen den faradischen und constanten Strom ab und ist bald vollkommen erloschen. Bei der directen elektrischen Erregbarkeit hat man die Untersuchung mit dem faradischen und galvanischen Strome zu trennen. Die Erregbarkeit für den faradischen Strom sinkt mehr und mehr und ist in der zweiten Woche gleich Null. In Muskeln, welche sich die faradische Erregbarkeit über länger als die zweite Woche erhalten haben, ist Wiederherstellung der Motilität zu erwarten. Gegen den galvanischen Strom tritt anfänglich zwar auch leichtes Sinken ein, bald aber wird die Erregbarkeit ungewöhnlich gross, aber die Zuckungen sind träge und langgezogen und A. S. Z. fällt gleich und grösser als K. S. Z. aus. Wenn freilich die Lähmung längere Zeit bestanden und Verfettung und bindegewebige Entartung um sich gegriffen haben, dann stellt sich allmälige Abnahme der galvanischen Erregbarkeit ein, und man bekommt es schliesslich mit einer Art von todter und erregungsloser Masse zu thun. Bemerkenswerth ist noch, dass bei wiederkehrender Motilität die Muskeln oft für den Willen erregbar sind, während sie auf den faradischen Strom nicht ansprechen.

Zu der Zeit, wo erhöhte galvanische Erregbarkeit besteht, bekommt man oft auch Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit (Muskelzuckungen bei leichtem Beklopfen) zu sehen. In den atrophirenden Muskeln werden fibrilläre Zuckungen beschrieben.

Die gelähmten Muskeln sind häufig gegen Druck empfindlich. Auch geben ältere Kinder vor und beim Eintritte der Lähmung Ziehen im Rücken und Schmerzen in den Extremitäten an. Mitunter wird anfänglich Hauthyperästhesie beobachtet.

Die gelähmten Muskeln verfallen rapide hochgradiger Atrophie. Oft kann man dieselbe deutlich von Woche zu Woche verfolgen und mitunter sind bereits nach 6 Monaten die Extremitäten fleischlos und dünn wie ein Stock. Nur dann, wenn in den erkrankten Muskeln sehr bedeutende Fettablagerung sich entwickelt, kann der Muskelschwund maskirt werden, ja es erscheinen die erkrankten Muskeln mitunter ungewöhlich voluminös.

Im Gegensatze zur Muskelatrophie nimmt der Panniculus adiposus meist ungewöhnlich zu, so dass es mitunter schwer hält, die dünnen Muskelbäuche durchzufühlen. Die Haut ist meist ungewöhnlich kühl, sieht blauroth und marmorirt aus, ist mitunter ödematös, zuweilen auch rissig und stark schuppend oder mit kaltem

Schweisse bedeckt. Von manchen Seiten hat man ihr Neigung zu Ulceration und Frostbeulenbildung nachgesagt.

Eingehende Temperaturmessungen an den gelähmten Gliedern hat bereits *J. v. Heine* gemacht, welchem man die ersten neueren Untersuchungen über Kinderlähmung verdankt (1840). Man findet Temperaturunterschiede bis um mehr als 15° C. Nach *Tartière* soll zur Zeit der initialen Fieberperiode das gelähmte Glied um 1—2° C. wärmer, als das entsprechende gesunde sein, erst späterhin tritt allmälige Abkühlung ein.

Haut- und Sehnenreflexe sind vollkommen vernichtet, wenn die Lähmung ausgebreitet ist, denn Reflexbewegungen sind nur bei intacten Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes denkbar, bei partiellen Lähmungen können sie — mitunter freilich abgeschwächt — bestehen.

Blase und Mastdarm bleiben unversehrt, höchstens kommt es zu Beginn der Krankheit zu Incontinenz, selten zu Harnverhaltung und Stuhlretardation.

Die atrophischen Veränderungen beschränken sich nicht allein auf Muskeln, sondern greifen auch auf Knochen, Fascien, Sehnen u. dgl. über. Selbst Verkleinerung des Pulses wird in den gelähmten Gliedern beobachtet. Hat die Krankheit in frühster Jugend begonnen, so bilden Extremitäten oder Extremitätentheile oft nur rudimentäre Stummel, weil das Wachsthum zurückbleibt. Die Differenz zwischen gleichnamigen Knochen auf der gesunden und kranken Seite kann bis über 20 Centimeter betragen; in der Regel freilich stellt sie sich als beträchtlich geringer heraus. In einzelnen Fällen hat *Seeligmüller* abnorme Verlängerung der Knochen an den gelähmten Gliedern nachweisen können.

Die Krankheit findet ihren Abschluss mit der Entwickelung von Difformitäten. Bei Entstehung derselben concurriren mehrere Momente. In manchen Fällen sind Contracturen der nicht gelähmten Muskeln im Spiele; dieselben werden sich leicht ausbilden, denn wenn die nicht gelähmten Muskeln bei irgend einer Bewegung gebraucht worden sind, so werden sie leicht in der verkürzten Stellung bleiben, weil sie nicht im Stande sind, sich wieder activ zu verlängern und die passive Dehnung durch die gelähmten Antagonisten fortfällt. Dass aber dieser Entstehungsmodus nicht für alle Fälle gilt, folgt daraus, dass Contractur mitunter auf Seite der gelähmten Muskeln zu Stande gekommen ist. Unter solchen Umständen wird besonders Gewicht darauf gelegt, dass die einzelnen Extremitätentheile gemäss der Schwere nach abwärts sinken. Auch kommen noch fehlerhafter Gebrauch der Extremitäten und regelwidrige Belastung der Gelenkenden in Betracht. *Seeligmüller* hat bereits in der vierten Krankheitswoche Contracturen beobachten können.

An den Füssen bekommt man es am häufigsten mit pes equinus oder pes varoequinus, selten mit pes valgo-equinus oder pes calcaneus zu thun. An den Knien findet man nicht selten genu recurvatum, d. h. die Unterschenkel können weit über die gewöhnliche Stellung nach vorne gegen den Oberschenkel gebeugt werden. Seltener kommt es zu Contracturen im Hüftgelenke. Auch beruhen oft Scoliosis, Lordosis, selten Kyphosis auf partieller Lähmung der Rückenmuskeln. In manchen Fällen wird durch Contractur von Mm. pectoralis und latissimus dorsi die Beweglichkeit des Schultergelenkes beschränkt. Oder in Folge von Lähmung des M. deltoideus kommt es zu einer Art von Schlottergelenk in der Schulter, indem der Oberarm vermöge

seiner Schwere nach abwärts zieht, die Gelenkkapsel erschlafft und oft eine tiefe fühl- und sichtbare Rinne zwischen spina scapulae und Oberarmkopf entsteht. Selten ist Contractur im Ellenbogengelenke, um so häufiger solche in den Gelenken der Hand und Finger. Oft sind die Phalangen aufgetrieben. Eine Unzahl von Krüppeln, welche an Strassen und Plätzen die Mildthätigkeit in Anspruch nehmen, haben ihre Misstaltung durch Kinderlähmung erworben. Zuweilen suchen sie ihren Gebrechen durch sinnreich erdachte Instrumente abzuhelfen, sich bei Lähmung der Füsse auf Räderwagen und Schemeln fortzubewegen u. Aehnl. m.

Der Anfang der atrophischen Kinderlähmung ist stets acut, nur selten hat sie mehr subacuten Verlauf und entwickeln sich die Lähmungen erst binnen einiger Tage. Mitunter hat man acute Exacerbationen mit nachfolgenden Lähmungen beobachtet. Das Leben ist, wenn überhaupt, nur in den seltensten Fällen gefährdet, und viele Kranken erreichen trotz hochgradigster Lähmungen und Difformitäten sehr hohes Alter. In manchen Fällen hat man später noch neue Nervenkrankheiten hinzukommen gesehen, z. B. Tabes dorsalis, progressive Muskelatrophie, multipele Sclerosis, Epilepsie, amyotrophische Lateralsclerosis, Idiotismus.

Die Frage, wesshalb gerade Kinder an Poliomyelitis acuta anterior so oft erkranken, ist nicht mit Sicherheit zu lösen. Manche haben angenommen, dass das kindliche Rückenmark normaliter congestionirt ist und zu Entzündungen neigt, *Lange* leitet die Krankheit von functioneller Ueberanstrengung beim Erlernen von Gehen und Greifbewegungen her.

IV. Diagnosis. Die Diagnosis der Krankheit ist leicht, wenn man sich an die pag. 525 hervorgehobenen Cardinalsymptome hält. Bei der Differentialdiagnosis kommen folgende Dinge in Betracht:

1. Progressive Muskelatrophie, doch kommt diese bei Kindern, ausser in der hereditären Form, kaum vor, ausserdem entwickelt sie sich langsam.

2. Pseudohypertrophie der Muskeln. Bei dieser Krankheit, die sich ebenfalls allmälig herausbildet, vermisst man Muskelschwund.

3. Spastische Spinalparalysis. Es fehlen Muskelschwund und Entartungsreaction, dagegen sind die Sehnenreflexe, die bei der Kinderlähmung verschwinden oder unverändert sind, gesteigert.

4. Entbindungslähmungen. Die Lähmung besteht seit der Geburt, meist sind Unregelmässigkeiten bei der Geburt vorausgegangen, auch findet man fast immer Sensibilitätsstörungen.

5. Bei acuter centraler oder transversaler Myelitis, bei Hämatomylie und Compressionsmyelitis sind gewöhnlich sensibele Störungen vorhanden, es zeigen sich oft Functionsveränderungen der Blase und des Mastdarmes, trophische Störungen auf der Haut, Erhöhung der Hautreflexe, Fehlen der Entartungsreaction und Muskelatrophie u. A. m. Dazu kommt in vielen Fällen allmäliger Anfang.

6. Periphere Lähmungen lassen fieberhaften Beginn vermissen und sind mit Sensibilitätsstörungen verknüpft.

7. Man hüte sich vor Verwechselung mit Hüft- oder Schultergelenksluxation und bei schwächlichen und rhachitischen Kindern mit Muskel- und Knochenschwäche.

V. Prognosis. Die Vorhersage ist keine besonders günstige. Zwar droht in der Regel nicht unmittelbare Lebensgefahr, doch ist

man nicht im Stande, die Lähmungen rückgängig zu machen und Difformitäten lassen sich namentlich dann nicht immer beseitigen. wenn die Kinder zu spät in ärztliche Behandelung treten.

Was die Hoffnung auf wiederkehrende Motilität in einzelnen Muskeln anbetrifft, so entscheidet darüber die Untersuchung mit dem elektrischen Strome.

VI. Therapie. Die Behandelung richtet sich begreiflicherweise nach den verschiedenen Stadien der Krankheit.

1. Zur Zeit des initialen Fiebers und der Krampfzustände empfiehlt sich protrahirtes warmes Bad mit kalten Uebergiessungen über den Kopf und mit nachfolgender Eisblase auf denselben.

2. Ist das Fieber geschwunden und die Entzündung in der grauen Rückenmarkssubstanz manifest geworden, so lege man Eisblasen auf die Wirbelsäule, auch sind Blutegel, Schröpfköpfe, Derivantien aller Art gebraucht worden. Zudem hat man Ergotin, Belladonna, Jodkali gegeben, auch leichte Abführmittel.

3. Sind die acutesten Erscheinungen vorüber, so benütze man zur weiteren Beförderung der Resorption den galvanischen Strom (grosse Elektroden, zuerst 2—3 Minuten den positiven (Kupfer-), dann ebenso lang den negativen (Zink-) Pol über den Rückenmarksherd). Hat man mehrere Herde zu erwarten, weil vielleicht obere und untere Extremitäten gelähmt sind, so nehme man entweder einen Herd nach dem anderen vor oder stelle über jeden Herd je einen Pol auf und mache nach 2—3 Minuten Stromwendung.

Auch sind zur Beförderung der Resorption Sool-, Jod-, warme Seebäder, indifferente Thermen, Moor-, Eisenbäder, Kaltwassercuren empfehlenswerth. Desgleichen kann Aufenthalt im Gebirge oder auf dem Lande nutzbringend sein.

4. Zur Bekämpfung der Lähmung bediene man sich des galvanischen oder faradischen Stromes, letzteren aber nur an solchen Muskeln, die auf den Strom ansprechen. Man muss die Elektroden stark anfeuchten, fest aufsetzen und starke Ströme wählen, um Haut und Panniculus zu durchdringen. Mehrfach bedienten wir uns gleichzeitig des galvanischen Rückenmarksstromes und der peripheren faradischen Reizung der Muskeln. Man lasse alle 6—8 Wochen Pausen in der elektrischen Behandelung eintreten, da sonst leicht nervöse Aufregungen sich einstellen. Auch hat man gegen die Lähmungen Strychnin subcutan und intern in Anwendung gezogen.

5. Um die vasomotorischen Veränderungen der Haut zu bekämpfen, sind spirituöse Einreibungen am Platze.

6. Zur Beseitigung und Verhinderung von Difformitäten sind Gymnastik, Massage, Tenotomie und orthopädische Instrumente im Gebrauche.

17. Acute, subacute und chronische spinale atrophische Lähmung der Erwachsenen.

(Acute, subacute und chronische Spinallähmung der Erwachsenen. Acute, subacute und chronische Entzündung der Vordersäulen des Rückenmarkes bei Erwachsenen. Poliomyelitis acuta, subacuta, chronica anterior. Kussmaul.)

Die Krankheitsprocesse, um welche es sich im Folgenden handelt, sind mit der acuten atrophischen Kinderlähmung theils identisch, theils innigst verwandt. Es handelt sich um seltene Vorkommnisse, denen man erst in neuster Zeit eingehende Beachtung geschenkt hat.

a) Die acute spinale atrophische Lähmung der Erwachsenen entspricht klinisch und anatomisch vollkommen der atrophischen Kinderlähmung und stimmt selbst darin mit ihr überein, dass mehr Männer als Frauen betroffen werden (nach *Müller* auf 34 Männer 13 Frauen). Am häufigsten entwickelt sie sich vor dem 30. Lebensjahre. Als Ursachen werden Erkältungen angegeben, demnächst körperliche Ueberanstrengung, Excesse in Baccho et Venere. Mehrfach hat man das Leiden nach acuten Infectionskrankheiten, bei Frauen namentlich nach Puerperalfieber entstehen gesehen. Der mitunter angeführte Einfluss von Heredität, Tuberculosis und Syphilis wird nicht ohne Grund in Zweifel gezogen.

Genau so wie bei Kindern zeigen sich die ersten Symptome in fieberhaftem Allgemeinleiden, nur fehlen Convulsionen, wahrscheinlich weil der Organismus des Erwachsenen resistenter ist. Die ganze Scene kann mit heftigem Froste beginnen, dem hohe Temperatur, Kopfschmerz, Delirien, Benommensein, mitunter auch Erbrechen und Durchfall, oft ein ausgesprochen typhöser Zustand sich anschliessen. *Bramwell* beschrieb in einem Falle vorübergehende Aphasie. Das Fieber hält meist länger als bei der gleichnamigen Krankheit der Kinder an, mitunter länger als 2 Wochen, nach *F. Müller* durchschnittlich 7 Tage. Oft klagen die Kranken über Schmerz im Rücken und Ziehen in den Extremitäten.

In wenigen Stunden, zuweilen während einer Nacht, seltener im Verlaufe von mehreren Tagen kommt es zu mehr oder minder ausgebreiteter schlaffen Lähmung. Dieselbe kann sich auf einzelne Muskelgruppen einer Extremität, auf eine ganze Extremität beschränken, paraplegisch, hemiplegisch, gekreuzt auftreten, auch Schulter-, Rumpf-, Rückenmuskeln betreffen, dehnt sich nur selten auf die Halsmuskeln, fast nie auf die Muskeln des Gesichtes aus. In vereinzelten Fällen kamen die Athmungsmuskeln an die Reihe und endete die Krankheit tödlich.

In einzelnen günstigen Fällen können die Lähmungen binnen der nächsten Wochen und Monate allmälig vollkommen zurückgehen (temporäre Lähmung), in anderen findet nur in vereinzelten Muskeln völliges oder fast völliges Verschwinden der Lähmung statt, während andere total gelähmt oder doch stark paretisch bleiben. Die gelähmten Muskeln sind oft auf Druck empfindlich und verfallen rapider Atrophie. Dazu kommt die charakteristische Veränderung der elektrischen Erregbarkeit, wie sie bei der spinalen Kinderlähmung beschrieben wurde. Da es sich um erwachsene Personen mit ausgebildeten Knochen und festen Gelenken handelt, so kommt zurückbleibendes Knochenwachsthum und Erschlaffung der Gelenke wie bei Kindern nicht vor, dagegen bilden sich wie bei Kindern Contracturen der Muskeln und — wenn auch geringere — Difformitäten aus. Die Haut ist an den gelähmten Theilen kalt, oft blauroth verfärbt, nicht schwitzend oder auch ödematös. Ihre Sensibilität ist erhalten, nur bei Beginn des Leidens stellen sich öfter Parästhesien und selbst Hauthyperästhesien ein, es kommen auf ihr keine trophischen Störungen vor. Die Reflexerregbarkeit ist bei totaler Lähmung einer Extremität aufgehoben, sonst vermindert oder unverändert. Blase und Mastdarm functioniren normal, zuweilen besteht anfänglich Blasenlähmung. Die Geschlechtsthätigkeit bleibt erhalten.

Prognosis ist rücksichtlich der Lebensgefahr gut, obschon die Möglichkeit eines acuten tödlichen Ausganges gegeben ist. Ueber anatomische Veränderungen, über Diagnosis und Therapie gilt das bei atrophischer Kinderlähmung Gesagte.

b) Die subacute und chronische spinale atrophische Lähmung Erwachsener kommt im Gegensatze zu der acuten Form gewöhnlich in höherem Alter, meist zwischen dem 30—50. Lebensjahre vor. Erst in letzter Zeit hat sie *Erb* bei einem sechsjährigen Kinde beobachtet. Mitunter lassen sich keine sonderlichen Schädlichkeiten

ausfindig machen, in anderen Fällen sind Erkältungen oder die für die acute Lähmung aufgeführten Momente im Spiele. *E. Remak* hat eingehend gezeigt, dass auch Bleiintoxication Grund für das Leiden abgeben kann.

Die Krankheit nimmt in der Regel allmäligen Anfang, ohne dass es zu schwerer Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens kommt. Die Patienten ermüden leicht beim Gehen, das Gehen wird mehr und mehr erschwert, und schliesslich tritt ausgesprochene Lähmung auf. In der Regel beginnt die Paralysis an den unteren Extremitäten, späterhin geht sie längs des Rumpfes auf die oberen über (aufsteigender Typus), seltener ist der Gang der Lähmung umgekehrt (absteigender Typus. *Duchenne*). Aber es kann auch vorkommen, dass sich die Lähmung auf einzelne Muskelgruppen, eine oder einzelne Extremitäten beschränkt. Am häufigsten nimmt sie in den Streckern des Unterschenkels den Anfang und auch an den Armen werden gewöhnlich zuerst die Strecker der Unterarme befallen. Was die subacute und chronische atrophische Lähmung vor der acuten auszeichnet, ist das allmälige Fortschreiten der Krankheit von einer Muskelgruppe auf die andere. Je nachdem sich dasselbe in wenigen Wochen oder in Monaten und Jahren (1—4) vollzieht, hat man es mit der subacuten oder chronischen Krankheitsform zu thun. Nicht selten kommen auch die Muskeln des Nackens an die Reihe. Ja es geht die Lähmung auf die Nervenkerne in der Medulla oblongata über (bulbus medullae spinalis), es stellen sich bulbäre Symptome ein (Sprach-, Schlingbeschwerden, Respirationsstörungen u. s. f.), und es erfolgt durch Erstickung, Schluckpneumonie u. Aehnl. der Tod.

Der Charakter der Lähmung ist (abgesehen von den progredienten Eigenschaften) derjenige der acuten atrophischen Lähmung. Es besteht also immer schlaffe Lähmung. Im Verlaufe von Wochen oder Monaten kann die Lähmung zurückgehen und vollkommene Heilung erfolgen (temporäre Lähmung) oder in anderen Fällen bildet sich nur ein Theil der Lähmungen zurück, während in anderen Muskeln schnelle und hochgradige Atrophie Platz greift. Daran können sich Contracturen und bretthart Beschaffenheit der Muskeln schliessen. Die elektrische Erregbarkeit entspricht den für die atrophische Kinderlähmung dargelegten Verhältnissen, auch besteht anfänglich erhöhte mechanische Erregbarkeit. In manchen Muskeln kann weitgehende Fettentwickelung die Atrophie verdecken.

Die Besserung tritt in der Regel in umgekehrter Reihe ein, als die Lähmung entstanden war, also zuerst in den Armen, dann in den Beinen, hier bleiben oft die vom N. peroneus versorgten Muskeln dauernd gelähmt. In den gelähmten Muskeln kommen fibrilläre Zuckungen vor.

Manche Kranken geben Parästhesien an, aber die Hautsensibilität ist objectiv unverändert. Zuweilen stellen sich beim Eintritte des Leidens Störungen der Blase ein, dieselben gehen späterhin wieder zurück und ist es gerade bezeichnend, dass Blase und Mastdarm unversehrt sind und trophische Störungen nicht sich ausbilden. Nur kommen Schwellungen an Gelenken und Sehnenscheiden vor. Die Hautreflexe sind erloschen, ebenso die Muskeln und Sehnenreflexe, wenn die Lähmung einer Extremität vollständig ist, sonst können sie vermindert oder unverändert bestehen. In progredienten Fällen tritt nach Verlauf von 1—4 Jahren der Tod ein.

Die Zahl der anatomischen Untersuchungen ist sehr beschränkt. Die Autoren stimmen darin überein, dass es sich vornehmlich um Schwund der Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes handelt, auch wird Atrophie in den Ganglienzellen der *Clarke*'schen Säulen und in den Vorderabschnitten der Hinterhörner *(Aufrecht)* angegeben. Manche konnten an der Neuroglia keine Veränderung erkennen, Andere fanden Vermehrung und Kernwucherung, Vermehrung der Kerne in den Gefässwänden, Atrophie der aus den Vorderhörnern ausstrahlenden Nervenfasern und vorderen Nervenwurzeln. Auch in den Rückenmarkssträngen kommen degenerative Veränderungen vor, ebenso in den peripheren Nerven und gelähmten Muskeln. *Leyden* betont, dass multipele degenerative Neuritis mit und ohne Betheiligung des Rückenmarkes die Erscheinungen von subacuter und chronischer atrophischen Lähmung hervorzurufen vermag.

Die Diagnosis ist nicht immer leicht, besonders nicht leicht in veralteten Fällen. Von progressiver Muskelatrophie unterscheidet man die Krankheit dadurch, dass bei letzterer die Lähmung der Atrophie vorausgeht, dass die atrophische Lähmung nicht einzelne Abschnitte eines Muskels, sondern dieselben en masse befällt, dass bei progressiver Muskelatrophie die Reflexe vorhanden sind, dass sie langsamer, aber rücksichlich des Lebens ungünstiger verläuft, dass spontane und künstliche Heilungen nicht vorkommen, bei progressiver Muskelatrophie fehlt Entartungsreaction vollkommen oder besteht doch nur in ihrer Mittelform.

Unterscheidung von amyotrophischer Lateralsclerosis beruht darauf, dass bei letzterer Muskelrigidität, Muskelspasmen und vor Allem erhöhte Sehnenreflexe vorkommen.

Multipele degenerative Neuritis ist mit Sensibilitätsstörungen verbunden. Ob Bleivergiftung im Spiele ist, entscheidet die Anamnesis.

Prognosis ist meist gut quoad vitam, weniger günstig quoad restitutionem ad integrum.

Behandelung wie bei der acuten Krankheitsform, bei Bleilähmung Jodkali intern und Schwefelbäder.

18. Progressive Muskelatrophie. Atrophia musculorum progressiva.

I. Aetiologie. Die progressive Muskelatrophie ist, wie ihr Name andeutet, dadurch gekennzeichnet, dass es zu fortschreitendem Schwunde von Muskeln kommt, welcher in der Regel in den oberen Extremitäten den Anfang nimmt, die einzelnen Muskeln zunächst nur stückweise betrifft, ohne eigentliche Lähmungserscheinung besteht, abgesehen von der der Atrophie entsprechenden Abnahme der Muskelkraft, und sich ohne Störungen der Hautsensibilität und der Functionen von Blase und Mastdarm vollzieht. Die Krankheit erstreckt sich allein auf willkürliche Muskeln.

Am häufigsten bekommt man das Leiden bei Männern zu sehen. *Friedreich*, welchem man eine sehr ausführliche Monographie über die Krankheit verdankt, fand in 176 Beobachtungen nur 33 = 19 Procent Frauen.

Von grossem Einflusse ist der Stand. Man begegnet der Krankheit besonders oft in der arbeitenden Classe und nicht selten können ganz bestimmte Ueberanstrengungen gewisser Muskeln oder Muskelgruppen als Veranlassung angesehen werden.

Mitunter stellt sie sich nach acuten Infectionskrankheiten ein, so nach Masern, Scharlach, Pocken, Choleratyphoid, acutem Gelenkrheumatismus, Abdominaltyphus, Puerperalfieber u. s. f.

Johnson & Clarke geben in einem Falle Vaccination als Krankheitsursache an.

Auch werden Syphilis und Bleiintoxication mit dem Leiden in ursächliche Beziehung gebracht, doch hat man mehrfach mit Recht darauf hingewiesen, dass es sich unter diesen Umständen nur um ähnliche, nicht um identische Dinge handelt.

Häufig taucht die Angabe auf, dass Erkältungen und Traumen die ersten Symptome hervorriefen. Auch schreibt man der Onanie und Excessen in Venere schädlichen Einfluss zu.

Die ausgesprochen typischen Fälle kommen in der Regel im vorgerückten Lebensalter zur Entwickelung, meist zwischen dem 30.—50. Lebensjahre, aber trotzdem begegnet man der Krankheit im Kindesalter nicht selten. *M. Seidel* stellte neuerdings 210 Fälle zusammen, von denen 44 = 21 Procent Kinder waren (unter dem 15. Lebensjahre). Worin die Abweichungen der juvenilen progressiven Muskelatrophie, wie sie *Erb* zu benennen vorschlägt, von der gleichen Erkrankung bei Erwachsenen bestehen, soll später erörtert werden.

Gerade im Kindesalter kommt Heredität in Betracht. *Friedreich & Hemptemacher*, *Naunyn & Eichhorst*, sowie *Bernhardt* haben

derartige Beobachtungen beschrieben. Am meisten gefährdet sind die männlichen Descendenten. Auch kann es vorkommen, dass eine Generation übersprungen wird. In den Beobachtungen von *Naunyn & Eichhorst* konnte das Leiden in sechs Generationen verfolgt werden, drei mit zehn Erkrankten lebten zur Zeit der Beobachtung.

Von Heredität muss man solche Fälle unterscheiden, in denen die Krankheit bei mehreren Geschwistern vorkam, ohne dass vorausgehende Generationen davon betroffen worden waren. So beschrieb schon *Meryon* eine Familie, in welcher 8 Knaben befallen waren. Das männliche Geschlecht wiegt auch unter diesen Umständen vor. *M. Seydel* betont in solchen Familien, auch in hereditären, den reichen Kindersegen, ferner kommen oft Tuberculosis, seltener andere Nerven- oder Geisteskrankheiten vor.

II. Symptome. Muskelabmagerung und Muskelschwäche stellen sich in den typischen Fällen ganz unvermerkt ein. Da dieselben der Regel nach in den Mm. interosseis und in der Muskulatur des Thenar und Hypothenar beginnen, so pflegen die Kranken über Schwerbeweglichkeit und Steifigkeit in den Fingern und Behinderung bei Bewegungen der Hand, wie bei Schreiben, weiblicher Handarbeit, Clavier- und Violinspiel und Aehnlichem erforderlich ist, zu klagen. In der Kälte nehmen die Bewegungsstörungen zu, während sie in der Wärme und daher auch beim Reiben der Muskeln oft beträchtlich geringer werden. Bei indolenten Personen freilich können sich weitgehende Veränderungen ausgebildet haben, ehe sie sich an den Arzt wenden. Noch kürzlich untersuchte ich eine Dirne vom Lande, welche seit zwei Jahren an einem Gelenkleiden in den Hüften erkrankt sein wollte, während die Untersuchung hochgradigste Muskelatrophie an Armen und desgleichen vorgeschrittene Erkrankung in den Beinen ergab. Ein Arzt war bisher niemals zu Rathe gezogen worden.

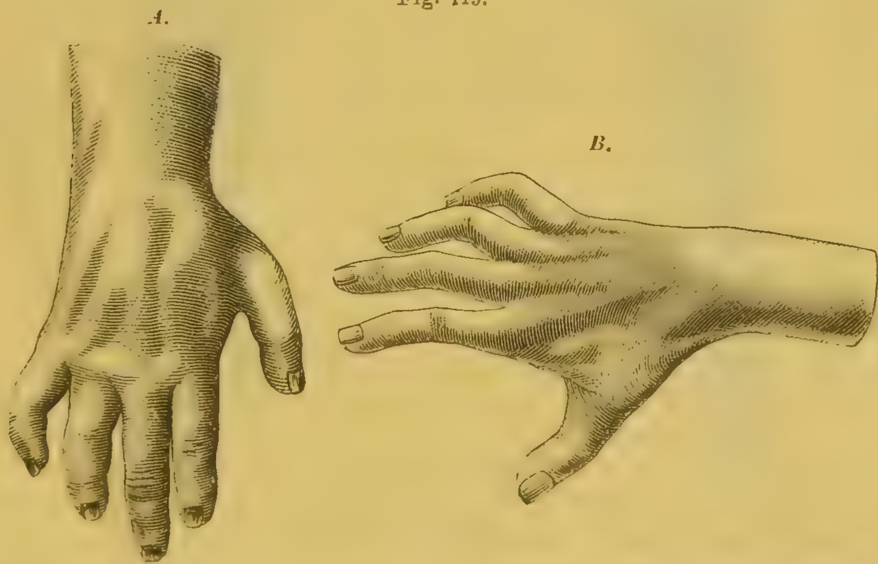
Bei einem Herrn aus der höheren Gesellschaft wurde ich vor einiger Zeit zur Consultation zugezogen, der angeblich auf dem Bahnhofe hingestürzt und Schlaganfall davongetragen hatte. Es handelte sich aber bei ihm um hochgradige progressive Muskelatrophie der Extremitäten. Nach 9 Monaten Hinzutreten bulbärer Erscheinungen und 6 Monate später plötzlicher Tod.

Sensibilitätsstörungen fehlen in den typischen Fällen während des ganzen Krankheitsverlaufes. Bei manchen Kranken dagegen gehen solche dem Auftreten der typischen Veränderungen voraus und begleiten dasselbe. Dahin gehören Kältegefühl, Ameisenkriechen, neuralgiforme Schmerzen in den betroffenen Extremitäten und längs der Wirbelsäule, Druckempfindlichkeit in den schwindenden Muskeln, zuweilen auch Schmerzhaftigkeit der Hauptnervenstämme. Aber es sind auch Hyperästhesie und Anästhesie der Haut beschrieben worden; in einem von *Landois & Mosler* mitgetheilten Falle bestand partielle Anästhesie. Blase, Mastdarm, Potenz bleiben unverändert. Die Reflexerregbarkeit ist zuweilen bei Beginn der Krankheit gesteigert, wie auch in anderen Fällen von Muskelschwund, z. B. bei Lungenphthisis Steigerung der Reflexe vorkommt; je mehr aber die Abmagerung Fortschritte macht, um so mehr nimmt auch die Reflexerregbarkeit bis zum vollendeten Ver-

schwinden ab. Es gilt dies nicht nur für Haut- und Muskel-, sondern auch für Sehnenreflexe.

Hat man es mit typischen Fällen zu thun, so macht sich die Abmagerung zuerst an den Mm. interosseis und an den Muskeln des Daumen- und Kleinfingerballens bemerkbar. Nach *Eulenburg* soll mit zuerst der M. interosseus primus s. externus ergriffen werden. Abmagerung der Mm. interossei verräth sich, dass die Spatia interossea auf dem Handrücken tief eingesunkene Gruben darstellen. Der abgemagerte Daumen- und Kleinfingerballen erscheint nicht mehr rundlich, sondern abgeplattet, und man erreicht leicht durch Druck der Haut die darunter liegenden Knochen. Dazu gesellen sich noch absonderliche Stellungen der Finger. Am Daumenballen werden meist zuerst die Mm. adductor und opponens pollicis von Atrophie und Schwäche betroffen, es fallen also die entsprechenden Daumenbewegungen aus. Durch Uebergewicht der Extensoren und Abductoren des Daumens bekommt letzterer eine dauernd abstehende und dorsalwärts flectirte Haltung und die Gestalt der Hand nimmt eine Form an, welche man nicht unpassend als Affenhand bezeichnet hat. Abmagerung und Schwäche in den Mm. interosseis führen zur Entwickelung der Klauen- oder Krallenhand (main en griffe), welche durch Uebergewicht der Mm. lumbricales entsteht und bei der die Grundphalangen der Finger dorsalwärts hyperextendirt sind, während die zweiten

Fig. 119.

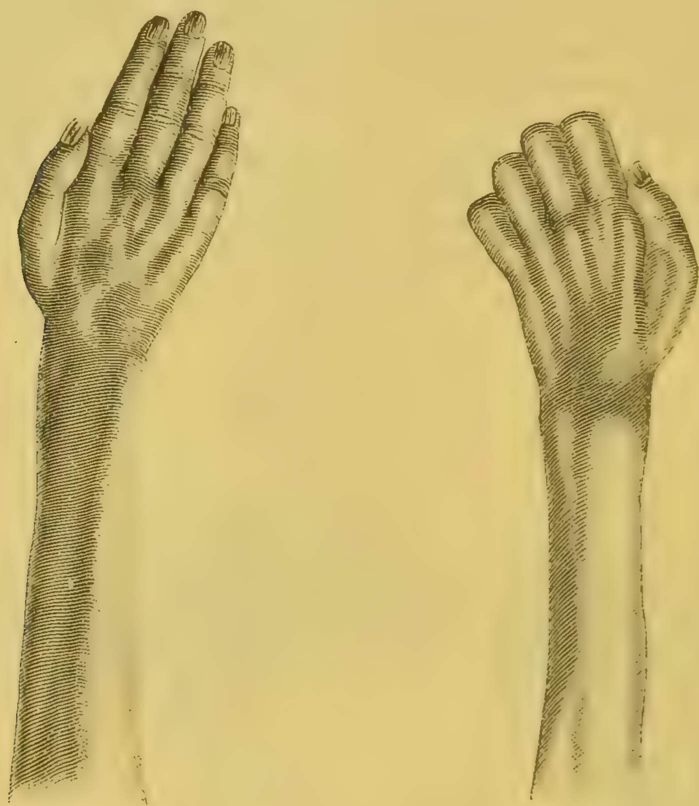


A. Klauenhand bei progressiver Muskelatrophie. Nach Duchenne. *B. Klauenhand bei Lähmung der Mm. interossei in Folge von Verletzung des Ulnarnerven.*

und dritten Phalangen stark volarwärts flectirt erscheinen. Nicht etwa, dass die Klauenhand für progressive Muskelatrophie charakteristisch wäre, schon deshalb nicht, weil sie nichts Anderes als Lähmung der Mm. interossei bedeutet. Sie kommt also auch beispielsweise bei traumatischer Ulnarislähmung vor, doch zeichnet sie sich hier nach *Duchenne* dadurch aus, dass Mittel- und Ringfinger am stärksten ergriffen zu sein pflegen. (Vgl. Fig. 119 *A.* u. *B.*) Mitunter springt die Erkrankung von den Muskeln der Hand gleich auf den

M. deltoideus über. Gerade an diesem Muskel kann man nicht selten verfolgen, dass nicht die gesammte Muskelmasse en masse zu atrophiren pflegt, sondern dass die Abmagerung nur bündelweise vor sich geht. Zuerst kommen namentlich hinteres und mittleres Drittheil an die Reihe. Ist der ganze Muskel von Abmagerung ergriffen, so erscheint die Schulterhöhe abgeplattet und eckig und die Knochenkanten treten spitz und scharf hervor. Begreiflicherweise leiden darunter die Bewegungen des Oberarmes, und kommt gar noch Abmagerung und Schwäche in den Schulterblattmuskeln hinzu, so hängt der Arm fast wie eine todte Masse an dem Rumpfe herab, die kaum anders als durch plötzliche Drehung und Schleuderbewegung des Gesammtkörpers in pendelnde Bewegung gebracht werden kann.

Fig. 120.



Aussehen von Hand und Vorderarm in zwei Fällen von progressiver Muskelatrophie. Nach Duchenne.

Bei Kindern können wegen grösserer Nachgiebigkeit der Gelenkbänder zu Atrophie des Deltoideus Erschlaffung der Gelenkkapsel und Subluxation des Humeruskopfes hinzukommen.

In anderen Fällen schliesst sich an Erkrankung der Fingermuskeln nicht solche zuerst des M. deltoideus, sondern der Unterarmmuskeln an. Namentlich werden hier die Extensoren ergriffen, nur die Supinatoren bleiben meist frei, die aber wiederum miterkranken, falls die Flexoren des Unterarmes betroffen wurden. Es tauchen also auch hier gewisse Muskeltypen auf. Die Abmagerung gedeiht nicht selten so hochgradig, dass der Unterarm

kaum mehr als aus Haut und Knochen zu bestehen scheint und das Spatium interosseum zwischen Ulna und Radius eine tiefe Rinne bildet. (Vgl. Fig. 120.)

Unter den Muskeln des Oberarmes bleibt am längsten der M. triceps brachii verschont, woher man die Arme fast immer in gestreckter Haltung antrifft.

Am häufigsten beginnen die Erkrankungen der Muskeln in den Fingermuskeln der rechten Hand, seltener stellen sie sich linkerseits oder auf beiden Seiten zu gleicher Zeit ein. Bemerkenswerth ist, dass in der Mehrzahl der Fälle, nachdem Muskeln auf einer Körperseite erkrankten, zuerst die gleichnamigen Muskeln auf der anderen an die Reihe kamen, ehe sich der Krankheitsprocess auf höher wie tiefer gelegene Muskelgruppen ausdehnte.

Würde man also Erkrankung im Rückenmarke als Ursache des Leidens annehmen wollen, so müsste man sich die Vorstellung bilden, dass sich die Processe zuerst auf dem Rückenmarksquerschnitte von einer Seite zur anderen hinziehen, bevor sie sich der Länge nach ausbreiten.

Die Schulterblatt- und Rumpfmuskeln kommen in der Regel erst dann an die Reihe, wenn die Erkrankung der Arme beträchlichen Grad erreicht hat. Nach *Duchenne* soll der Gang folgender sein: untere Abschnitte des Cucullaris, Mm. pectoralis, latissimus dorsi, rhomboideus, scapularis, Extensoren und Flexoren des Kopfes, tiefe Rückenmuskeln, Bauchmuskeln, schliesslich auch Halsmuskeln und Rotatoren des Kopfes. Auch hier beginnt die Erkrankung häufig einseitig, oder sie ist auf einer Seite stärker entwickelt als auf der anderen und bringt dadurch Difformitäten an der Wirbelsäule, in Schulter- und Kopfhaltung hervor. Hat die Lendenmuskulatur gelitten, so erscheint der Rücken ungewöhnlich nach vorne gewölbt und in aufrechter Haltung fällt eine von der Schulter gezogene Senkrechte hinter das Kreuzbein. (Vgl. Fig. 121.) Ist dagegen die Bauchmuskulatur atrophisch und geschwächt, so können bereits geringe Bronchialkatarrhe Lebensgefahr bringen. Denn wegen Kraftlosigkeit der Bauchpresse leidet die Energie der Hustenstösse und es kann leicht zu Stockungen des Bronchialsekretes und Erstickungstod kommen. Auch bei Schwäche der Bauchmuskeln erscheint der Rücken stark nach vorne gewölbt, aber die von der Schulter nach abwärts gelegte Vertikale geht hier mitten durch das Kreuzbein. (Vgl. Fig. 122.) Mitunter nimmt das Zwerchfell an der Atrophie theil.

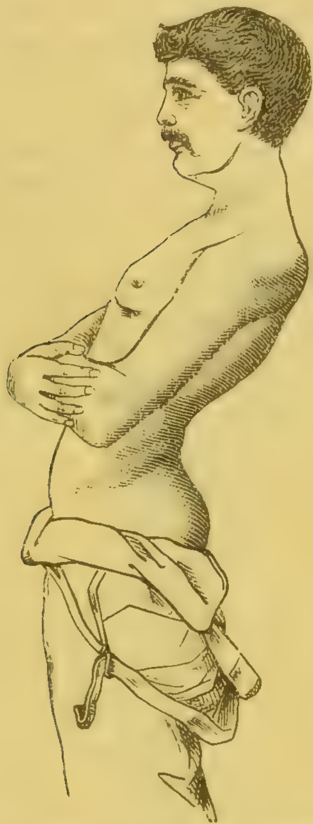
Die unteren Extremitäten kommen gewöhnlich zuletzt an die Reihe. Besonders stark und früh werden die Flexoren der Unterschenkel befallen. Die atrophischen Muskeln sind meist welk und schlaff, selten teigig-weich (Fettwucherung) oder gar sehnig-hart (vollkommene bindegewebige Muskelentartung).

Je mehr der Process fortschreitet, um so hilfloser wird der Kranke. Er verliert den Gebrauch der Hände und Arme, muss sich anziehen und halten lassen, er kann sich nicht mehr auf den Beinen bewegen und muss hin- und hergetragen oder im Bette hin- und hergewendet werden. Kein Wunder, wenn sich seiner eine

muthlose und trübe **Stimmung** bemächtigt. Dabei bleiben **geistige Fähigkeiten** in der Regel wohlerhalten.

Noch qualvoller wird der Zustand, wenn sich zu den beschriebenen Erscheinungen **bulbäre Symptome** hinzugesellen: Atrophie und Lähmung des Gesichtes, der Zunge, der Schlund- und Kehlkopfmuskulatur, Sprach-, Schling- und Athmungsbeschwerden. In manchen Fällen machen gerade umgekehrt bulbäre Erscheinungen den Anfang (progressive Bulbärparalysis) und gesellt sich späterhin zu ihnen das Bild der progressiven Muskelatrophie hinzu.

Fig. 121.



Körperhaltung bei Atrophie der Lendenmuskulatur in Folge von progressiver Muskelatrophie. Nach Duchenne.

Fig. 122.



Körperhaltung bei Schwäche der Bauchmuskeln in Folge von progressiver Muskelatrophie. Nach Duchenne.

Wir haben im Vorausgehenden mehrfach hervorgehoben, dass wir zunächst nur die typischen Fälle von progressiver Muskelatrophie im Auge gehabt haben, es ist das um so nothwendiger, als vielfach Fälle als progressive Muskelatrophie beschrieben worden sind, welche offenbar ganz andere Bedeutung haben. Aber nichts destoweniger darf nicht in Abrede gestellt werden, dass Beobachtungen mit anderem als dem im Vorausgehenden geschilderten Entwickelungsgange vorkommen, so dass Atrophie und Abmagerung beispielsweise zuerst im Deltoideus oder in der Lendenmuskulatur u. dgl. m. beginnen. Dabei scheinen mitunter Zufälligkeiten im Spiele zu sein. So hat man den Anfang im Deltoideus bei solchen Personen gesehen, welche schwer zu tragen hatten. Mit Recht hat *Leyden* hervorgehoben, dass die juvenile (hereditäre) Form der Krankheit meist einen anderen Entwickelungsgang durchmacht und gerade zuerst an den unteren Extremitäten beginnt. *Duchenne* will unter solchen Umständen als erstes Symptom eine eigenthümliche Schwerbeweglichkeit der Lippen bemerkt haben. Die Unterlippe hängt etwas herab, dadurch stehen die Lippen auseinander, der Mund kann nicht gespitzt werden und dehnt sich beim Lachen nur in die Quere, wodurch ein eigenthümlicher

Gesichtsausdruck entsteht. Wir wollen hier gleich die Bemerkung anknüpfen, dass sich die ersten Erscheinungen zur Zeit der Pubertätsentwickelung zu zeigen pflegen, und dass es zu den Ausnahmen gehört, wenn, wie in einer von mir beschriebenen Beobachtung, dieselben bereits im dritten Lebensjahre hervortreten. Gewöhnlich machen sich diese Fälle durch langsameres Fortschreiten der atrophischen Veränderungen bemerkbar.

Unter die fast constanten Symptome der progressiven Muskelatrophie hat man fibrilläre Muskelzuckungen (eigentlich fasciculäre) zu rechnen, nur bei den juvenilen Formen fehlen sie häufig. Dieselben geben sich als wiederholtes Aufblitzen oder Aufflackern von Zuckungen zu erkennen, die immer nur einzelne Abschnitte eines Muskels betreffen, bald hier, bald da aufblitzen. Besonders deutlich kann man sie bei fettarmer Haut erkennen. Beim Entkleiden, beim Anblasen der Muskeln, bei Beklopfen oder Faradisirung pflegen sie besonders lebhaft zu werden. Sie sind in den verschiedenen Fällen sehr verschieden intensiv und extensiv und tauchen mitunter in Muskeln auf, welche sichtbare Abmagerung noch nicht erkennen lassen. Durch fettreiche Haut können sie vollkommen verdeckt werden. Ihre Entstehung ist nicht mit Sicherheit bekannt; man liest vielfach, dass sie mit den Zuckungen eines absterbenden Muskels identisch sind, doch ist das kaum mehr als ein poetischer Vergleich, jedenfalls vollzieht sich dann der Tod oft erst im Verlaufe von vielen Jahren. In manchen Fällen sind sie so kräftig, dass unwillkürliche Zuckungen der Finger, Arme, Beine erfolgen.

Die elektrische Erregbarkeit entspricht im Allgemeinen dem Grade der Atrophie. Je mehr Muskelsubstanz innerhalb eines Muskels zu Grunde gegangen ist, um so mehr sinkt auch die Erregbarkeit des Muskels bis zum vollkommenen Verluste. Genauere Untersuchungen, wie sie von *Erb* ausgeführt sind, und die sehr grosse Umsicht und Erfahrung in dergleichen Prüfungen erheischen, zeigen, dass mit fortschreitender Abmagerung in den Muskeln oder nur in einzelnen betroffenen Abschnitten derselben zunächst nur partielle, dann complete Entartungsreaction sich einstellt. Im ersteren Falle nimmt die faradische Erregbarkeit der Muskeln ab, schwindet aber nicht, während die galvanische erhöht ist, aber träge Zuckungen und Ueberwiegen der ASZ sich zeigen, im letzteren geht die faradische Erregbarkeit ganz und gar verloren

Von untergeordneter Bedeutung und in keiner Weise für die Krankheit bezeichnend sind die zuerst von *R. Remak* entdeckten diplegischen Contractionen. Die Erscheinung besteht darin, dass, wenn man eine kleine Anode in die Fossa mastoidea oder angrenzende Nackengegend aufstellt, während eine grosse plattenförmige Elektrode zwischen den Schulterblättern zu liegen kommt, in dem der Anodenseite entgegengesetzten Arme mehr oder minder lebhafte Bewegungen auftreten. Nach *Erb* soll bei der juvenilen Muskelatrophie Entartungsreaction der Muskeln nicht vorkommen.

Sind die Muskeln einer Extremität in ausgedehnter Weise erkrankt, so erscheint die bedeckende Haut häufig blauroth, marmorirt und fühlt sich kalt an. Vielfach hat man auch mit dem Thermometer starke Herabsetzung der Temperatur nachzuweisen vermocht (bis 5° C.). Einzelne wollen aber zum Beginne der Krankheit Temperaturerhöhung gefunden haben (bis 0·5° C.), die Temperaturabnahme sollte sich erst bei vorgeschrittener Atrophie ausbilden. Vielfach ist auf Neigung der Haut zu trophischen

Veränderungen aufmerksam gemacht worden, neuerdings namentlich von *Balmer*. Beschrieben sind: Verdickung der Haut, Rissigwerden, Schuppenbildung, dünner Haarwuchs, Neigung zu Ulcerationen, herpes- und pemphigusartiges Exanthem, Verdickung. Rissigwerden und Abstossung der Nägel u. Aehnl. m.

Auch hat man abnorm reichliche Schweissbildung beobachtet, namentlich bei schnell fortschreitenden Fällen oder in vorgeschrittenen Krankheitsstadien. Mitunter sind Schwellung der Gelenke und Auftreibung der Phalangen beschrieben.

Häufig hat man oculo-pupilläre Veränderungen gefunden. Die Pupillen waren ein- oder doppelseitig ungewöhnlich eng, reagirten träge auf Lichtreiz und hatten namentlich die Fähigkeit zu Erweiterung verloren. *Landouzy* erwähnt in einem Falle Veränderungen an den Augenmuskeln. Auch ist einmal Abnahme der Sehkraft und Abflachung der Hornhaut erwähnt.

Die vegetativen Functionen bleiben ungestört, nur dann, wenn bulbäre Symptome hinzukommen, können sie beeinträchtigt werden.

Auch das Allgemeinbefinden leidet nur wenig; zuweilen hat man Fieberbewegungen beobachtet, welche *Friedreich* als Resorptionsfieber erklärt, entstanden durch Aufsaugung von chemischen Producten der Muskelentartung.

Mehrfach hat man nach Veränderungen im Harne gesucht. *Rosenthal* fand in 3 Fällen Verminderung der Kreatininmenge, was *N. Weiss* in einem Falle bestätigt hat (0·081 statt 0·95 Kreatinin in der Tagesmenge). Alle übrigen Angaben erscheinen theils unsicher, theils zufällig. *Laure* giebt Verminderung der Harnstoffmenge an. *v. Bamberger* aber fand den Harnstoffgehalt normal, beobachtete dagegen vermehrte Kalkausscheidung, Vermehrung der Sulphate, Verminderung der Harnsäure und Phosphate. Verminderung der Phosphate wies auch *De Casseres* in 6 Fällen der *Eöstein*schen Klinik nach.

Die Dauer der Krankheit beträgt in der Regel viele Jahre. Fälle, wie die von *v. Bamberger*, in welchen der Tod bereits im ersten Krankheitsmonate eintrat, gehören zu den Ausnahmen. Mitunter kommen Stillstände vor, denen dann Exacerbationen, mitunter von sehr rapider Progression folgen. Der Tod, falls er nicht durch intercurrente Krankheiten bedingt wird, kann Folge von zunehmendem Marasmus sein, oder es kommt in Folge von Bronchitis und Stauung zu Asphyxie, oder er tritt zuweilen apoplectiform ein, oder endlich er kommt durch Betheiligung der bulbären Nerven zu Stande: Schlingbeschwerden und Inanition, Schluckpneumonie, Asphyxie u. s. f. Durch relatives Stationärbleiben und langsame Progression pflegen sich die juvenilen Formen auszuzeichnen. In einem Falle von hereditärer progressiven Muskelatrophie meiner Beobachtung hatte die Erkrankung im 36. Lebensjahre begonnen, der Tod trat erst im 83. Jahre ein, so dass das Leiden 47 Jahre gewährt hatte.

III. Anatomische Veränderungen. Ueber die anatomischen Veränderungen, welche der Krankheit zu Grunde liegen, sind die Ansichten getheilt. Begreiflicherweise liegen vier Möglichkeiten vor, und man könnte es zu thun haben entweder mit einem Rückenmarksleiden oder mit einer Erkrankung des Sympathicus oder der peripheren Nerven oder endlich, es könnte sich gar nicht um eine neuropathische, sondern um ein myopathische

Krankheit handeln, d. h. um primäre Erkrankung der Muskeln selbst. Jede von diesen Möglichkeiten hat ihre Vertreter gehabt, aber gegenwärtig stehen sich hauptsächlich zwei Meinungen gegenüber, nach der einen ist die progressive Muskelatrophie spinalen, nach der anderen myogenen Ursprunges. Unter den neuesten Autoren ist die spinale Genesis namentlich durch *Charcot* und seine Schule vertreten worden, während *Friedreich* für ein myogenes Leiden eingetreten ist.

Was der Klärung der Anschauungen häufig wesentlich geschadet hat, ist, dass viele unberufene Hände an die schwierigen Untersuchungen herangetreten sind. Wenn man mehrfach Verfettungen, bindegewebige Wucherungen, Pigmentanhäufung, degenerative Veränderungen an Nervenfasern und Ganglienzellen des Sympathicus beschrieben und daraus den sympathischen Ursprung der Krankheit hergeleitet hat, so halten die Berichte einer strengen Kritik gegenüber nicht Stand und besonders geht aus ausgedehnten Untersuchungen von *Lubimoff* über den Sympathicus hervor, dass sehr viele der beschriebenen Veränderungen bei Leichen vorkommen, die keine Spur von Muskelatrophie zeigen. Andererseits ist der Sympathicus neuerdings vielfach als unversehrt befunden und somit die sympathische Theorie mit Recht über Bord geworfen worden.

Die Veränderungen an den peripheren Nerven (Atrophie, graue Verfärbung, interstitielle Bindegewebswucherung, einfache und degenerative Atrophie der Nervenfasern) tragen so sehr den Stempel secundärer Veränderungen, sind ausserdem so inconstant in Ausbreitung und Vertheilung, dass sich die Hypothese eines primären Leidens der peripheren Nerven bei der progressiven Muskelatrophie nie hat vieler Anhänger erfreuen können.

Die Anschauung, nach welcher es sich bei unserer Krankheit um Veränderungen im Rückenmarke handeln sollte, ist nicht etwa zuerst von *Charcot* aufgestellt, schon *Cruveilhier* sprach dieselbe unumwunden aus, aber erst *Charcot* und seine Schüler haben sie mit den modernen Hilfsmitteln der Rückenmarkshistiologie zu beweisen gesucht. Es handelt sich nach *Charcot* um einen chronischen Schwund der grossen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes. Die französischen Autoren führen denselben auf primäre entzündliche Veränderungen in den Ganglienzellen zurück, welche Pigmentdegeneration und Atrophie oder sclerosirende Atrophie bis zum völligen Verschwinden bedingen. Demnach würde es sich um eine Poliomyelitis anterior chronica parenchymatosa progressiva handeln. Etwaige Veränderungen im interstitiellen Gewebe der grauen Rückenmarkssubstanz: Kernvermehrung, Erweiterung, Verdickung und Kernwucherung an den Blutgefässen, Verfettungen an denselben, Amyloidkörper und Fettkörnchenzellen sollen erst secundär hinzukommen. Andere lassen gerade den Process im interstitiellen Bindegewebe den Anfang machen oder gestehen beide Möglichkeiten zu, aber das sind doch zunächst nur Fragen von mehr untergeordneter Bedeutung. Sind die Veränderungen hochgradig ausgebildet, dann findet man bei vorwiegend einseitiger Erkrankung das betreffende Vorderhorn des Rückenmarkes verschmälert und selbst die ganze Rückenmarkshälfte kann verkleinert erscheinen (vgl. Fig. 123). Mehrfach sind nebenher Degenerationen an den weissen Rückenmarkssträngen, namentlich in den Seitensträngen beschrieben worden.

In vielen Fällen erscheinen auch die vorderen Nervenwurzeln des Rückenmarkes dünn, grau, bei mikroskopischer Untersuchung verfettet und degenerativ atrophisch.

Friedreich, der Vertreter der myopathischen Natur der progressiven Muskelatrophie lässt die Krankheit von Veränderungen in den Muskeln den Ausgang nehmen. Nicht aber, dass er das Vorkommen von Veränderungen am Nervensysteme und selbst von solchen am Rückenmarke leugnet, aber nach ihm beginnt die Krankheit immer als Polyomyositis chronica progressiva und zieht erst secundär das Nervensystem in Mitleidenschaft, wobei sich die secundären Entzündungen längs der peripheren Nerven bis zur Rückenmarkssubstanz fortsetzen. Die sorgfältigen Untersuchungen *Friedreich's* über die Muskelveränderungen haben Folgendes ergeben: sie beginnen im intermuskulären Bindegewebe, Perimysium internum, indem sich hier Umfangszunahme und Kernvermehrung ausbilden. Unmittelbar daran schliessen sich aber auch Veränderungen in der eigentlichen Muskelsubstanz. Die Sarkolemmkerne lassen Kernvermehrung, Abschnürungsvorgänge, Theilung und Wucherung erkennen. Es kommt zum allmäligen Schwunde der eigentlichen Muskelsubstanz, der sich jedoch sehr verschieden vollzieht; an einzelnen Muskelfasern bekommt man wachsartige

(*Zenker*'sche) D e g e n e r a t i o n zu sehen, an anderen hat t r ü b e S c h w e l l u n g stattgefunden, noch andere haben sich der Länge nach gespalten (s t r e i f i g e D e g e n e r a t i o n), bei anderen wieder ist Zerfall in quere Bruchstücke (t r a n s v e r s a l e Z e r k l ü f t u n g) eingetreten, bei noch anderen endlich scheinen die Muskelfasern in ihre elementare Bestandtheile aufgelöst (sarcomus elements-e l e m e n t a r e Z e r k l ü f t u n g oder nach *Zenker* d i s c o i d e r Z e r f a l l). Dabei findet zunehmender Schwund der Muskelsubstanz statt, so dass vielfach nur mit Kernen gefüllte Sarkolemmschläuche zurückbleiben, die schliesslich mit dem Perimysium internum verschmelzen. Diese Veränderungen treten, wir heben es nochmals hervor, oft nur in bestimmten Abschnitten eines Muskels auf. Sind sie ausgedehnt, so nimmt das Muskelvolumen in hohem Grade ab. Auch erscheint die Farbe der atrophischen Muskeln blass, mitunter aber ungewöhnlich braunroth, womit starker Pigmentreichthum der Muskelfasern zusammenfällt. Schliesslich kann der Muskel in eine Art von sehnigem Gebilde umgewandelt sein, f i b r ö s e D e g e n e r a t i o n s. M u s k e l c i r r h o s i s. Verfettung der Muskelfasern selbst und Fettansammelung im interstitiellen Bindegewebe kommen nur selten vor, können aber doch soweit gedeihen, dass sie nicht zur Abnahme, sondern zur Volumenszunahme des Muskels führen.

Fig. 123.



Rückenmarksquerschnitt aus dem Halstheile des Rückenmarkes bei progressiver Muskelatrophie.
Das rechte Vorderhorn und die rechte Rückenmarkshälfte geschrumpft, die Ganglienzellen im rechten Vorderhorn geschwunden, bis auf einzelne Ganglienzellen in der äusseren hinteren Ecke. Vergr. c. 10fach. Nach Charcot.

Unseren eigenen Standpunkt in der Frage, ob spinale, ob myogene Krankheit, haben wir bereits durch Einreihung der progressiven Muskelatrophie unter die Rückenmarkskrankheiten kundgegeben. Wenn man die nahe klinische und anatomische Verwandtschaft mit der atrophischen Lähmung der Kinder und Erwachsenen überlegt, wenn man berücksichtigt, dass häufig typische Muskelgruppen betroffen werden, wenn man namentlich die innigen Beziehungen zur progressiven Bulbärparalysis in's Auge fasst, die anerkanntermaassen in einem chronischen progressiven Schwunde der Ganglienzellen in den Kernen der Bulbärnerven, also in Regionen besteht, welche ganz und gar den grossen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes entsprechen, wenn man endlich erwägt, dass in manchen Fällen zwar einfache Atrophie in den Muskeln, aber keine Vermehrung der Kerne im interstitiellen Bindegewebe gefunden wird, und dass es überhaupt noch zweifelhaft ist, ob man es hier mit rein entzündlichen und nicht gar mit degenerativen Veränderungen zu thun hat, so wird man eingestehen müssen, das die spinale Theorie viel für sich hat. Wenig in's Gewicht fällt, dass *Friedreich* eingeworfen hat, dass Erkrankungen des Rückenmarkes nicht immer gefunden worden sind, denn mit Recht hat *Charcot* entgegnet, dass bis vor kurzer Zeit die Technik der Rückenmarkshistiologie noch viel zu unvollkommen war, als dass

sie in so delicaten Dingen mitsprechen konnte. Nun hat zwar neuerdings *Lichtheim* einen Fall von vermeintlicher progressiven Muskelatrophie veröffentlicht, in welchem das Rückenmark unversehrt gewesen sein soll, doch will es uns vorkommen, dass die Beobachtung nicht geeignet ist, in solchen Cardinalfragen mitzusprechen. Der Anfang mit heftigen Schmerzen, der Beginn der Atrophie in den Rumpfmuskeln, der schnelle Verlauf sind so ungewöhnliche Vorkommnisse, dass es sich um einen typischen Fall zweifelsohne nicht gehandelt hat, und nur solchen wird man zunächst bei Entscheidung der Frage mitsprechen lassen dürfen. Wir wollen hier weiter nicht auf die Fragen für und wider weitläufig eingehen, fügen nur noch hinzu, dass *Charcot* die Veränderungen in den Muskeln, wie sie *Friedreich* beschreibt, keinesfalls constant und sicher wiederfinden konnte.

Wir haben mit Absicht alle jene Formen von progressiver Muskelatrophie unberücksichtigt gelassen, in welchen das Leiden nicht primär (protopathisch) auftritt, sondern sich secundär zu vorausgegangenen Erkrankungen des Rückenmarkes hinzugesellt. Es ist auf derartige Vorkommnisse mehrfach hingewiesen worden. Sie stellen sich allemal dann ein, wenn Erkrankungen des Rückenmarkes die grossen Ganglienzellen in den Vorderhörnern in Mitleidenschaft gezogen haben. Dahin gehören auch die Fälle von Muskelatrophie, welche man bei Hydromyelie s. Syringomyelie beobachtet hat, und die deshalb als primär imponiren können, weil die eigentliche Grundkrankheit möglicherweise symptomenlos besteht.

IV. Diagnosis. Die Erkennung der progressiven Muskelatrophie ist meist leicht. Man beachte namentlich, dass Atrophie der Muskelschwäche vorausgeht, dass jedenfalls letztere ganz und gar von jener abhängig ist. Ob man es mit primärer oder secundärer Muskelatrophie zu thun hat, entscheiden in der Regel unschwer Nebenbefunde. Abmagerung und Lähmung in Folge von Verletzung peripherer Nerven wird von sensibelen Störungen begleitet sein. Steigerung der Sehnenreflexe unterscheidet die Krankheit von spastischer Spinalparalysis. Bei der acuten, subacuten und chronischen spinalen atrophischen Lähmung geht Paralysis der Abmagerung voraus.

V. Prognosis. Die Vorhersage ist keine günstige, denn man ist kaum im Stande, atrophirte Muskeln zum normalen Zustande zurückzuführen und dem Fortschreiten der Krankheit mit Sicherheit vorzubeugen. Je ausgebreiteter der Abmagerungsprocess auftritt, je schneller er abläuft, um so schlechter ist die Prognosis auch rücksichtlich der Lebensgefahr. Auch bulbäre Symptome führen meist schnelleren tödlichen Ausgang herbei. Freilich kann das Leben unter anderen Umständen viele Jahre lang bestehen, aber die hilflosen Kranken leben sich oft zur Qual.

VI. Therapie. Bei der Behandelung der progressiven Muskelatrophie darf man prophylaktische Maassregeln nicht ausser Acht lassen. Ueberbürdung einzelner Muskeln ist zu vermeiden und schädliche Beschäftigung sofort dann auszusetzen, wenn sich Erscheinungen von Muskelatrophie eingestellt haben.

Bei ausgebildeter Krankheit selbst hat man von inneren Mitteln (Jodkali, Ergotin, Belladonna, Arsenik, Argentum nitricum, Strychnin, Auro-Natrium chloratum u. s. f.) nicht viel zu erwarten, desgleichen von Einreibungen oder Deri-

vantien auf die Wirbelsäule. Auch Soolbäder, Schwefelbäder, indifferente Thermen und Kaltwassercuren leisten nur wenig. Empfehlenswerth sind vorsichtige Massage und rationelle Gymnastik. Das Hauptmittel bleibt Elektricität, selbst wenn man durch dasselbe schliesslich auch nichts mehr als Stillstand des Krankheitsprocesses erreicht. Am meisten zu empfehlen ist der galvanische Strom und zwar als Rückenmarksstrom (grosse Elektroden, erst 3—5 Minuten Anode, dann Kathode über den Krankheitsherd oder absteigender und aufsteigender Rückenmarksstrom). Daran schliesse man noch periphere Galvanisation der einzelnen Muskeln, wobei die Kathode labil über die erkrankten Muskeln gleitet, während die Anode auf einen indifferenten Punkt zu stehen kommt oder auch, je nachdem die oberen oder unteren Extremitäten in Frage kommen, auf Lenden- oder Halsanschwellung des Rückenmarkes. Auch hat man Galvanisation des Halssympathicus empfohlen. Für periphere Behandelung der Muskeln eignet sich auch abwechselnd faradischer Strom, doch darf man denselben nicht zu stark wählen.

Auf alle Fälle erhoffe man keine überraschend schnellen Erfolge und es ist Ausdauer erforderlich ebenso von Seiten des Arztes als des Kranken. Auch kann es sich ereignen, dass erreichte Erfolge plötzlich wieder schwinden und die Krankheit ungehindert fortschreitet.

19. Geschwülste der Rückenmarkssubstanz. Tumores intramedullares.

1. Tumoren in der Rückenmarkssubstanz kommen selten vor, sind kaum jemals während des Lebens mit Sicherheit zu erkennen und haben dementsprechend nur geringes klinisches Interesse, so dass es mit einigen flüchtigen Bemerkungen sein Bewenden haben möge.

Relativ am häufigsten sind Tuberkel und Gliom, während reine Sarkome, wenn überhaupt, nur selten auftreten und primäre Carcinome nicht mit Sicherheit bekannt sind. Beschrieben sind noch Myxosarkome, Fibrosarkome und Gummata.

Tuberkel der Rückenmarkssubstanz stellen sich als bis haselnussgrosse, gelbliche, trockene Knoten dar, die in mehreren Fällen multipel auftraten, mit Tuberculosis der Meningen und mit Tuberkeleruption im Gehirne verbunden waren. Sie finden sich kaum anders als bei bestehender Tuberculosis in anderen Organen, also secundär, doch bestehen auch vereinzelte Angaben über primäre Rückenmarkstuberkel. Auf Durchschnitten lassen sie häufig geschichteten lamellösen Bau erkennen. Oft sehen ihre peripheren Schichten grau durchscheinend aus und lassen noch gut Tuberkelstructur wahrnehmen. Rückenmarkstuberkel kommen auch bei Kindern vor und sollen nach *Hayem* häufig in der Lendenanschwellung sitzen.

Das Gliom betrifft zwar auch am häufigsten die Anschwellungen des Rückenmarkes, aber im Gegensatze zum Tuberkel besonders oft die Halsanschwellung. Nach *Virchow* nimmt es stets von der Neuroglia den Ausgang, während *Klebs* Entstehung aus Nervenfasern und Ganglienzellen behauptet und es daher Neurogliom nennt. Zuweilen zeichnet es sich durch ungewöhnlichen Blutreichthum aus (teleangiektatisches Gliom) und man findet es mit Blutpunkten, Blutextravasaten und Blutcysten durchsetzt. Auch kommen Mischformen vor, als welche wir Myxogliom und Gliosarkom (*Westphal*) namentlich machen.

Gummata finden sich im Vereine mit den gleichen Geschwülsten im Gehirne und in den Meningen oder auch im Rückenmarke allein.

Der Umfang der Rückenmarksgeschwülste wechselt von der Grösse eines Hanfkornes bis zu der einer Haselnuss. Aber es kommen auch beträchtlich grössere Tumoren vor. Meist sind sie von rundlicher oder länglich-rundlicher Form, mitunter aber erscheinen sie langgestreckt und dehnen sich zuweilen längs des

gesammten Rückenmarkes bis in die Medulla oblongata aus. Oft sind sie von der benachbarten Rückenmarkssubstanz scharf abgegrenzt, ja zuweilen von einer bindegewebigen Kapsel umgeben, seltener gehen sie allmälig in die Rückenmarkssubstanz über, so dass letztere gewissermaassen mit Geschwulstmasse infiltrirt erscheint. Nicht selten finden Erweichungen und Verflüssigungen in den Tumoren statt, so dass das Rückenmark von einer mehr oder minder ausgedehnten und mit Flüssigkeit erfüllten Höhle durchsetzt erscheint und dem Zustande von Hydromyelie s. Syringomyelie verfällt.

In der Umgebung des Tumors erscheint die Medulla spinalis oft erweicht. Die Erweichung kann nach Oben und Unten fortgeschritten sein. Oder es kommt nach Leitungsunterbrechung der Rückenmarksstränge zu secundärer Degeneration einzelner Rückenmarksabschnitte u. dgl. m.

2. Tumoren der Rückenmarkssubstanz können trotz beträchtlichen Umfanges völlig verborgen bleiben, wenn sie die Rückenmarkssubstanz langsam auseinander drängen, ohne ihre Structur und Function wesentlich zu schädigen. In anderen Fällen treten die verschiedensten Symptomenbilder acuter und chronischer Rückenmarkskrankheit auf, deren Zurückführung gerade auf einen Tumor des Rückenmarkes meist zu den unlösbaren diagnostischen Aufgaben gehört. Bei plötzlichen Blutungen und rapider Umfangszunahme einer Geschwulst kommt es zu den Erscheinungen von Hämatomyelie. Weit am häufigsten treten die Zeichen mehr oder minder acuter Compressionsmyelitis auf. Oder es kommt zu den Syptomen von transversaler, ascendirender und descendirender Myelitis. Auch tabische, spastische Symptome zeigen sich, je nachdem die hinteren oder seitlichen Rückenmarksstränge in Mitleidenschaft gezogen worden sind. Auch hat man Symptome der progressiven Muskelatrophie sich ausbilden gesehen oder diejenigen der atrophischen spinalen acuten, subacuten und chronischen Lähmung, falls die Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks betroffen wurden. Ferner sind die Symptome von Halbseitenläsionen des Rückenmarkes beschrieben worden. Oder es kommen ganz undefinirbare spinale Symptomenbilder zum Vorscheine. In manchen Fällen möchte man fast eher an eine andere Organerkrankung als an Rückenmarkstumoren denken. *Hasse* beispielsweise berichtet über einen Tumor der Halsanschwellung, der zu heftigen Athmungsbeschwerden führte und den Verdacht latenter Lungenphthisis nahelegte, während bei einem anderen sehr heftiger Schmerz im Lendentheile der Wirbelsäule durch Aortenaneurysma hervorgerufen zu sein schien. Die Dauer des Leidens kann viele Jahre betragen. Tod intercurrent oder durch zunehmenden Marasmus und durch dem Spinalleiden zukommende Symptome.

3. Als Ursache gelten für Gummata Syphilis, für Tuberkel Scrophulosis und Tuberculosis, für die übrigen Formen sind Ursachen unbekannt. Angegeben werden Trauma, Erkältung, Schwangerschaft, Puerperium, psychische Aufregung.

4. Die Diagnosis wird sich meist mit Erkennung eines Spinalleidens zufrieden geben müssen; dass demselben eine Rückenmarksgeschwulst zu Grunde liegt, darf man günstigen Falles dann vermuthen, wenn Phthisis, Scrophulosis, Syphilis bestehen oder vorausgegangen sind. Unterscheidung zwischen intra- und extramedullären Tumoren ist zur Zeit unmöglich.

5. Die Prognosis ist mit Ausnahme bei Gumma schlecht, freilich pflegt auch bei Syphilis die Heilung keine vollkommene zu sein, auch kommen leicht Recidive vor.

6. Die Therapie besteht gegen Gumma in Jodkali intern und in lange fortgesetzter Einreibung mit Ung. Hydrargyr. cin. neben Schwefel- und Jodbädern. Bei Tuberkeln empfehle man Leberthran, Jod- und Jodeisenpräparate.

Dieselbe Behandelung kommt neben Bekämpfung hervorstehender Symptome auch bei den übrigen Geschwulstformen in Betracht, verspricht aber hier noch weniger Erfolg. Auch Arsenik wird empfohlen.

20. Syphilitische Rückenmarksveränderungen.

1. Dass Syphilis zu Erkrankungen des Rückenmarkes führt, kann keinem Zweifel unterliegen und wir sind bei der Aetiologie verschiedener Rückenmarksleiden dieser Krankheit begegnet. Die Ansichten, ob derartige Vorkommnisse häufig oder selten sind, schwanken; die Einen glauben es mit sehr seltenen, die Anderen mit ausserordentlich häufigen Erkrankungen

zu thun zu haben. Eine sichere Entscheidung über diese Dinge ist nicht leicht. Syphilis ist eine ungewöhnlich verbreitete Krankheit, so dass es nicht Wunder nehmen kann, wenn syphilitisch gewesene Personen rein zufällig späterhin Rückenmarkserkrankung davontragen. Der therapeutische Erfolg von Jod- und Quecksilbercuren beweist oft nichts Bestimmtes, weil dieselben auch in vielen Fällen von nicht syphilitischen Erkrankungen Nutzen bringen. Und endlich bieten die anatomischen Veränderungen nur selten so charakteristische Merkmale dar, dass keine andere als syphilitische Ursache für dieselben anzunehmen ist. Wir selbst schliessen uns denjenigen Autoren an, welche Rückenmarkssyphilis für eine häufige Erkrankung halten, verwahren uns aber ausdrücklich dagegen, diese Frage auf rein statistischem Wege wie ein Rechenexempel entscheiden zu wollen.

In der Regel gehört die syphilitische Rückenmarkserkrankung zu den Spätsymptomen der Syphilis, entweder tritt sie im Vereine mit sogenannten tertiären (gummatösen) Symptomen auf oder doch meist erst nach längerem Bestande von secundären Erscheinungen. Oft sind 5, 10, 15 Jahre und noch mehr seit der Primärinfection vergangen. Seltener stellen sich Zeichen von Rückenmarkssyphilis mit den ersten Symptomen der secundären Periode (Hautexantheme, Schleimhautsyphiliden) ein, ja man will dergleichen sogar zur Zeit der Primäraffection beobachtet haben. Die Antimercurialisten behaupten, dass vor Allem solche Syphilitiker der Gefahr von Rückenmarkserkrankung ausgesetzt sind, die mit Quecksilber behandelt wurden. Erfahrungsgemäss kommt Rückenmarkssyphilis seltener bei Frauen als bei Männern vor, vielleicht, dass bei letzteren noch andere hinzugekommene Schädlichkeiten die Krankheit zum Ausbruche bringen.

2. Die Erkrankungen des Rückenmarkes in Folge von Syphilis können indirecter, directer oder functioneller Natur sein. Bei den indirecten Erkrankungen wird die Rückenmarkssubstanz erst secundär durch vorausgegangene Veränderungen der Knochen und Meningen in Mitleidenschaft gezogen. Es sind also meist Exostosen und cariöse Processe an den Wirbeln, Entzündungen, Verdickungen, Gummata an den Meningen vorausgegangen, die durch Compression oder Fortpflanzung der Entzündung die Rückenmarkssubstanz erreicht haben. Mitunter liegt der eigentliche Ausgangspunkt der Veränderungen noch weiter, indem beispielsweise syphilitische Rachengeschwüre durch Eindringen in die Tiefe zu Erkrankungen an Wirbelsäule, Meningen, Rückenmark geführt haben. Diese Veränderungen halten fast sammt und sonders chronischen Verlauf inne.

Unter den directen Erkrankungen des Rückenmarkes sind Myelitis, Tabes, Sclerosis, nach Manchen auch atrophische Lähmung und progressive Muskelatrophie zu nennen. Auch kommen hier die seltenen Fälle von Gumma der Rückenmarkssubstanz in Betracht. Anatomisch kann man die syphilitische Natur der genannten Affectionen nicht erkennen, obschon beträchtliche Betheiligung der Rückenmarkshäute mit ausgedehnter Verdickung und Verwachsung verdächtig sein muss. Bei den myelitischen Veränderungen, die mitunter in Form vielfacher zerstreuter kleiner Herdchen auftauchen (*Westphal*), hat man namentlich auf endarteriitische Verdickungen mit mehr oder minder vollkommenem Verschlusse des Arterienlumens zu achten, wie sie bei Besprechung der Hirnarteriensyphilis genauer beschrieben werden sollen.

Zuweilen bekommt man es, wie namentlich *Weidner* unter *Gerhardt's* Leitung gezeigt hat, mit rein functionellen Erkrankungen des Rückenmarkes zu thun.

Trotz schwerer Functionsstörungen während des Lebens konnten bei der Section keine Veränderungen am Rückenmarke oder seiner Umgebung erkannt werden. Wiederholentlich hat man Fälle von acut aufsteigender Spinallähmung mit Syphilis in Zusammenhang gebracht.

3. Die Symptome der syphilitischen Rückenmarkserkrankung bieten kaum jemals Etwas dar, was gerade für Syphilis charakteristisch wäre. Man hat früher gemeint, dass sie sich durch Vorwiegen der motorischen und Fehlen oder geringe Entwickelung der sensibelen Störungen auszeichnen, aber das ist sicherlich unrichtig. Bald treten sie als Compressionsmyelitis, bald unter der Gestalt der verschiedenen Formen von Myelitis oder als Tabes, progressive Muskelatrophie, atrophische Lähmung, multipele Sclerosis, Halbseitenläsion des Rückenmarkes, Rückenmarkstumor auf. Den Verdacht, dass Syphilis im Spiele sei, wird man dann hegen müssen, wenn die Anamnesis vorausgegangene Syphilis ergibt und auf Haut und Schleimhäuten Narben sichtbar sind. Freilich kommt man meist nicht über den Verdacht hinaus, da es sich auch um zufälliges Nebeneinander handeln kann. Wer viel mit derartigen Kranken zu thun hat, wird bald einen gewissen richtigen diagnostischen Instinct erwerben. Mitunter bleiben während des Lebens die Zeichen der Rückenmarkskrankheit verborgen, weil sich bestehende Symptome von Hirnsyphilis in den Vordergrund gedrängt haben.

4. Die Prognosis syphilitischer Rückenmarkskrankheiten ist entschieden günstiger als bei denselben Krankheiten aus nicht syphilitischen Ursachen; aber dauernde und vollkommene Heilungen sind auch hier nicht zu häufig. Recidive stellen sich nicht selten ein, wenn die Behandelung zu früh abgebrochen wird.

5. Die Therapie besteht in lang fortgesetzter Schmiercur (Ung. Hydrargyr. cin. 4·0 pro die) und Kali jodatum (10·0 : 200 3mal täglich 1 Esslöffel). Dazu Bäder: Schwefelbäder (Aachen, Baden bei Wien u. s. f.), Jodbäder (Tölz, Oberheilbrunn), Soolbäder. Auch können Elektricität und Gymnastik den Erfolg beschleunigen. Zu Anfang der Quecksilbereinreibungen kommen leicht Verschlimmerungen vor, aber man setze das Verfahren fort und gebe es nicht zu früh auf.

21. Höhlenbildungen im Rückenmarke. Syringomyelie et Hydromyelie.

1. Höhlenbildungen im Rückenmarke können angeboren oder erworben sein. Ihre Ausdehnung auf dem Längs- und Querschnitte des Rückenmarkes ist sehr verschieden; bald durchsetzen sie die gesammte Länge des Rückenmarkes, indem sie am unteren Ende des vierten Ventrikels den Anfang nehmen und im Conus terminalis enden, bald nehmen sie nur kleine Längsabschnitte des Rückenmarkes ein. Auf dem Rückenmarksquerschnitte bilden sie hier feinste Spalten, dort wieder bleistiftdicke Hohlräume von länglicher, rundlicher, unregelmässiger Form. Oft wechseln sie, wenn man sie Schnitt für Schnitt auf dem Rückenmarke verfolgt, Umfang und vielfach auch Ort. Streckenweise findet man auch mehrfache Hohlräume neben einander oder die Höhlen zeigen sich stellenweise von einem Flechtwerke durchzogen. Am Hals- und Brustabschnitte des Rückenmarkes pflegen sie am ausgedehntesten zu sein, so dass hier mitunter das Rückenmark einen unförmlich aufgetriebenen schwappenden und fluctuirenden Sack darstellt. Sie beherbergen meist klares, seröses, zellenarmes Fluidum. Nur selten ist dasselbe hämorrhagisch gefärbt oder stark flockig getrübt.

Die Wand der Höhle erscheint in vielen Fällen von derbem Bindegewebe gebildet, das bei mikroskopischer Untersuchung aus reichlich verästelten Zellen, fibrillärer Intercellularsubstanz, vereinzelten Fettkörnchenzellen und verdickten Blutgefässen besteht. Letztere sind mitunter stark brüchig, was man an vielfachen Blutaustritten zu erkennen vermag. In anderen Fällen dagegen kommt die Höhle in

einer gelatinösen, grau durchscheinenden, aus gallertiger Intercellularsubstanz und Rundzellen bestehenden Masse zu liegen. Die Innenfläche der Höhle besitzt bald Cylinderepithel wie der Centralkanal des Rückenmarkes, bald scheint Epithel zu fehlen, doch konnte ich in zwei Fällen eigener Beobachtung durch Silbersalpeterbehandelung Endothelzeichnung nachweisen.

Was die Lage der Höhlen anbetrifft, so sind sie am häufigsten zwischen den Hintersträngen des Rückenmarkes gelegen, aber sie wechseln oft im weiteren Verlaufe den Ort, so dass sie sich längs der hinteren Commissur in die Hinterhörner des Rückenmarkes erstrecken, aber auch andere Theile der grauen Rückenmarkssubstanz einnehmen. Oft scheinen sie ganz unabhängig von dem Centralkanale des Rückenmarkes zu bestehen, während sie in anderen Fällen stellenweise in denselben übergehen. Neben ihnen werden noch Sclerosis namentlich in den *Goll*'schen Strängen, aber auch in den äusseren Keilsträngen der hinteren weissen Rückenmarkssubstanz, acute und chronische myelitische Herde, Zerstörung in den grossen Ganglienzellen der vorderen Rückenmarkshörner u. Aehnl. gefunden. Begreiflicherweise finden vielfach Verschiebungen und Difformitäten am Rückenmarke statt.

2. *Th. Simon* hat vorgeschlagen, zwischen Syringomyelie und Hydromyelie zu unterscheiden, wobei er letztere Benennung nur für solche Höhlenbildungen verwerthet wissen wollte, die aus Erweiterung des Centralkanales hervorgegangen wären. Nach *Leyden's* eingehenden Untersuchungen, mit denen auch neuere Beobachtungen von *Langhans* übereinstimmen, kommen Erweiterungen des Centralkanales häufiger vor, als das früher angenommen zu werden pflegte. Dieselben können, wenn man von angeborenen Fällen absieht, entstehen entweder durch entzündliche Wucherung mit nachfolgender Schrumpfung in dem den Centralkanal umgebenden Bindegewebe (Sclérose peri- ependymaire. *Hallopeau)* oder durch Circulationsstörungen in der Kleinhirngrube durch Tumoren *(Langhans)*.

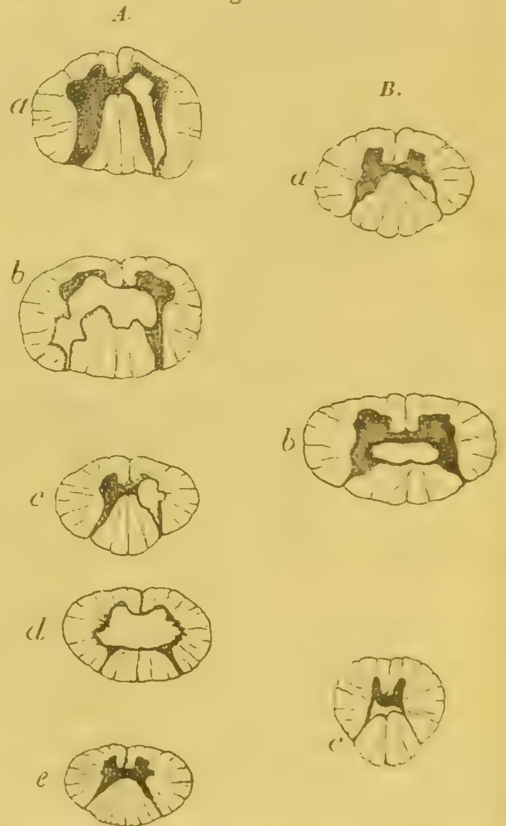
Th. Simon und *Westphal* haben darauf hingewiesen, dass durch Erweichung von Tumoren mit nachfolgender Resorption Höhlenbildungen im Rückenmarke entstehen, aber *Leyden* sowohl, als auch *Langhans* bemerken mit Recht, dass dabei leicht Verwechselungec mit entzündlichen Neubildungen oder nach *Langhans* mit nachträglicher Gerinnung an der Peripherie der Höhlen unterlaufen.

Auch sind Blutungen und entzündliche Erweichungen im Rückenmarke im Stande, dann zur Höhlenbildung zu führen, wenn Resorptionsvorgänge stattgefunden haben.

Naunyn & Eichhorst sahen bei neugeborenen Hunden in typischer Weise Syringomyelie entstehen, denen sie bald nach der Geburt das Rückenmark an einer Stelle durchquetscht hatten; es bildete sich anfänglich eine Flüssigkeitsspalte zwischen den Hintersträngen, dann an der vorderen, schliesslich auch an der hinteren Fläche der Hinterhörner, immer aber nur oberhalb der Läsionsstelle. Auch *Leyden* hat später dieselbe Beobachtung gemacht.

Th. Simon bringt noch meningitische Verwachsungen mit der Erkrankung in Zusammenhang.

Fig. 124.



Zwei Fälle von Syringomyelie ohne Symptome während des Lebens. a—b Halstheil. *c—e* Brusttheil des Rückenmarkes.

3. Der Gegenstand ist klinisch ohne sonderliche Bedeutung (vgl. Fig. 124). Mehrfach hat man hochgradigste Höhlenbildung ohne irgend welche Symytome während des Leidens bestehen gesehen. Wir führen zwei eigene Beobachtungen im Bilde an, die eine *(A)* bei einer ungewöhnlich kräftigen und blühenden 22jährigen Dienstmagd, die an Erysipel zu Grunde ging, die andere *(B)* bei einer an progressiver perniciösen Anämie verstorbenen 29jährigen Frau, beide rein zufällig gefunden. Es fehlten jegliche

Rückenmarkssymptome, trotzdem sich die Erkrankung vom ersten Hals- bis zum ersten Lendennerven erstreckte und in dem einen Falle *(A)* in dem Brusttheile die graue Rückenmarkssubstanz mehr oder minder vollkommen vernichtet hatte. Ein eigenes Symptomenbild kommt dem Leiden überhaupt nicht zu. Es versteckt sich hinter den Erscheinungen von acuter oder chronischer Myelitis, progressiver Muskelatrophie, vollkommener Anästhesie, auch kommt es mitunter zu bulbären Symptomen. Therapie machtlos.

22. Angeborene und erworbene Formanomalien des Rückenmarkes.

Angeborene und erworbene Formanomalien kommen nicht zu selten vor. Zum Theil freilich gehören sie ausschliesslich dem Gebiete der pathologischen Anatomie zu. Dahin gehören: Fehlen des Rückenmarkes, Amyelie — unvollständige Bildung desselben, Atelomyelie — Verdoppelung des Rückenmarkes, Diplomyelie.

Andere Formanomalien sind mehr für den Chirurgen als für den Internen von Interesse; vor Allem wäre der Spina bifida zu gedenken.

Abnorme Länge, Kürze oder ungewöhnlicher Umfang des Rückenmarkes sind meist bedeutungslos, wenn die sonstigen Bestandtheile in gehöriger Weise entwickelt sind.

Zuweilen kommen Rückenmarke vor, welche sich durch ungewöhnliche Kleinheit und bei mikroskopischer Untersuchung durch Stehenbleiben der nervösen Bestandtheile auf embryonaler Stufe auszeichnen. Derartige Vorkommnisse können mit schweren hereditären oder angeborenen Functionsstörungen des Rückenmarkes verbunden sein.

Nicht selten giebt der Centralkanal zu Formanomalien Veranlassung. Er ist bald obliterirt (bedeutungslos), bald erweitert, bald vervielfacht. Die Erweiterungen (Hydromyelus congenitus s. Hydrorrhachis interna) können sich rosenkranzförmig auf einander folgen. Sind sie sehr bedeutend, so führen sie mitunter zu Austülpung ausserhalb des Wirbelkanales, d. h. zu Spina bifida. *Jolyet* beschrieb eine Beobachtung, in welcher der Centralcanal streckenweise an seiner hinteren Wand offen stand, an anderen Stellen gedoppelt war.

Als bedeutungslose Erscheinung ist noch Heterotopie von grauer und weisser Rückenmarkssubstanz zu nennen.

Fig. 125

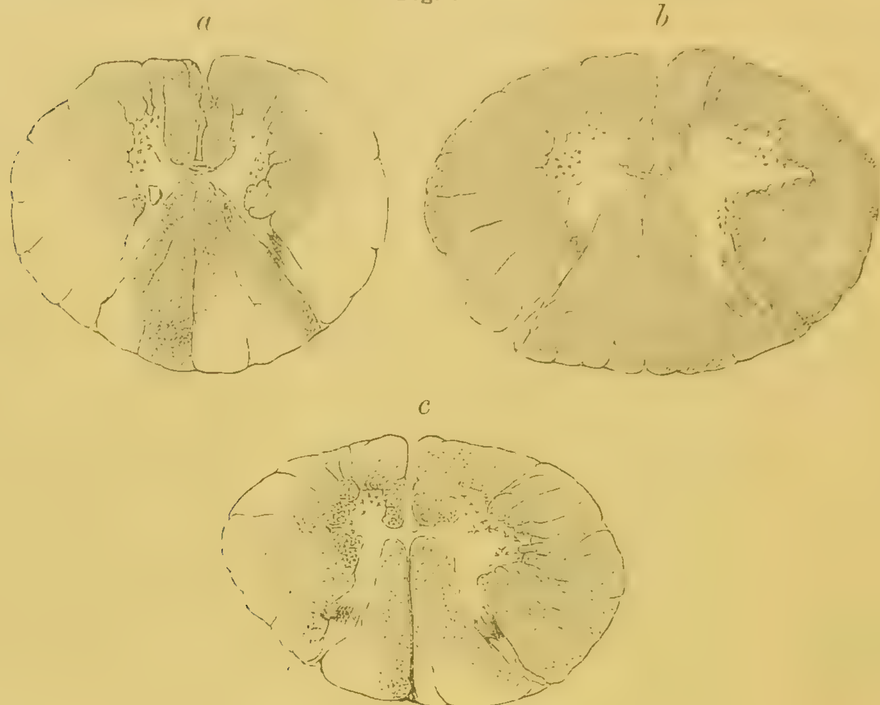


Verkleinerung des rechten Vorderhornes im Lendentheile des Rückenmarkes mit theilweisem Schwunde der Ganglienzellen nach Oberschenkelamputation vor 30 Jahren. Vergr. 30fach. Nach Genzmer.

Mitunter findet sich angeborene Asymmetrie zwischen beiden Rückenmarkshälften, vorwiegend in grauer Substanz. In der Regel erstreckt sich dieselbe nur über die Höhe einiger wenigen Nervenwurzeln. Erworben kommt sie nach Amputation der Extremitäten vor. Sie äussert sich hier namentlich durch Verschmälerung der grauen Vorderhörner auf der der Amputation entsprechenden Seite mit theilweisem Schwunde der Ganglienzellen. *Genzmer*, welchem wir beistehende Abbildung entlehnt haben, fand auch atrophische Veränderungen in den vorderen Rückenmarkswurzeln. *Déjérine & Mayer*

betonen ausdrücklich, dass es sich nicht um eine längs der Nerven zum Rückenmarke fortgepflanzte Entzündung handelt, denn die peripheren Nerven sind intact und entzündliche Erscheinungen fehlen im Rückenmarke. Dieselben Dinge findet man bei angeborener Verkümmerung einer Extremität. Wir fügen hier eine sehr schöne Abbildung

Fig. 126.



Atrophie der linken Rückenmarkshälfte bei angeborenem Mangel des linken Vorderarmes. Nach Riegel & Edinger. *a* Höhe des 2., *b* des 5., *c* des 7. Halsnerven.

von *Riegel & Edinger* ein: angeborener Mangel des linken Vorderarmes bei einem 52jährigen Manne, Rückenmark in der grauen Substanz zwischen dem 4. Halsnerven und 3. Brustnerven linkerseits verschmälert, auch an Ganglienzellen in den Vorderhörnern verarmt (vgl. Fig. 126). Die Veränderungen halten sich immer an die Nähe des Innervationscentrums für den verletzten Körpertheil.

C. Functionelle Krankheiten (Neurosis) des Rückenmarkes.

1. Spinalirritation.

1. Die Lehre von der Spinalirritation hat innerhalb der letzten Jahrzehnte auffällige Wandelungen durchgemacht. Während früher die vermeintliche Krankheit eine sehr beliebte Bezeichnung war, mit welcher man alle möglichen unbekannten Dinge zu belegen beliebte, hat man in neurer Zeit allen Ernstes die Frage aufgeworfen, ob es nicht besser wäre, den Begriff der Spinalirritation ganz fallen zu lassen. Das Schwanken der Ansichten spricht sich schon in den Anschauungen über die angeblichen anatomischen Veränderungen aus, denn von gesicherten Befunden ist hier keine Rede. Die Einen nehmen Anämie, die Anderen Hyperämie des Rückenmarkes an, die dritten liessen bald dieses, bald jenes gelten, noch Andere erklärten den Symptomencomplex für meningitische Reizung oder suchten seinen Ausgangspunkt im Sympathicus, der erst secundär die Blutfülle des Rückenmarkes abgeändert haben sollte, oder sprachen einfach von einer primären functionellen Störung des Rückenmarkes (*G. Hirsch*).

2. Als Spinalirritation bezeichnet man auch heute noch einen Symptomencomplex, der sich durch Schmerz in der Wirbelsäule auszeichnet, zu dem sich excentrische neuralgiforme Schmerzen in Haut oder Eingeweiden, vasomotorische, secretorische Störungen, motorische Schwäche, func-

tionelle cerebrale Veränderungen u. Aehnl. hinzugesellen, ohne dass wirklich anatomische Erkrankung des Rückenmarkes anzunehmen ist. Man bekommt dergleichen am häufigsten bei Frauen zu sehen (bei *Hammond* unter 112 Fällen 93 Frauen = 83 Procent). Oft kommt Spinalirritation im Vereine mit Hysterie vor oder bei Chlorosis und Anämie. Körperliche und psychische Aufregungen, Entbehrungen, Säfteverluste aller Art, erschöpfende Krankheiten, Onanie und Excesse in Venere, Missbrauch von Alkohol oder Opium und hereditäre Belastung werden als Ursachen angegeben. Meist handelt es sich um jugendliche Personen zwischen dem 15.—30. Lebensjahre.

3. Das constanteste Symptom ist Schmerz in der Wirbelsäule. Am häufigsten betrifft derselbe die Brustwirbelsäule, kommt aber auch an allen anderen Abschnitten vor. Er besteht spontan, wird aber besonders heftig bei Druck auf einzelne Dornfortsätze, mitunter so heftig, dass die Kranken ohnmächtig werden oder epileptiforme Anfälle bekommen. Auch zeigt er sich beim Ueberfahren der Wirbelsäule mit einem in heisses Wasser getauchten Schwamme oder mit der Kathode des galvanischen Stromes. Nicht selten ist auch die benachbarte Rückenhaut auffällig hyperästhetisch. *Hammond* beschreibt ausser diesem mehr oberflächlichen Schmerze noch einen tiefer im Rückenmarke selbst gelegenen, der sich durch Percussion der Wirbelsäule hervorrufen lässt und sich meist an die Nähe des oberflächlichen Schmerzbezirkes hält.

Von hier aus kommt es zu excentrischen Irritationserscheinungen, die verschieden sind, je nach dem betroffenen Abschnitte des Rückenmarkes. Bei Veränderungen im Cervicaltheile beobachtet man: Kopfschmerz, Schwindel, Gesichtsstörungen, Ohrensausen, Speichelfluss, Hyperästhesie der Gesichtshaut, Verstimmung, Schlaflosigkeit, in anderen Fällen wieder Schläfrigkeit, neuralgiforme Schmerzen in Gesicht, Hals, oberen Extremitäten und oberer Brustpartie, auch Uebelkeit und Erbrechen. Zu den excentrischen dorsalen Irritationserscheinungen hat man zu rechnen: Herzpalpitationen, asthmatische Anfälle, nervösen Husten, Intercostalneuralgie, Gastralgie, Erbrechen, Singultus u. Aehnl. m. Zur Lumbarirritation endlich gehören: Schmerzen am Rücken, in unteren Extremitäten, Blase, Mastdarm, Uterus, Ovarien, Strangurie, reichliche wässerige Harnausscheidung u. s. f.

Oft kommen Parästhesien hinzu, auch Paresen, Spasmen und vasomotorische Veränderungen sind nicht selten.

Das Leiden kann Monate und Jahre lang dauern, macht Rückfälle, scheint aber zu ernsteren Erkrankungen des Rückenmarkes fast niemals zu führen. Auch besteht nicht Lebensgefahr.

4. Die Diagnosis ist meist leicht, wenn man die Kranken längere Zeit unter Augen behält; anfänglich können Verwechselungen mit Meningitis, Meningealtumoren, hyperämischen und anämischen Veränderungen in Meningen und Rückenmarkssubstanz und mit Myelitis, vorkommen, doch führt der meist gutartige Verlauf der Spinalirritation bald Entscheidung herbei. Bei entzündlichen Processen in den Wirbeln und bei Tumoren hat man Intumescenzen zu erwarten.

5. Behandelung: Körperliche und geistige Ruhe, kräftige Kost, Chinin, Eisen, Leberthran, vernünftige Kaltwassercur, Aufenthalt an der See oder im Gebirge, galvanischer Rückenmarksstrom (absteigend, nicht stark, nicht lange, Anode oder auch Kathode auf besonders schmerzhafte Wirbel). Auch hat man faradischen Pinsel längs der Wirbelsäule mit Erfolg benutzt oder Galvanisation quer durch den Schädel. Empfohlen sind noch Strychnin, Bromkali, Zink, Arsenik, Phosphor, Opium. Auch hat man die Wirbelsäule mit Derivantien, selbst mit dem Glüheisen behandelt. Alle diese Dinge aber versprechen erst Erfolg, wenn schädliche Ursachen beseitigt sind.

2. Functionelle Schwäche des Rückenmarkes. Neurasthenia spinalis.

1. Wir haben es hier mit einem Krankheitszustande zu thun, welcher gerade in der modernen Zeit die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt hat. Denn wenn auch zweifellos das Symptomenbild älteren Aerzten nicht unbekannt geblieben ist, so ist es andererseits sicher, dass die immer mehr und mehr anwachsenden körperlichen und geistigen Aufreibungen des modernen Culturlebens dazu beigetragen haben, das Uebel zu einem sehr verbreiteten zu machen. Dasselbe ist mit der Spinalirritation so innig verwandt, dass es fälschlicher Weise manche Autoren mit jener identificiren. Die Aetiologie freilich ist beiden gemeinsam, nur muss hervorgehoben werden, dass Neurasthenia spinalis gerade bei Männern besonders oft vorkommt, namentlich in

höheren Ständen, weil vornehmlich sie es mit den Schwierigkeiten des Lebens aufzunehmen haben.

2. Die Symptome äussern sich in abnormer Reizbarkeit und Schwäche des Rückenmarkes, für die eine anatomische Basis nicht bekannt ist. Oft besteht daneben noch derselbe Zustand am Gehirne (Neurasthenia cerebralis — Neurasthenia universalis). Was die Neurasthenia von der Spinalirritation unterscheidet, ist das Vorwiegen der motorischen Störungen, während sensibele vollkommen fehlen oder zurücktreten.

Die Kranken ermüden sehr leicht beim Gehen und Stehen. Sie empfinden oft jenes Ermüdungsgefühl in den Muskeln, das sich bei Gesunden nur nach wirklichen Ueberanstrengungen oder ungewohnten Muskelanstrengungen einzustellen pflegt. Oft verspüren sie dasselbe bereits, wenn sie am Morgen das Bett verlassen. Dabei wird ihr Gang steifbeinig, zitternd und unsicher. Sie gerathen leicht in Schweiss. Auch an den oberen Extremitäten können sich ähnliche Erscheinungen einstellen, die sich unter Anderem beim Schreiben durch zitternde Handschrift und schnelle Uebermüdung verrathen.

Der Schlaf ist unruhig und von Träumen unterbrochen. Die Patienten verfallen in trübe Gemüthsstimmung, werden sehr erregbar, weinerlich, machen sich oft ohne Grund über körperliche und psychische Zukunft Sorge und ziehen sich häufig menschenscheu von der Gesellschaft zurück. Auch klagen Manche über Schwindel, Kopfdruck, Ohrensausen, Augenflimmern und bekommen in Gesellschaft Angstgefühl, Herzklopfen, in Theatern und an ähnlichen Orten Feuerangst, machen sich bei jeder unbedeutenden Reise die grössten Scrupel einer zu überstehenden Lebensgefahr u. Aehnl. m.

Oft sind geschlechtliche Aufregungen bemerkbar, aber bei Befriedigung derselben erfolgt nicht selten zu früher Samenerguss und es bleibt mitunter so bedeutende Schwäche zurück, dass Ohnmachtsanwandelung oder in einem Falle meiner Beobachtung Herzklopfenanfälle mit epileptiformen Zuständen eintreten.

Appetitlosigkeit, Aufstossen, Flatulenz, Verstopfung sind keine seltenen Befunde.

Manche Kranken klagen über Parästhesien, bekommen durch vasomotorische Störungen leicht abgestorbene Hände und Füsse, auch kommt Hyperästhesie auf der gesammten Rückenfläche vor, die in den Rückenmuskeln ihren Sitz zu haben scheint.

Das Leiden ist bei genügender Schonung einer Heilung fähig, obschon Monate und selbst Jahre darüber hingehen können.

3. Bei der Diagnosis kommen die bei Spinalirritation angegebenen Gesichtspunkte in Betracht.

4. Dasselbe gilt für die Therapie. *Erb* zieht hier den aufsteigenden galvanischen Rückenmarksstrom vor, mehrfach sah man von allgemeiner Faradisation guten Erfolg. Hierbei kommt der Kranke entkleidet in eine mit lauem Wasser gefüllte Schale oder Wanne, die mit der Kathode der secundären Spirale verbunden ist, oder auf einer grossen Kathode mit seinen Füssen zu stehen, während mit einer grossen Anode die einzelnen Körperregionen allmälig von Oben nach Unten überstrichen werden. Auch kann der Arzt die Anode in die eigene angefeuchtete Hand nehmen und mit der freien, ebenfalls befeuchteten Hand (elektrische Hand) den Patienten überstreichen. Dauer einer Sitzung 10—12 Minuten; Pausen von 2—3 Tagen.

3. Acute aufsteigende Rückenmarkslähmung. Paralysis spinalis ascendens acuta. (Landry-Kussmaul'sche Lähmung.)

I. Aetiologie. Die Symptome der *Landry-Kussmaul*'schen Lähmung bestehen in fortschreitender Lähmung von Unten nach Oben, Erhaltenbleiben der elektrischen Erregbarkeit in den gelähmten Muskeln, Fehlen von Abmagerung, Sensibilitäts- und trophischen Störungen auf der Haut, von Blasen- und Mastdarmlähmung, dazu Fehlen jeglicher anatomisch nachweisbaren Veränderung am Nervensysteme.

Die Krankheit wurde 1859 gleichzeitig von *Landry* und *Kussmaul* beschrieben, in neuster Zeit aber von *Westphal* (1875) gewissermaassen abschliessend behandelt.

Die Krankheit kommt selten vor, befällt beträchtlich häufiger Männer als Frauen und zeigt sich in der Regel zwischen dem 20.—40. Lebensjahre, doch sind auch einzelne Beobachtungen bei Kindern und Greisen bekannt.

Oft lassen sich Ursachen nicht nachweisen. Dass das Leiden vielfach auf Erkältung, unterdrückte Menses, psychische Aufregungen zurückgeführt wird, kann nicht befremden. *Bablon* sah die Krankheit nach Coitus auftreten, der im Stehen ausgeführt worden war. Relativ häufig schloss sie sich an vorausgegangene acute Infectionskrankheiten an, so an Pneumonie, Pleuritis, Variola, Diphtherie, Typhus. Auch wird sie vielfach mit Syphilis in Zusammenhang gebracht.

II. Symptome. Die Lähmungserscheinungen treten bald unvorbereitet ein, bald gehen ihnen Prodrome voraus. Letztere bestanden in Frösteln, oder Schüttelfrost, meist in leichten Fieberbewegungen, Ziehen und Schmerz in Wirbelsäule und Extremitäten, Kältegefühl, Ameisenkriechen und Parästhesien mannigfacher Art.

Die motorischen Lähmungserscheinungen halten nicht selten streng ascendirenden Verlauf inne. Sie beginnen in den Füssen, ergreifen dann nacheinander Muskeln der Unterschenkel, Oberschenkel, ferner Lenden-, Bauch-, Rücken-, Brustmuskeln, es kommen die Muskeln an Händen, Unter- und Oberarmen an die Reihe, dann werden die Nackenmuskeln befallen, schliesslich tritt Lähmung von bulbären Nerven auf, die durch Schlingbeschwerden oder Athmungsnoth tödtet.

Bald beginnen die Lähmungen erst in einer, dann in der anderen Extremität, bald stellen sie sich in beiden Extremitäten gleichzeitig ein, nur selten geht die Entwickelung der Lähmung in descendirender Weise vor sich; ja *Westphal* beschrieb eine Beobachtung, in welcher sie auf bulbäre Symptome beschränkt blieb.

Die motorische Lähmung beginnt in der Regel als Schwäche, die mehr und mehr zunimmt und schliesslich in vollkommene Paralysis ausartet. Dabei werden jegliche spastischen Erscheinungen vermisst, die gelähmten Glieder können passiv ohne Widerstand bewegt werden (schlaffe, flaccide Lähmung).

Meist stellt sich zuerst Ermüdung in den Beinen ein, die Patienten müssen sich eines Stockes bedienen, bald aber dauernd das Bett aufsuchen. Hier können sie oft noch anfänglich die Beine erheben und beugen, in kurzer Zeit jedoch werden selbige jeglichen Bewegungsvermögens beraubt. Kommen die Rückenmuskeln an die Reihe, so sind die Kranken unfähig, sich aufzurichten und bei Lähmung der Bauchpresse leiden Stuhlentleerung, Husten, Niesen, Lachen, kurz alle exspiratorischen Vorgänge. Lähmung der Intercostalmuskeln verräth sich durch erschwerte Inspiration. Allmälig beginnen die Bewegungen in Händen und Fingern zu leiden, es kommt zu Schwäche, dann zu vollkommenen Lähmungszuständen in Unter-, Oberarmen und Schultern. Bald werden auch die Beuge- und Drehbewegungen des Kopfes beeinträchtigt. Bei Lähmung des N. phrenicus entsteht hochgradigste Athmungsnoth. Allmälig treten bulbäre Erscheinungen auf. Die Sprache wird wegen Lähmung des N. hypoglossus erschwert, lallend, undeutlich. Lähmung der Gaumen- und Schlundmuskulatur macht die Sprache näselnd, bedingt häufiges Regurgitiren der Speisen in das Cavum pharyngo-nasale und erzeugt Schlingbeschwerden, so dass Ernährung durch Schlundsonde nothwendig wird. Die Sprache wird rauh und heiser. Die Pulsfrequenz nimmt ungewöhnlich

hohe Ziffern an, und es kommt zu Erstickungsanfällen, die unmittelbar zum Tode führen.

Was das Entsetzliche und Unheimliche der Krankheit vermehrt, ist das vollkommen klare Bewusstsein, nur bei vorhandenem Fieber hat man in einzelnen Fällen Delirien beobachtet.

Hirnnerven bleiben in der Regel unberührt. Fälle von Facialparese, Augenmuskel- und Accommodationslähmung gehören zu den Seltenheiten.

Die gelähmten Muskeln bewahren die elektrische Erregbarkeit bis zum letzten Augenblicke. Auch tritt keine Abmagerung in ihnen ein, es sei denn, dass die Lähmung sehr lange Zeit bestand und Inactivitätsatrophie zur Entwickelung kam.

Blase und Mastdarm nehmen an der Lähmung nicht Theil. Freilich kommt mitunter zu Beginn der Erkrankung vorübergehend Harnverhaltung vor, auch tritt bei Lähmung der Bauchpresse in secundärer Weise hartnäckige Obstipation ein.

Die Hautsensibilität hat, wenn überhaupt, nur in geringem Grade gelitten. Selten ist Hyperästhesie, mehrfach Anästhesie beschrieben worden. Verlangsamte Leitung der Schmerzempfindung beobachteten *Kahler & Pick* und *Emminghaus*, erstere auch verlangsamte Leitung der Temperaturempfindung und Incongruenz zwischen Tast- und Schmerzgefühl. Mitunter ist Abnahme des Muskelgefühles beschrieben.

Haut- und Sehnenreflexe sind Anfangs unverändert (nach vereinzelten Angaben mitunter gesteigert?), um allmälig mehr und mehr bis zum vollkommenen Schwinden abzunehmen.

Mehrfach sind vasomotorische Störungen beschrieben: ungewöhnliche Röthung, Schweissbildung und Oedeme auf der Haut.

Decubitus und andere trophische Störungen kommen nicht vor.

Das Allgemeinbefinden kann, abgerechnet von den erwähnten Störungen, ganz unverändert sein. Es kommen Fieberbewegungen vor, in anderen Fällen aber besteht das Leiden fieberlos. Auch ist mitunter Milzvergrösserung nachgewiesen worden.

Der Verlauf der Krankheit ist acut und progredient. Zuweilen gehen nur 2—3 Tage hin, um Lähmung sämmtlicher Extremitäten zu erzeugen und durch bulbäre Lähmung zu tödten, in anderen Fällen dauert es ebenso viele Wochen und länger. Am häufigsten tritt der Tod in der Mitte der zweiten Woche ein.

Freilich ist das nicht der einzige Ausgang. Es kommen sehr selten noch dann wider Erwarten Besserungen und Heilungen vor, wenn sich bereits bulbäre Erscheinungen bemerkbar gemacht haben. Gewöhnlich schwinden die Lähmungserscheinungen an jenen Orten zuerst, an welchen sie am frühsten zum Vorscheine kamen, aber es gehen oft mehrere Monate darüber hin, ehe der Status quo ante wiederhergestellt ist. Auch sind Remissionen und Exacerbationen mit schliesslichem letalen Ausgange beobachtet worden.

III. Anatomische Veränderungen. Es gehört zu den charakteristischen Merkmalen der Krankheit, dass anatomische Veränderungen an keinem Orte des Nervensystemes, vor Allem nicht am Rückenmarke, nachgewiesen werden können. Man hat zwar mehrfach Veränderungen in den Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarkes ausfindig machen wollen, doch handelte es sich dann nicht um *Landry-Kussmaul*'sche Lähmung, weil die gelähmten Muskeln die elektrische Erregbarkeit eingebüsst hatten. Auch in einem von *Baumgarten* beschriebenen und vielleicht auf Milzbrandinfection

beruhenden Falle lag Myelitis mit aufsteigendem Charakter vor. *Déjérine* will neuerdings interstitielle Bindegewebswucherung und atrophische Veränderungen an den vorderen Rückenmarkswurzeln gefunden haben, welche er von nicht nachweisbaren Veränderungen in den Ganglienzellen der Vorderhörner abhängig macht. Vereinzelte kleinere Blutungen in Meningen und Rückenmarkssubstanz dürften nur secundärer Natur sein.

Dagegen muss hier darauf hingewiesen werden, dass man mehrfach Vergrösserung der Milz und Schwellung der Darmlymphfollikel und mesenterialen Lymphdrüsen beobachtet hat, so dass der wiederholentlich aufgetauchte und namentlich auch von *Westphal* urgirte Gedanke, nach dem man es mit den Folgen einer unbekannten Infection zu thun hat, sehr viel Plausibeles hat.

IV. Diagnosis. Die Erkennung der Krankheit ist leicht, wenn man sich an alle im Vorausgehenden betonten Symptome hält. Von Myelitis ascendens unterscheidet sich die Krankheit dadurch, dass bei Myelitis Fieber besteht, Sensibilitätsstörungen, Blasen- und Mastdarmlähmung, Decubitus und Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit in den gelähmten Muskeln zu Stande kommen. Poliomyelitis anterior acuta hat keinen progredienten Charakter, führt ausserdem zu schneller Muskelabmagerung und Verlust der elektrischen Erregbarkeit. Die beiden letzteren Momente unterscheiden die Krankheit auch von Poliomyelitis subacuta und chronica. Bei Polyneuritis acuta multiplex wiegen Sensibilitätsstörungen vor und auch hier nimmt schnell die elektrische Erregbarkeit ab.

V. Prognosis. Die Vorhersage ist unter allen Umständen ernst, obschon Möglichkeit von Genesung nicht ausgeschlossen ist. Je acuter der Verlauf, je mehr sich bulbäre Symptome in den Vordergrund drängen, um so mehr ist tödliches Ende zu befürchten.

VI. Therapie. Die Behandelung ist besonders schwierig, weil man Sitz und Art der Erkrankung nicht kennt. Ist Syphilis vorausgegangen, so mache man energische Innuctionscur (Ung. Hydrargyr. cin. 5·0 pro dosi und die) und gebe innerlich Jodkali (5·0 : 200 3mal täglich 1 Esslöffel). Vielleicht erreicht man damit auch unter anderen Umständen Nutzen.

Sonst sind empfohlen: 1. äusserlich: Ferrum candens, Schröpfköpfe, Blutegel, Eisblase, Pockensalbe, Jodtinctur und Derivantien aller Art auf die Wirbelsäule, *Priessnitz*'sche Einwickelungen, Frottiren der Wirbelsäule, laue Bäder mit kalter Uebergiessung; 2. innerlich: Jodkali, Ergotinum, Atropin u. s. f. Auch verdient galvanischer Rückenmarksstrom benutzt zu werden. Namentlich kommt derselbe in Fällen mit langsamerem Verlaufe und Neigung zur Genesung in Anwendung. Auch kann vollkommene Heilung durch Aufenthalt im Gebirge, an der See und durch Kaltwassercuren befördert werden.

4. Reflexlähmungen.

1. Dem Namen Reflexlähmung liegt die Vorstellung zu Grunde, dass Erkrankungen peripherer Organe die Function des Rückenmarkes so beeinträchtigen können, dass daraus spinale Lähmungen entstehen. Letztere scheinen ihren spinalen Ursprung namentlich dadurch zu verrathen, dass sie fast immer als Paraplegie auftreten. Am häufigsten hat man Reflexlähmungen bei Erkrankungen des Urogenitalapparates und des Darmtractes beschrieben, man hat sie aber auch nach Trauma, Gelenkentzündung und Erkältung beobachten wollen.

Unter den Erkrankungen des Harnapparates wären zu nennen: primäre Cystitis, Blasenentzündung durch Cantharidengebrauch,

Harnverhaltung, Nierenentzündung und Harnsteine. Unter solchen am Geschlechtsapparate seien erwähnt: Gonorrhoe, Harnröhrenstrictur, Phimosis, Prostatahypertrophie, Prostataabscess, Hydrocele. Knickungen, Traumen, Reizungen und Ulcerationen an der Gebärmutter.

Zu Reflexlähmungen hat man ferner solche Lähmungen gerechnet, die sich an bestimmte Veränderungen des Intestinaltractes anschliessen, z. B. an Dysenterie, seltener an einfachen Durchfall, an unvernünftigen Gebrauch von Abführmitteln, zuweilen an Stuhlverstopfung, Colikanfall, Wurmreiz. Auch hat man daran gedacht, Lähmungen nach Dentition hier unterzubringen.

Weir Mitchell, Morehouse & Keen beobachteten Lähmung mit spinalem Charakter nach Schussverletzung, ohne dass dabei die gelähmten Glieder direct betroffen worden waren.

Auch will man dergleichen nach Ulcerationen der Haut und selbst nach Erkältungseinflüssen (refrigeratorische Reflexparalyse) gesehen haben.

2. Die Anschauungen über Ursache und Wirkung sind von jeher getheilt gewesen. *Brown-Séquard* nahm einen auf reflectorischem Wege entstandenen Krampf der Rückenmarksgefässe und Lähmung in Folge von Rückenmarksanämie an (vasomotorische Theorie), doch begreift man nicht, wie ein solcher Krampfzustand jahrelang anhalten soll. *Jaccoud* setzte eine Erschöpfungstheorie an die Stelle, nach welcher der periphere Reiz die Functionen des Rückenmarkes direct hemmen sollte. In neurer Zeit jedoch hat sich immer mehr die Ueberzeugung Bahn gebrochen, dass der Mehrzahl der vermeintlichen Reflexlähmungen greifbare anatomische Veränderungen zu Grunde liegen, eine Anschauung, welche namentlich von *Leyden* und seinen Schülern klinisch und experimentell begründet worden ist. Es handelt sich in der Regel um Entzündungen, die von den primär erkrankten Organen unter Vermittelung der Nerven oder Blutgefässe bis zum Inhalte des Wirbelkanales fortgepflanzt worden sind, so dass bald ascendirende und descendirende degenerative Neuritis, bald meningitische Veränderungen, bald myelitische Processe, bald mehrere Veränderungen gleichzeitig der Krankheit zu Grunde liegen. Die Möglichkeit von Reflexlähmung im stricten Sinne muss zugegeben werden, namentlich für solche Fälle, in denen die Lähmung fast unmittelbar schwindet, sobald die Ursachen gehoben sind, denn da kann es sich kaum um anatomische Veränderungen handeln, doch bilden nach jetzigen Erfahrungen diese Fälle die Ausnahme.

3. Das Symptomenbild der Reflexparalysen schwankt begreiflicherweise, je nachdem Neuritis, Spinalmeningitis und Myelitis zu Grunde liegen und sind darüber die betreffenden vorausgehenden Abschnitte zu vergleichen. Die Diagnosis über den jedesmaligen Process wird nicht immer leicht sein. Die Prognosis richtet sich nach Entfernbarkeit der Ursachen und ob bereits myelitische Veränderungen bestehen. Bei der Therapie kommt es zunächst darauf an, die Ursachen zu entfernen, dann die gegen die vorliegende Nervenerkrankung übliche Behandlungsmethode.

5. Lähmungen nach acuten Krankheiten.

1. Auf das Vorkommen von Lähmungen nach acuten Krankheiten ist in neurer Zeit namentlich von *Gubler* (1860) hingewiesen worden. Fast ausnahmslos handelt es sich um acute Infectionskrankheiten, und dass die Lähmung mit dem Vorgange der Infection gewissen Zusammenhang hat, scheint daraus zu erhellen, dass manche Epidemien sich durch häufige Entwickelung von Lähmungen auszeichnen, während die Individualität der Erkrankten weniger in Betracht kommt. In der Regel stellt sich die Lähmung zur Zeit der Reconvalescenz ein, aber man hat sie auch zu Beginn, bei Pocken beispielsweise im Eruptionsstadium gefunden.

Am meisten bekannt und beschrieben sind die Lähmungen nach Diphtherie, die sich gewöhnlich erst in der zweiten bis dritten Woche nach abgeheilter Krankheit, mitunter aber auch erst in der sechsten bis achten einstellen. Aber nicht nur nach Diphtherie der Rachengebilde, auch bei solcher anderer Schleimhäute oder der äusseren Haut sind Lähmungen beschrieben worden. Auch bekommt man dergleichen bei Angina catarrhalis und selbst bei Herpes pharyngis (vgl. Band I, pag. 666) zu sehen.

Mitunter stellen sich Lähmungen nach typhoiden Krankheiten ein, relativ am häufigsten nach Abdominaltyphus. Meist bemerkt man hier die Lähmung erst

dann, wenn der Kranke die ersten Versuche macht, das Bett zu verlassen. Auch nach Dysenterie und Cholera sind Lähmungen beschrieben.

Ferner sind hier die acuten Exantheme zu nennen: Variola, Scarlatina, Morbilli, Erysipelas, Herpes Zoster. Auch nach Erythema nodosum, Urticaria febrilis und Purpura sind Lähmungen gesehen worden. Ihnen schliesst sich Puerperalfieber an.

Auch nach Pneumonie, Keuchhusten, Gelenkrheumatismus und mitunter nach Pleuritis hat man Aehnliches beobachten können.

Dass im Verlaufe von Syphilis Lähmungen zur Ausbildung kommen, wurde bereits an anderer Stelle erwähnt.

Endlich muss noch die Febris intermittens genannt werden, unter deren Einfluss sich sehr eigenthümliche Lähmungszustände einstellen können.

2. Es würde ganz und gar verkehrt sein, wollte man sämmtliche Lähmungen nach acuten Krankheiten über einen Kamm schlagen. Schon in äusserer Form weichen sie in hohem Grade von einander ab. In einer Reihe von Fällen bekommt man es mit Lähmung nur eines bestimmten Nerven zu thun, beispielsweise beschrieb *Bernhardt* Radialislähmung im Anschlusse an exanthemischen Typhus. Mitunter beschränken sich Lähmung und Atrophie nicht einmal auf ein ganzes Nervengebiet, sondern nur auf bestimmte kleinere Muskelgruppen. In anderen Fällen bleibt eine ganze Extremität gelähmt oder es stellen sich paraplegische Zustände — meist ohne Betheiligung von Blase und Mastdarm — ein. Oder es entwickeln sich die Zeichen von acuter Ataxie, multipeler Sclerosis, progressiver Muskelatrophie, atrophischer Lähmung, acuter aufsteigenden Paralysis, spinaler Hemiplegie, Contracturen u. s. f. Auch kommen cerebrale Hemiplegien mit und ohne Aphasie oder letztere allein vor. Niemandem wird es in den Sinn kommen, für alle diese wechselvollen Zustände immer dieselbe Localität und denselben anatomischen Process in Anspruch nehmen zu wollen. Die sicheren anatomischen Kenntnisse sind zwar gering, doch dienen sie den hier erörterten Anschauungen zur Stütze.

In der That bekommt man es bald mit peripherer degenerativen Neuritis zu thun, wie dies *Bernhardt* in dem oben erwähnten Falle nachwies, bald sind diffuse (*Jarisch* bei florider Syphilis) oder disseminirte myelitische Processe im Spiele (Myelitis disseminata nach Pocken, *Westphal*), bald entwickeln sich die anatomischen Veränderungen der multipelen Hirn-Rückenmarkssclerosis (*Ebstein* nach Pocken), bald sind meningitische Veränderungen mit Uebergreifen auf die vorderen Nervenwurzeln im Spiele (*Déjérine* bei Diphtherie), bald endlich hat man Erweichungen durch Embolie und Aehnliches im Grosshirne gefunden u. s. f. Bei Syphilis kommen ausser myelitischen und meningitischen Veränderungen auch Gummata in Betracht, denen während des Lebens die Erscheinungen eines extra- oder intramedullären Tumors entsprechen. Auch will man nach Cholera Entwickelung von Rückenmarkstumoren gesehen haben.

Man ist bis vor wenigen Jahren geneigt gewesen, da, wo die moderne Untersuchung anatomische Veränderungen im Nervensysteme nachgewiesen hat, rein functionelle Störungen, namentlich im Rückenmarke anzunehmen. Diese Ansicht hat in den letzten Jahren gewaltige Umwandelungen erlitten und ähnlich wie bei den Reflexlähmungen hat man auch für die Lähmungen nach acuten Krankheiten erkannt, dass man es meist mit anatomisch greifbaren Veränderungen zu thun hat. Freilich kommen, wenn auch seltener, functionelle Rückenmarkskrankheiten vor. Dahin gehört beispielsweise die acute aufsteigende Rückenmarkslähmung, für die bisher ein anatomisches Substrat nicht hat nachgewiesen werden können. Auch muss man bei manchen Zuständen, bei denen die Lähmungserscheinungen ungewöhnlich schnell vorübergehen, Erschöpfungszustände im Rückenmarke annehmen (asthenische Lähmung). Desgleichen hat man die intermittirende Lähmung zu den functionellen Rückenmarkskrankheiten zu rechnen. Sie kennzeichnet sich durch Auftreten von meist fortschreitenden Lähmungserscheinungen mit oder ohne Anästhesie und Blasenlähmung, die unter Schweissausbruch nach einigen Stunden schwindet und nach Art von Intermittens in bestimmten Pausen wiederkehrt. Heilung durch Chinin, Arsenik und Verlassen der Malariagegend.

3. Die Symptome der Lähmungen nach acuten Krankheiten wechseln nach dem jedesmaligen anatomischen Befunde. Von letzterem hängt auch die Prognosis ab. Die Lähmung kann in wenigen Wochen gehoben sein oder hält in anderen Fällen Monate und Jahre und selbst für das ganze Leben an. Bei der Therapie kommen ausser Roborantien (Eisen, China) die sonst üblichen Behandlungsmethoden in Betracht.

6. Psychische Rückenmarkslähmung.

Unter dem Eindrucke schwerer psychischen Emotionen können sich Lähmungserscheinungen von paraplegischem, also spinalem Charakter ausbilden. Spricht doch schon der Volksmund als durch Schreck gelähmt. *Leyden & Kohts* haben neuerdings auf den grossen Einfluss von Schreck bei Entstehung nicht nur functioneller, sondern auch anatomisch nachweisbarer Rückenmarkskrankheiten hingewiesen. Ihre Beobachtungen entnahmen sie reichem Materiale, welches das Bombardement von Strassburg geschaffen hatte. Im letzten Sommer habe ich mehrfach functionelle Lähmungen bei Personen beobachten können, denen das Hineinfahren des Blitzes in nahe Häuser und Bäume Furcht und Entsetzen eingeflösst hatte. *Russel Reynold*, neuerdings auch *Riegel*, machten darauf aufmerksam, dass es Paraplegie allein durch Einbildung giebt! Man beobachtet dergleichen namentlich bei entkräfteten und heruntergekommenen Personen. Bald handelt es sich um ausgesprochene Lähmung, bald um lähmungsartige Schwäche. Blase und Mastdarm bleiben meist intact. Parästhesien sind nicht selten, auch Anästhesie kommt vor. Die Behandelung muss vorwiegend psychisch sein. Unter Umständen kommen Eisen, China, Strychnin, Elektricität, kalte Abreibungen und Aehnliches in Betracht.

7. Toxische Rückenmarkslähmungen.

Es ist eine Reihe von toxischen Substanzen bekannt, deren absichtlicher oder unbeabsichtigter Genuss mehr oder minder schwere Lähmungserscheinungen nach sich zieht. Dergleichen bekommt man bei Vergiftungen mit Blei, Arsenik, Phosphor, Quecksilber, mit Kohlenoxydgas und Schwefelkohlenstoff, mit Alkohol, Tabak, Campher, Copaivbalsam, Secale cornutum, Absynth, mit Pilzen, Muscheln, Opium, Belladonna, Strychnin, Blausäure u. s. f. zu sehen. Die Lähmungen sind nicht immer gleicher Art. Bald beschränken sie sich auf einzelne Muskelgruppen, bald dehnen sie sich auf grössere Nervengebiete oder ganze Extremitäten aus, bald sind sie hemiplegischer, bald paraplegischer Natur, hier mit Anästhesie, dort mit Hyperästhesie verbunden oder es werden Sensibilitätsstörungen ganz und gar vermisst. Der grosse Wechsel der Erscheinungen lässt vermuthen, dass periphere, spinale und cerebrale Veränderungen im Spiele sein können, ja von manchen Autoren werden viele Lähmungssymptome auf myopathische Ursachen zurückgeführt. Leider ist das anatomische Material zu dürftig, um schon jetzt in allen Fällen ein entscheidendes Urtheil abzugeben. Wir werden im Folgenden einzelne häufigere Intoxicationslähmungen genauer besprechen.

a) Bleilähmung. Paralysis saturnina.

1. Die Bleilähmung gehört meist zu den späteren Symptomen der Bleivergiftung und gewöhnlich sind ihr Ausbildung von Bleisaum am Zahnfleische, mehr oder minder häufige Koliken, saturnine Arthralgien vorausgegangen. Nur selten hat man sie als erstes Symptom von Bleivergiftung auftreten gesehen, doch berichtet *Tanquerel des Planches* über einem Falle, in welchem die ersten Lähmungserscheinungen bereits nach Ablauf der ersten Woche der Beschäftigung mit Blei zum Vorscheine kamen. Meist gehen mehrere Jahre darüber hin, in einer Beobachtung des eben genannten französischen Autors sogar 52 Jahre. Reichlicher Alkoholgenuss soll Entwickelung der Bleilähmung begünstigen, ebenso immer wiederkehrende Ueberanstrengung bestimmter Muskelgruppen.

Auf die vielfachen Gelegenheiten zu Bleivergiftung (gewerbliche, medicamentöse, zufällige) kann hier nicht genauer eingegangen werden.

2. Die Lähmungserscheinungen lassen in der Regel allmäligen Anfang erkennen, indem sie als Schwäche beginnen und in Lähmung und Atrophie der betreffenden Muskeln ausarten. Seltener setzen sie plötzlich,

gewissermaassen apoplectiform ein. Zuweilen schliessen sie sich unmittelbar an vorausgegangene Bleikolik an.

In der Mehrzahl der Fälle beschränkt sich die Lähmung auf die oberen Extremitäten, hier häufig nur auf bestimmte vom N. radialis versorgte Muskelgruppen, selten kommen die Muskeln der unteren Extremitäten, noch seltener die Rückenmuskeln an die Reihe. *Duchenne* beobachtete auch Lähmung und Atrophie an den Mm. intercostales und an dem Zwerchfelle. Es handelt sich also gewöhnlich um partielle Bleilähmung, während generalisirte Bleilähmung sehr selten ist.

Meist beginnt die Lähmung in den Muskeln des rechten Armes, als dem am meisten beschäftigten, während man sie bei Linkshändigen gerade im linken Arme zuerst auftreten sah, immer aber kommen bald die entsprechenden Muskeln der anderen Extremität an die Reihe. Die Entwickelung der Lähmung folgt einem (zuerst von *Duchenne*, neuerdings namentlich von *E. Remak*) verfolgten Typus.

Zuerst erkrankt der M. extensor digitorum communis und vor Allem pflegt sich Beschränkung in der Dorsalflexion an den ersten Phalangen des zweiten und dritten Fingers bemerkbar zu machen. Demnächst kommen M. extensor digiti quinti proprius (der in seltenen Fällen die Scene eröffnet) und extensor indicis proprius an die Reihe. Darauf folgen Mm. extensores carpi radialis et ulnaris, dann Mm. extensores pollicis longus et brevis, während der M. abductor pollicis longus lange widersteht und erst im Vereine mit den Daumenballenmuskeln erkrankt. Auch kommen die Mm. interossei an die Reihe, am frühsten M. interosseus primus.

Besonders bezeichnend ist, dass die Mm. supinator longus et brevis verschont bleiben, sie verfallen erst dann der Lähmung und Atrophie, wenn die Mm. biceps und brachialis internus in Mitleidenschaft gezogen sind. Früher als diese Muskelgruppen kommt in der Regel der M. deltoideus an die Reihe. Sehr spät, häufig gar nicht, erkrankt der M. triceps brachii.

An der unteren Extremität werden zuerst die Mm. peronei betroffen, dann die Extensoren am Unterschenkel, wobei jedoch der M. tibialis anticus unberührt bleibt.

Sehr wichtig ist das elektrische Verhalten der erkrankten Muskeln. Man muss hierbei das Verhalten gegen den faradischen und galvanischen Strom auseinander halten, kurz gesagt, es kommt zu den Erscheinungen der Entartungsreaction. Gegen den faradischen Strom nimmt die directe und indirecte Erregbarkeit der Muskeln bis zum allmäligen Verschwinden ab, letzteres kann sich bereits zum Beginne der zweiten Woche nach aufgetretener Lähmung ausgebildet haben. Aber die Lähmung ist mitunter verbreiteter, als sich Störungen der faradischen Erregbarkeit nachweisen lassen. In gelähmten Muskeln, welche die faradische Erregbarkeit nicht verloren haben, pflegt Wiederherstellung der Function oft schon nach einigen wenigen elektrischen Sitzungen einzutreten. Gegen den galvanischen Strom verhält sich bei indirecter Reizung die Erregbarkeit genau so wie gegen den faradischen, dagegen findet man bei directer Reizung erhöhte Erregbarkeit der Muskeln, langgezogene Zuckungen, Ueberwiegen der An. S. Z. Die erhöhte galvanische Erregbarkeit schwindet bald wieder, doch bleibt Prävalenz der An. S. Z. bestehen. An Muskeln, die nicht besonders hochgradig erkrankt sind, kommen die Erscheinungen der partiellen Entartungsreaction zur Wahrnehmung. Muskeln mit totaler Entartungsreaction lassen Wiederherstellung, wenn überhaupt, nicht vor 3—4 Monaten erwarten.

Elektrische Prüfung ist durchaus nothwendig, wenn man den Gang der Lähmung verfolgen will, sie hat aber auch prognostischen Werth und giebt Aussicht, das Wesen der Krankheit zu erschliessen. Mehrfach sind diplegische Contractionen beschrieben (vgl. Bd. II, pag. 539).

Oft tritt willkürliche Bewegung in Muskeln wieder ein, die sich noch gegen den faradischen Strom als unerregbar erweisen und erst späterhin die normale Erregbarkeit wiedergewinnen. Die mechanische Erregbarkeit ergiebt sich bei Bestehen der Entartungsreaction als gesteigert. Zuweilen sind in den gelähmten Muskeln fibrilläre Zuckungen sichtbar. Zu der Lähmung gesellt sich Atrophie der Muskeln, die Spatia interossea erscheinen an der Hand vertieft. Desgleichen macht sich auf der Rückenfläche der Unterarme eine tiefe Grube bemerkbar: die Schulter ist eckig abgeflacht u. s. f. In manchen Fällen hat man Erscheinungen der progressiven Muskelatrophie in Folge von Bleilähmung beobachtet.

Haut- und Sehnenreflexe sind in solchen Bezirken aufgehoben, in denen die Muskeln ihrer Erregbarkeit verlustig gegangen sind.

Mitunter sind trophische Störungen beobachtet worden: Auftreibung an den Sehnenscheiden (Tenosynitis hypertrophica, die aber nach *Gubler* auch bei cerebralen Hemiplegien vorkommt), Auftreibung der Phalangen und Handwurzelknochen u. s. f.

Der Verlauf der Krankheit ist chronisch. Mitunter kommen Recidive vor, trotzdem sich die Kranken keinen neuen Schädlichkeiten ausgesetzt hatten, was *Tanquerel* selbst nach 9 Jahren beobachtete.

3. Die Ansichten über anatomische Veränderungen und Wesen der Krankheit sind getheilt. Dass anatomische Veränderungen an den Muskeln nachweisbar sind, wird wohl allseitig zugegeben. Dieselben bestehen in Verschmälerung der Muskelfasern, Zunahme der Sarkolemmkerne, allmäligem Schwunde der Muskelsubstanz, interstitieller Bindegewebswucherung, mitunter noch Fettwucherung in letzterer. Von manchen, selbst neueren Autoren wird angenommen, dass die Bleilähmung auf primärem Muskelleiden beruht. Wenn sie überhaupt Veränderungen am Nervensysteme, zunächst an den peripheren Nerven, zugestehen, so sehen sie diese für secundär, d. h. von den erkrankten Muskeln aus fortgepflanzt an. Andere aber behaupten, dass Veränderungen an den peripheren Nerven das Primäre seien: degenerative Atrophie. Auch fand *Westphal* in einer Beobachtung Veränderungen am Radialnerven, die er auf regenerative Vorgänge bezieht: feinste Nervenfasern von gemeinsamer Hülle bündelweise umschlossen. Bei experimentellen Bleivergiftungen an Meerschweinchen konnte *Gombault* die degenerativen Veränderungen nur streckenweise, segmentär ausfindig machen.

Die klinischen Symptome weisen mit Entschiedenheit auf Erkrankung des Rückenmarkes hin. Die Erscheinungen haben mit der subacuten und chronischen atrophischen Rückenmarkslähmung so unverkennbare Aehnlichkeit, dass man mit Recht eine zunächst functionelle Erkrankung der grossen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes angenommen hat, von der aus die Veränderungen an peripheren Nerven und Muskeln secundär abhängen sollten. Freilich bleibt es noch aufzuklären, weshalb die vom N. radialis innervirten Muskeln, deren Centrum in dem oberen Theile der Halsanschwellung des Rückenmarkes gelegen zu sein scheint, mit so grosser Regelmässigkeit zuerst betroffen werden.

Hitzig brachte die Lähmung der Unterarmextensoren mit Erweiterung der Armvenen auf der Rückenfläche der Unterarme, mit consecutiver Stauung und Ueberladung der Muskeln mit Blei in Verbindung. *Bauwinkel* legte darauf Gewicht, dass die arterielle Versorgung der Extensoren gegenüber den Flexoren eine schlechtere sei, so dass die Muskeln zu degenerativen Veränderungen mehr geneigt sind. Beide Theorien sind mit Recht aufgegeben worden.

4. Die Diagnosis der Bleilähmung ist meist leicht, denn einmal wird sie schon durch die Aetiologie nahe gelegt, dazu kommt das charakteristische Verhalten in der Vertheilung der Lähmung: Radialislähmung bei intakten Supinatoren. Bei peripherer Radialislähmung sind die Supinatoren in der Regel betheiligt, es bestehen Sensibilitätsstörungen, es lassen sich periphere Lähmungsursachen nachweisen. Schwierig dagegen kann sich bei mangelnder Anamnesis und Fehlen anderer Bleierscheinungen die Differentialdiagnosis von atrophischer Rückenmarkslähmung gestalten.

5. Die Prognosis bei Bleilähmung ist, von allgemeinen Gesichtspunkten betrachtet, in der Regel nicht günstig, weil die Mehrzahl der Kranken, wenn sie nicht ihren Beruf aufgeben, sich von Neuem der Gefahr der Intoxication aussetzen und dadurch in Gelegenheit zu Recidiven verfallen. Dass aber Rückfälle auch dann eintreten, wenn erneute Vergiftung nicht stattgefunden hat, wurde bereits im Vorausgehenden erwähnt. Nach älterer, aber unbewiesener Anschauung soll es in der Leber zur Aufspeicherung des Giftes kommen, von wo aus der Organismus ab und zu mit Blei gewissermaassen überschwemmt werden kann.

Die Prognosis im Einzelfalle richtet sich vor Allem nach Ausbreitung der Lähmung und Verhalten der elektrischen Erregbarkeit in den gelähmten Muskeln. Fälle, welche sich der generalisirten Bleilähmung nähern, bieten ernstere Prognosis; auch in solchen Muskeln, in denen die faradische Erregbarkeit ganz geschwunden ist, hat man erst nach Ablauf von 3—4 Monaten, wenn überhaupt, Wiedererscheinen von Mobilität zu erwarten. Directe Lebensgefahr durch drohende Erstickung entsteht, wenn Intercostalmuskeln und Zwerchfell gelähmt sind.

6. Bei der Therapie fällt der Prophylaxis eine wichtige Aufgabe zu. Es kommen hier namentlich zweckmässige Einrichtungen von Fabrikräumen und rationelles Verhalten der Arbeiter in denselben in Betracht. Gegen bestehende Lähmung wende man innerlich Jodkali an (10·0 : 200 3mal tägl. 1 Esslöffel), von dem neuerdings wieder *Annuschat* auf *Naunyn's* Klinik nachgewiesen hat, dass es Bleiausscheidung aus dem Organismus hervorruft oder befördert. Dazu verordene man warme Bäder, vor Allem Schwefelbäder, natürliche in Aachen, Nenndorf, Baden bei Wien, Baden im Aargau u. s. f. oder künstliche mit 100·0 Kalium sulfuratum ad balneum, Temperatur 30° R., Dauer 15—30 Minuten. Ausserdem wende man den galvanischen Rückenmarksstrom an (grosse Elektrode, kräftiger Strom, zuerst 2—3 Minuten die Anode, dann die Kathode auf die Halsanschwellung des Rückenmarkes, namentlich auf den oberen Theil derselben, wo das Centrum für die vom N. radialis versorgten Muskeln liegt). Daneben gebrauche man peripheren labilen galvanischen Strom auf die erkrankten Muskeln, wobei die Anode auf der Halsanschwellung des Rückenmarkes ruht, während man mit der Kathode methodisch die einzelnen Muskeln überstreicht. Auf Muskeln, in denen faradische Erregbarkeit noch besteht, kann man faradischen Strom in Anwendung ziehen. Auch hat man Galvanisation des Sympathicus versucht und empfohlen. Manche haben von subcutaner Anwendung von Strychnin guten Erfolg gesehen (0·1 : 10 $^1/_4$—$^1/_2$ Spritze subcutan).

b) *Arseniklähmung.*

1. Arseniklähmung ist häufiger Folge von acuter als chronischer Vergiftung. Sie kann einem Vergiftungsversuche binnen wenigen Tagen (3) folgen. Vor der Bleilähmung zeichnet sie sich dadurch aus, dass sie mit Vorliebe gerade die unteren Extremitäten befällt, dass Abmagerung in den gelähmten Muskeln sich schneller vollzieht und dass sensibele Störungen bestehen, welche mitunter fast die motorischen überwiegen.

2. In der Regel bekommt man es mit Paraplegie in den unteren Extremitäten zu thun, seltener besteht Lähmung aller vier Extremitäten oder hat sich Paraplegia cervicalis entwickelt. Der Lähmung und Abmagerung der Muskeln sind oft heftige Schmerzen vorausgegangen, auch bleiben Taubheitsgefühl, Formicationen und Analgesie nicht selten bestehen. Die elektrische Erregbarkeit schliesst sich, soweit bekannt, an das Verhalten bei Bleilähmung an, Haut- und Sehnenreflexe desgleichen. *Seeligmüller* beobachtete in einem Falle ausgesprochene tabische Symptome. Heilung kann viele Monate auf sich warten lassen, ist aber nicht selten nur unvollkommen.

3. *Da Costa* fand an Muskelstückchen, welche Lebenden mit der Harpune herausgenommen worden waren, Verschmälerung der Muskelfasern und Zunahme der Sarkolemmkerne, an anderen wachsartige Entartung und leichte Verfettung, Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes mit Fettanhäufung in demselben. Trotzdem nimmt er spinalen Ursprung der Lähmung an und verlegt den Process wie bei Bleilähmung in die Ganglienzellen der Vorderhörner. *Mierzejewski & Popof* beobachteten bei experimentellen Untersuchungen in der That Entzündung der grauen Rückenmarkssubstanz wie bei Poliomyelitis, aber oft ging der Process auch auf die weisse Rückenmarkssubstanz über.

4. Therapie wie bei Bleilähmung.

c) *Phosphorlähmung.*

Lähmungen können nach acuten und chronischen Vergiftungen mit Phosphor zurückbleiben. Sie stellen sich als partielle Lähmung, als Monoplegie und Paraplegie dar. Auch sind Schmerzen, Parästhesien und objective Sensibilitätsstörungen in den gelähmten Theilen beschrieben worden. Der Sitz der Lähmung ist nicht mit Sicherheit bekannt. Man hat bei Phosphorvergiftung sowohl Verfettung und degenerative Entartung an den peripheren Nerven, als auch Veränderung am Rückenmarke gefunden. *Danillo & Vulpian* stellten neuerdings Versuche an Hunden an. In acuten Vergiftungsfällen beobachteten sie Hyperämie und Pigmentanhäufung an den Gefässen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes und Schwellung und Vacuolenbildung in den Ganglienzellen daselbst, also Erscheinungen von Poliomyelitis acuta, in chronischen nahm auch die weisse Rückenmarkssubstanz an den Veränderungen Theil (Pigmenteinlagerung und Verfettung der Nervenfasern). Therapie wie bei Blei- und Arsenlähmung.

d) *Kohlenoxydgas- und Schwefelkohlenstofflähmung.*

Nach Kohlenoxydgasvergiftung sind mehrfach Lähmungen beschrieben worden. Dieselben waren bald peripheren, bald spinalen, bald cerebralen Ursprunges und gehen wahrscheinlich aus Blutungen mit consecutiven entzündlichen und degenerativen Veränderungen hervor.

Dasselbe gilt für die Lähmungen nach Schwefelkohlenstoffintoxication, welcher Arbeiter in Kautschukfabriken besonders ausgesetzt sind.

e) *Lähmung durch Vergiftung mit Mutterkorn. Ergotismus s. Raphania s. Morbus cerealis.*

Bei Vergiftung mit Mutterkorn, fast immer entstanden durch Genuss von durch Mutterkorn verdorbenem Getreide, kommen Lähmungen mit spinalem Charakter vor. An einer aus drei Personen bestehenden Familie, die ich vor Jahren auf *Leyden's* Klinik in Königsberg sah, hatten sich hochgradige Atrophien und Contracturen der Muskeln ausgebildet. Ueber den Sitz der Krankheit ist wenig bekannt. *Tuczek* beschrieb neuerdings zum Theil sehr hochgradige Veränderungen in den hinteren Rückenmarkssträngen, während des Lebens hatte das Kniephänomen gefehlt, auch waren bei manchen Kranken Brecht-Romberg'sches Symptom und Ataxie beobachtet worden. Es bestanden hier aber Psychopathien. Therapie nach allgemeinen Grundsätzen.

Wahrscheinlich sind Pellagra und Ergotismus identische Dinge.

f) Alkoholische Lähmung.

Bei acutem, öfter bei chronischem Alkoholmissbrauche gelangen spinale Lähmungserscheinungen zur Entwickelung. Bekannt ist, dass manche Personen bei Rausch freien Kopf behalten, während die Beine den Dienst versagen. Aber nicht nur kommt es hierbei auf Individualität an, es zeichnen sich bestimmte Alkoholika durch die Eigenschaft aus, gerade die Beine in Mitleidenschaft zu ziehen. Vielleicht handelt es sich hier um vorübergehende Circulationsveränderungen in der Rückenmarktsubstanz.

Bei chronischem Alkoholmissbrauche sind Paraplegie, Ataxie und vor Allem häufig Hauthyperästhesie beobachtet worden. Vielleicht dass in letzterem Falle meningitische Veränderungen im Spiele sind. Die Therapie besteht in vorsichtiger Entwöhnung von dem schädlichen Getränke.

8. Coordinatorische Beschäftigungsneurosen (Benedikt).

Unter dem von *Benedikt* eingeführten Namen der coordinatorischen Arbeits- oder Beschäftigungsneurosen versteht man tonische und (seltener) klonische Krämpfe in solchen Muskelgruppen, welche bei gewissen Hantirungen in bestimmter und regelmässiger Weise zusammenarbeiten müssen. Begreiflicherweise wird dadurch die betreffende Bewegung behindert oder vollkommen unmöglich gemacht. Die grobe Kraft der betroffenen Muskeln erweist sich als unverändert. Am längsten und genausten bekannt ist unter den verschiedenen Krankheitsformen der

Schreibekrampf. Mogigraphie (Graphospasmus s. Cheirospasmus)

und soll zunächst nur von diesem im Folgenden die Rede sein.

I. Aetiologie. Am häufigsten bekommt man Schreibekrampf in der Zeit vom 20.—40. Lebensjahre zu beobachten. Während der Kindheit wird er nicht gefunden und auch im Greisenalter ist er selten.

Fast immer handelt es sich um Männer, nur selten tritt das Leiden bei Frauen auf.

Die eigentlichen Ursachen sind sehr verschiedener Natur. In einer Reihe von Fällen besteht ererbte nervöse Disposition, indem bei Verwandten Epilepsie, Hysterie, Psychopathie und andere Neurosen, auch Schreibekrampf selbst vorgekommen sind und die Patienten vielleicht von Jugend auf durch Nervosität auffielen.

Gallard beispielsweise berichtet über eine Beobachtung, in welcher ein Mann, dessen Mutter und Schwester an Mogigraphie litten, obschon die Frauen nur wenig mit Schreiben sich abgegeben hatten.

Von manchen Kranken ist Nervosität erworben und mit ihr die Prädisposition für Schreibekrampf. Dergleichen findet man bei Masturbanten und solchen Personen, die in Baccho und in Venere excedirt haben. Mitunter lässt sich die Beziehung zwischen Ursache und Folge dadurch nachweisen, dass, wenn es gelingt, erstere zu beseitigen oder einzuschränken, auch das Folgeleiden an Intensität abnimmt. Auch starke psychische Erregungen rufen das Leiden hervor oder unterhalten und befördern das früher entstandene.

Manche Kranken führen ihre Beschwerden auf Erkältung oder Trauma zurück, z. B. Streifschuss an Fingern, Eindringen einer Nadel in die Fingerkuppe u. Aehnl. m. Auch gehören hierher Tragen von zu engen Aermeln und Manchetten und Druck durch grosse Hemdenknöpfe beim Schreiben.

In seltenen Fällen hat man Entzündung von Nerven (Medianus, Radialis, Ulnaris oder Plexus brachialis) als Ursache des Leidens ausfindig machen können. Auch beschreibt *Runge* eine Beobachtung, in welcher Mogigraphie mit Periostitis am Oberarme in Zusammenhang zu stehen schien.

Am häufigsten aber tragen Ueberanstrengung beim Schreiben oder fehlerhafte Schreibstellung an dem Uebel Schuld. Daraus erklärt sich, dass man bei Schreibern, Kaufleuten und Bureaubeamten dem Uebel so oft begegnet. Selbstverständlich ist die Gefahr, an Schreibekrampf zu erkranken, grösser, wenn mehrere der aufgeführten schädlichen Momente zusammentreffen.

Nicht selten wird angegeben, dass sich die ersten Symptome zur Zeit eines Jahresabschlusses im Geschäfte oder dann einstellten, als sich die Correspondenz ungewöhnlich häufte. Vielfach hat man Gebrauch von Stahlfedern, namentlich von harten und spitzen mit der Krankheit in Zusammenhang gebracht. Freilich tragen diese Umstände nicht allein Schuld, da man das Leiden auch vor Einführung der Stahlfedern (1830) kannte und auch heute noch bei Personen beobachtet, die sich immer nur der Gänsefedern bedient haben. Auch kann es keinem Zweifel unterliegen, dass unzweckmässige Federhaltung, schlechte Haltung des Armes und der Hand beim Schreiben, schlechtes Papier, schlechte Unterlage und Aehnl. das Uebel hervorrufen und befördern.

II. Symptome. Die Symptome des Schreibekrampfes stellen sich in der Regel nicht plötzlich ein, sondern bilden sich ganz allmälig heraus. Mitunter sind gewissermaassen als prodromale Symptome andere nervösen Erscheinungen vorausgegangen: Kopfdruck, Verstimmung, Aufgeregtheit, schlechter Schlaf, Appetitverlust, nervöse Dyspepsie u. Aehnl. m. Die manifesten Beschwerden fangen meist als mehr oder minder leichte Behinderung beim Schreiben an, können auf dieser Stufe Monate und selbst Jahre stehen bleiben, arten aber bald schneller, bald langsamer so aus, dass Schreiben unmöglich wird.

Zuerst und am stärksten betroffen pflegen die gerade bei der Schreibbewegung betheiligten Muskeln zu sein, namentlich die Mm. interossei, lumbricales, die Muskeln des Daumenballens, die Extensoren und Flexoren am Unterarme, aber es kann sich der Krampf auch auf Muskeln des Oberarmes, der Schulter, selbst auf Muskeln des Nackens ausdehnen. Bald sind nur einzelne wenige, bald viele Muskelgruppen betheiligt, jeder Einzelfall besitzt seine Individualität.

Mit Recht hat *Benedikt* drei Arten von Schreibekrampf unterschieden und sie sehr treffend als spastischen, tremorartigen und paralytischen Schreibekrampf benannt.

Am häufigsten wird man der spastischen Form des Schreibekrampfes begegnen, am seltensten der paralytischen. Mitunter macht die eine den Anfang, und es gesellt sich später die andere hinzu oder ersetzt sie vollkommen.

Der spastische Schreibekrampf äussert sich in tonischen, seltener in clonischen Muskelkrämpfen, welche sichere Haltung oder Leitung der Feder beeinträchtigen oder verhindern.

In manchen Fällen bekommt man es mit Flexionskrampf des Daumens zu thun, wobei beim Schreibeversuche der Daumen in gestreckter oder gebeugter Haltung krampfhaft in die Hohlhand gezogen wird. In anderen stellt sich Flexions- oder Extensionskrampf im Zeigefinger ein, woran nicht selten auch der dritte Finger theilnimmt. Kommt es zugleich zu Krampf in den Extensoren des Daumens und Zeigefingers, so fällt die Feder aus der Hand. Mitunter betrifft der Krampf die Extensoren oder die Mm. abductor et opponens digiti minimi und verbindet sich mit so lästigem Schmerzgefühle, dass Weiterschreiben unmöglich wird. Auch treten nicht

selten Krampfzustände in den Beugemuskeln des Handgelenkes ein. Entsteht dergleichen in den Mm. flexor et extensor carpi ulnaris, so wird die Hand mit Gewalt über das Papier hinübergezogen „die Hand geht durch". Auch werden Krampfzustände in den Pronatoren und Supinatoren des Unterarmes beobachtet, so dass Hand und Feder unregelmässig auf dem Papiere hin- und herfahren. Und wir haben die Zahl der Möglichkeiten noch lange nicht erschöpft. Nur selten ist das Leiden Folge von krampfartigen Zuständen in den Schultermuskeln.

Tremorartiger Schreibekrampf äussert sich in zitternden Bewegungen, die nur beim Schreiben auftreten und sich in den Schriftzügen als Zitterschrift verrathen.

Der paralytische Schreibekrampf führt seinen Namen mit Unrecht, weil krampfhafte Vorgänge fehlen, man sollte den Zustand eher Schreibelähmung nennen. Er äussert sich in dem Gefühle zunehmender Ermüdung und in Empfindung von Spannung, die sich beim Schreiben einstellen und so intensiv werden, dass die Hand auf dem Papiere gebannt still steht.

Die coordinatorischen Störungen bei den verschiedenen Formen des Schreibekrampfes stellen sich bald bei jedem Schreibversuche, in anderen Fällen aber erst nach längerem Schreiben ein. Psychische Erregungen sind auf Eintritt der Anfälle von grossem Einflusse. Furcht vor auftretendem Krampfe, Bemühen, die Schriftzüge schön und gleichförmig wiederzugeben, Beobachtetwerden, auch der Inhalt des Geschriebenen sind oft wohl geeignet, das gefürchtete Uebel heraufzubeschwören.

Je mehr die Krankheit vorgeschritten ist, um so mehr ändern sich die Schriftzüge, und man kann sehr gut an ihnen den Verlauf des Leidens verfolgen. Oft macht die Schrift den Eindruck eines Anfängers, oder wie wenn sie während des Fahrens auf holperigem Wege geschrieben ist, oder sie wird kritzelig, unleserlich, schliesslich ist Hervorbringen von regulären Schriftzügen ganz unmöglich.

Viele Kranken helfen sich anfangs noch damit, dass sie dicke Federhalter, andere Federn oder Gänsefedern nehmen, dass sie mit erhobenem Arme, mit veränderter Finger- und Handgelenkhaltung, auf anders gestalteter Unterlage schreiben oder die Hand beim Schreiben mit der Linken festhalten. Auch bringen es manche über sich, mit der linken Hand das Schreiben zu erlernen. Aber leider kommt es nicht selten auch in diesem Arme zu den Erscheinungen des Schreibekrampfes, oder es treten beim Schreiben mit der Linken in dem früher erkrankten rechten Arme so unangenehme krampfartige Zustände auf, dass die mit Mühe erzielte und mit Freude begrüsste Errungenschaft bald wieder vernichtet ist.

Die grobe Kraft in den von Krampf befallenen Muskeln hat in keiner Weise gelitten. Auch können viele Patienten ohne Beschwerde andere feinere Hantirungen (Nadeleinfädeln, Nähen, Zuknöpfen, Clavierspielen u. Aehnl.) mühelos und sicher zu Wege bringen, freilich kommen davon Ausnahmen vor.

Auch beobachtet man mitunter neben Schreibekrampf Krämpfe in anderen Muskelgruppen: Schielen, Stottern, Schlundkrämpfe, mitunter Krampf in den Nackenmuskeln, auch Zittern in den Beinen und Parese in denselben.

Die vom Krampfe befallenen Muskeln erweisen sich mitunter druckempfindlich.

Nicht selten wird über Parästhesien geklagt: Kältegefühl, Brennen, Formicationen, Taubheitsgefühl u. dergl. m. Manche Autoren haben beim Eintritte des Krampfes vasomotorische Störungen gesehen: Erblassen

der Finger mit dem Gefühle des Absterbens. Auch werden Anästhesie und mitunter auch Hyperästhesie beobachtet. Manche Kranken klagen über neuralgiforme Schmerzen, am häufigsten im Gebiete des N. ulnaris, demnächst in demjenigen des N. medianus. Zuweilen sind die einzelnen Armnerven druckempfindlich, auch will man an ihnen neuritische Anschwellungen gefunden haben. Mitunter finden sich sehr beachtenswerthe schmerzhafte Druckpunkte an einzelnen Stellen der Armknochen oder an einzelnen Processus spinosi der Halswirbelsäule.

Die elektrische Erregbarkeit der vom Krampfe betroffenen Muskeln ist meist unverändert, mitunter will man leichte Verminderung, seltener Erhöhung gesehen haben. *Gowers* beschreibt Vernichtung des elektrischen Muskelgefühles und der elektrocutanen Sensibilität. Die elektrische Erregbarkeit der zugehörigen Nervenstämme hat zuerst *A. Eulenburg* qualitativ verändert gefunden: Vorwiegen der An. S. Z. und frühes Auftreten von An. O. Z. und Ka. O. Z.

Der Verlauf des Leidens neigt zu ununterbrochener Verschlimmerung, wenn die Erkrankten ausser Stande sind, sich für lange Zeit des Schreibens vollkommen zu enthalten, und es handelt sich dann fast immer um eine Krankheit, welche für das ganze Leben bestehen bleibt.

III. Pathogenesis. Ueber anatomische Veränderungen beim Schreibekrampfe ist nichts bekannt, wahrscheinlich lassen sich dergleichen überhaupt nicht nachweisen, sondern handelt es sich meist um functionelle Störungen. Dass bei letzteren vor Allem das Rückenmark betheiligt sein wird, muss deshalb erschlossen werden, weil bei regulärer Schreibebewegung ein sehr feines, coordinatorisches Zusammenarbeiten benachbarter Muskelgruppen durchaus nothwendig ist und die den „Schreibemuskeln“ zugehörigen coordinatorischen Centren zunächst in der Halsanschwellung des Rückenmarkes gelegen sind. Abnorme Erregbarkeit, leichte Erschöpfbarkeit, ungleichmässige und ungleichzeitige Erregung derselben würden im Stande sein, die Symptome des Schreibekrampfes zu erklären. Freilich ist nicht nothwendig, dass alle Male primäre Erkrankung der Rückenmarkscentren besteht. In manchen Fällen hat die primäre Störung offenbar im Gehirne Sitz, worauf vorausgehender und begleitender Kopfdruck, Schwindel, psychische Verstimmung u. Aehnl. hinweisen, während in anderen das Leiden von Erkrankungen in der Peripherie ausgeht, so von Neuritis, Periostitis, Verwundung u. s. f. Die ältere Anschauung, nach der das Uebel auf Störungen im Muskelgefühle oder auf Veränderungen der Hautsensibilität beruhen sollte, ist mit Recht aufgegeben.

IV. Diagnosis. Die Erkennung von Schreibekrampf ist leicht. Verwechselungen mit Tremor, Chorea oder Störungen in der Schreibebewegung in Folge von anderen centralen Erkrankungen lassen sich unschwer vermeiden. Um der Behandelung willen aber muss man sich allemal über die Form der Krankheit und darüber klar werden, welche Muskeln und in welcher Weise sie betheiligt sind, was man begreiflicherweise nicht anders erreicht, als wenn man jedes Mal das Schreiben sorgfältigst verfolgt und die Störungen dabei eingehend studirt. Man verabsäume niemals auf Druckpunkte zu untersuchen.

V. Prognosis. Die Prognosis ist nicht sonderlich günstig. Heilung selten, lässt sich meist nur dann erzielen, wenn sich die Kranken dauernd des Schreibens enthalten, ein Rath, der leichter gegeben als von den Patienten befolgt werden kann. An's Leben freilich geht es direct nicht, aber wie viele müssen von dem leben, was ihnen die Feder abwirft!

VI. Therapie. Bei der Therapie kommen prophylactische Maassnahmen insofern zur Geltung, als Leute, die viel schreiben müssen,

sich sehr guten Schreibmateriales bedienen, jede Ueberanstrengung vermeiden und sich von allen körperlichen und geistigen Excessen fernhalten sollten.

Gegen ausgebrochenen Schreibekrampf kann man nicht anders aufkommen, als wenn man Schreiben für viele Monate verbietet. Sind hereditäre Momente oder erworbene nervöse Disposition im Spiele, so verordene man Bromkali, Eisen, Chinin, Kaltwassercuren, Aufenthalt im Gebirge oder an der See und lasse die Muskeln vorsichtig massiren. Schädliche Gewohnheiten sind aufzugeben und periphere Ursachen (Traumen, Periostitis, Neuritis) nach üblicher Regel zu behandeln. Bestehen Druckpunkte an der Wirbelsäule, so tractire man diese nach dem Vorschlage von *M. Meyer* mit der Anode eines galvanischen Stromes (Kathode auf das Sternum, nicht zu starker Strom von 5 Minuten Dauer, tägliche Sitzung). Auch sonst gewährt Behandelung mit dem galvanischen Strome die meiste Aussicht auf Erfolg. Drängen sich im Krankheitsbilde cerebrale Störungen in den Vordergruud, so ordene man schwache Ströme quer und schräg durch den Schädel an. Auch empfiehlt sich Rückenmarksstrom auf den Halstheil der Medulla spinalis, ob aufsteigend, ob absteigend, ob labil oder stabil vorzuziehen, lässt sich noch nicht mit Sicherheit entscheiden. Fernerhin benutze man periphere Galvanisation der betroffenen Muskeln und Nerven und zwar labile Ströme bei der tremorartigen und paralytischen Form des Schreibekrampfes, stabile bei der tonischen, nach *Eulenburg* verdient hier die Anode den Vorzug. Auch Galvanisation des Halssympathicus ist empfohlen worden. *M. Meyer* sah von faradischer Behandelung einzelner Muskeln guten Erfolg, doch muss man dieselbe beim spastischen Schreibekrampfe vermeiden, *Erb* auch von dem dauernden Tragen eines einfachen galvanischen Elementes nach *Ciniselli* (Kupfer- und Zinkplatten durch mit Seide übersponnenen Draht verbunden und auf einen Nervenstamm am Arme über angefeuchteter Leinwand gelegt). In allen Fällen soll die Behandelung lange Zeit fortgesetzt werden, etwaige Fortschritte lassen sich an der Handschrift erkennen.

Es sind bei einem so hartnäckigen und wichtigen Leiden noch eine Reihe anderer Mittel empfohlen. unter denen wir nennen: 1. Spirituöse und narcotische Einreibungen, Douchen, Vesicantien, Schröpfköpfe, Derivantien aller Art, Eisbeutel, Aetherirrigation. 2. Narcotica und Nervina intern und subcutan z. B. Argent. nitrium, Atropin, Strychnin, Morphium u. s. f. 3. Mechanische Vorrichtungen: dicke Korkhalter, Ringe zur Befestigung des Halters, Umwickelung des Handgelenkes mit Heftpflasterstreifen oder Binden, neue Schreibemethode. 4. Tenotomie und Myotomie (mit Recht verlassen). 5. Nervendehnung.

Anhang. Aehnliche Störungen wie beim Schreibeacte können sich bei einer grossen Reihe anderer feinen Hantirungen einstellen, zu welchen coordinirtes Zusammenwirken von Muskelgruppen nothwendig ist. Es mag genügen, hier einzelne Exempel dem Namen nach aufzuführen, die nach Aetiologie, Art der Störung, Pathogenese, Prognosis und Behandelung mit dem Schreibekrampfe übereinstimmen.

Dem Schreibekrampfe sehr nahe steht der Telegraphistenkrampf (von *Onimus* studirt), sich darin äussernd, dass Telegraphenbeamte nicht mehr im Stande sind, ihre aus Punkten und Strichen zusammengesetzte Schrift an dem Druckapparate wiederzugeben. Der Clavierspielerkrampf kommt namentlich bei jungen Damen vor, gewöhnlich in der rechten Hand, weil diese am meisten überanstrengt wird. Ihm gleich zu stellen ist der Orgelspielerkrampf. Der Violinspielerkrampf befällt bald die greifende linke, bald die bogenführende rechte Hand. Ihm verwandt ist der Zitherspieler- und Harfenspielerkrampf. Schneider- und Schusterkrampf äussern sich an Hand- und Armmuskeln und machen Führung von Nadel, Scheere, Pfriem und anderen Instrumenten unmöglich. Aehnliches geschieht beim Schmiedekrampf und Tuchwalkerkrampf. Auch beschrieb *Vance* einen

Maurerkrampf, der das Führen der Kelle vereitelte, *Weir Mitchell* einen Holzsäger-, *Bouvert* den Weberkrampf. Bei Uhrmachern, die häufig feine Schrauben mit den Fingern einzuführen haben, hat man Uhrmacherkrampf beobachtet, woran wir den Schriftsetzer-, Zeichner- und Graveurkrampf reihen, letzterer entstanden durch Ueberanstrengung bei dem mit der Loupe geführten Griffel. Auch ist hier der Cigarrenmacher- (beim Wickeln der Cigarren entstanden), Blumenmacher- und Melkerkrampf zu nennen. Man kennt ferner einen Cassiererkrampf, durch Aufzählen von Geld oder Banknoten entstanden, einen Näh- und Strickkrampf.

Auch an den unteren Extremitäten kommen ähnliche Krampfzustände vor, so bei Orgelbalkentretern, Drechslern, Nähmaschinennäherinnen. Auch beobachtete *K. Schulz* dergleichen bei Tänzerinnen, und es sind offenbar die Möglichkeiten noch nicht erschöpft.

9. Tetanie.

I. Aetiologie. Tetanie äussert sich in Auftreten von tonischen Muskelkrämpfen, welche anfallsweise kommen und gehen, bestimmte Muskelgruppen befallen und mit erhöhter elektrischen und mechanischen Erregbarkeit der zugehörigen motorischen Nerven verbunden sind.

Die Krankheit tritt am häufigsten im jüngeren Lebensalter auf. Bei Kindern zur Zeit des Zahnens (1.—3. Lebensjahr) findet man sie nicht selten, späterhin namentlich zur Zeit der Pubertät, (13.—30. Lebensjahr). Fälle, wie ein von *Riegel* beschriebener (40jähriger Mann) gehören zu den Seltenheiten.

Dem Geschlechte kommt kein nennenswerther Einfluss zu, nur in der Kindheit soll das männliche etwas überwiegen.

Nicht ohne Bedeutung ist die Constitution, indem rhachitische, blasse, heruntergekommene Individuen prädisponirt erscheinen.

Von einigen Autoren wird der Heredität Einfluss zugeschrieben. *Murdoch* sah mehrere Geschwister an Tetanie erkranken, während *Bouchut* betont, dass sich das Leiden namentlich bei solchen Kindern oft einstellt, deren Eltern nervös und mit Neurosen behaftet sind.

Als unmittelbare Ursachen werden nicht selten Erkältungen angegeben, namentlich Schlafen und Arbeiten in feuchten Räumen, Bivouaciren und Aehnliches. Auch scheint die Erfahrung auf rheumatische Ursachen hinzuweisen, dass man öfter neben Tetanie Gelenkschwellung beobachtet und dass Fälle von Tetanie namentlich in den kühlen Monaten zur Behandelung kommen.

Häufig scheint die Krankheit durch periphere Reize auf reflectorischem Wege entstanden zu sein. So hat man sie bei Zahndurchbruch, Darmreiz durch Helminthen, Ueberladung des Magens und Darmes mit Speisen entstehen und nach Beseitigung der genannten Ursachen wieder verschwinden gesehen. Auch dürften wohl hierher zum Theil Beobachtungen gehören, in denen das Leiden bei Suppressio mensium, während der Schwangerschaft, im Wochenbette oder während der Lactation entstand. *N. Weiss* sah mehrfach Tetanie nach Kropfoperation sich ausbilden.

In manchen Fällen schloss sich Tetanie an vorausgegangene acute Infectionskrankheiten oder andere schwächende Krankheitszustände an, so an Pneumonie, Abdominaltyphus, Parotitis, Intermittens, Cholera, Variola, chronische Diarrhoe, Morbus Brigthii u. s. f. Wahrscheinlich geben diese Dinge

oft nur eine gewisse Prädisposition und gehören noch specielle Schädlichkeiten dazu, um das Leiden zum Ausbruche zu bringen. Auch gehört in diese ätiologische Gruppe zu lange fortgesetzte Lactation.

Zuweilen ist Tetanie Folge von heftiger psychischer Aufregung. *Delpech* beispielsweise sah das Leiden wiederholentlich bei Wöchnerinnen auftreten, welche ihre Kinder durch den Tod verloren hatten.

Mehrfach und gerade in neuerer Zeit ist über epidemisches Auftreten der Tetanie in Schulen, Pensionaten und ähnlichenAnstalten berichtet worden. Aerzte an grossen Krankenanstalten oder mit anderem umfangreichen Krankenmateriale wissen, dass zeitweise mehrere Fälle gleichzeitig oder schnell nacheinander in ärztliche Behandelung treten.

Die Krankheit ist zuerst von *Steinheim* 1830 beschrieben. Späterhin wurde sie von *Danoe* (1831), von *Corvisart*, der sie zuerst Tetanie nannte, von *Trousseau*, welcher den Namen Tetanille vorschlug, und anderen französischen Autoren studirt. In Deutschland schenkte man ihr, trotz ihres deutschen Ursprunges, wenig Beachtung, obschon ihr *Hasse* in seinem mustergiltigen Handbuch der Krankheiten des Nervensystemes eingehende Berücksichtigung angedeihen liess. Erst *Kussmaul* (1872) fachte hier das Interesse an, woran sich namentlich die wichtigen elektrischen Untersuchungen von *Erb* (1873) angeschlossen haben. Die Krankheit scheint gerade in Frankreich besonders häufig vorzukommen. *Kemp* sah sie oft in Genua. In der russischen Literatur bestand bis 1876 nur eine Beobachtung von *E. Frey*. Es existiren noch neben Tetanie und Tetanille eine Reihe anderer Benennungen der Krankheit, so intermittirender Tetanus, idiopathischer oder essentieller Muskelkrampf, idiopathische oder essentielle Muskelcontractur, rheumatische Contractur der Säugenden u. s. f.

II. Symptome. Die Anfälle von tonischem Muskelkrampfe, welche zum Wesen der Tetanie gehören, leiten sich fast immer durch gewisse Prodrome ein: Ziehen und Reissen in den betroffenen Extremitäten, Kältegefühl, Brennen, Formicationen, Erstarrung u. Aehnl. m. Dergleichen Erscheinungen können Tage und Wochen lang dem Ausbruche der Muskelkrämpfe vorausgehen. In seltenen Fällen stellen sich auch cerebrale Erscheinungen ein: Schwindel, Eingenommensein, Ohrensausen und Funkensehen.

Die tonischen Muskelkrämpfe gesellen sich zu den prodromalen Symptomen bald spontan hinzu, treten bei manchen Kranken mit Vorliebe während der Nacht ein, bald erscheinen sie nach bedeutender körperlichen Anstrengung oder psychischen Erregung. Auch Alkoholgenuss soll ihre Entstehung begünstigen.

In den typischen Fällen beschränken sie sich auf die Beuger der Finger und des Handgelenkes, fast immer kommen sie auf beiden Körperseiten zu gleicher Zeit zum Vorscheine, ausnahmsweise bestehen sie unilateral. Oft dehnen sie sich auch auf die Flexoren der Unterarme und die Adductoren der Oberarme aus. Nur ausnahmsweise befällt der tonische Krampf die Finger- und Handgelenkextensoren oder findet unregelmässige Vertheilung von Krämpfen in Flexoren und Extensoren statt.

Mitunter nehmen auch die Muskeln der unteren Extremitäten an dem tonischen Krampfe Theil, bald nur die Plantarflexoren der Zehen, bald auch die Wadenmuskeln und zuweilen selbst die Extensoren und Adductoren der Oberschenkel. Aber es können in seltenen Fällen auch hier andere Muskelgruppen an die Reihe kommen.

Seltener erstreckt sich der Krampf auf Rücken-, Bauch- und Brustmuskeln, auf die Muskeln des Beckens und auf Zwerchfell, ja es kann schliesslich seine Verbreitung eine fast allgemeine sein, indem das Gebiet des N. facialis in den Process hineingezogen wird und Krampf der Augen-,

Kehlkopf-, Schlund-, Zungenmuskeln, der Speiseröhre und des Blasenschliessmuskels (heftiger Harndrang bei Unvermögen des Harnlassens) hinzukommt.

In den typischen Fällen ist die Stellung der vom tonischen Muskelkrampfe befallenen Finger und Hände so bezeichnend, dass man fast aus ihr allein die Diagnosis auf Tetanie zu stellen vermag. Man kann sie treffend mit der Haltung vergleichen, welche man bei Faradisation des Ulnarisstammes zu beobachen bekommt. *Trousseau* macht den guten Vergleich, dass die Haltung der von Tetanie befallenen Hand der eines Geburtshelfers gleicht, der im Begriffe steht, die conisch geformte Hand in die Vagina zu führen. Andere vergleichen sie mit der Form der Hand, wie sie zum Wasserschöpfen benutzt wird.

Der Daumen erscheint möglichst stark adducirt und fest in die Hohlhand geschlagen; die übrigen Finger, namentlich der vierte und fünfte, sind im Metacarpo-Phalangealgelenk stark gebeugt, in den Interphalangealgelenken gestreckt; die Vola manus ist stark ausgehöhlt, indem ihr ulnarer und radialer Rand nach auf- und einwärts gezogen sind, zugleich ist die ganze Hand volarwärts stark nach der ulnaren Seite flectirt. Nehmen auch die Beuger der Unterarme an dem Krampfe Theil, so erscheinen die Vorderarme in halber Beugung, während bei Krampf in den Adductoren der Oberarme die Oberarme so stark gegen den Thorax angezogen sein können, dass sich die gebeugten Unterarme vor dem Epigastrium überkreuzen. Die Kraft der Muskelkrämpfe erfährt man daraus, dass man gesehen hat, dass der stark einwärts geschlagene Daumen auf den sich anstemmenden Fingern Druckbrand erzeugte *(Hérard)*.

Bei Krampf in den Zehenbeugern kommt die grosse Zehe durch Plantarflexion unter die benachbarten Zehen zu stehen (nur selten bekommt man es mit Muskelkrampf in den Extensoren und mit Spreizung der Zehen zu thun); Krampf der Wadenmuskeln verräth sich durch pes equinus oder pes varo-, seltener pes valgo-equinus. In den Knieegelenken sind die unteren Extremitäten meist gestreckt, während die Oberschenkel gegen einander adducirt sind. Bei tonischem Krampfe in den Rückenmuskeln erscheint die Wirbelsäule stark nach vorn gewölbt und gewissermaassen ausgehöhlt. Kommt es zu tonischem Krampfe in den Brustmuskeln und im Zwerchfelle, so können sich beträchtliche Erstickungserscheinungen in Folge der behinderten Athmung einstellen. Krampf in den Hals- und Nackenmuskeln bedingt durch venöse Blutstauung starke Cyanosis im Gesichte und Hervortreten der Augäpfel.

Mitunter werden während des Krampfes fibrilläre Muskelzuckungen gesehen. Oft treten die Conturen der Muskeln deutlich unter der Haut hervor. Die Muskeln erscheinen von fester Consistenz, und werden von Manchen als „marmorhart“ beschrieben. Auf Druck erweisen sie sich meist mehr oder minder lebhaft empfindlich. Mit einiger Gewalt gelingt es meist, die Contracturen zu überwinden und auszugleichen, lässt man aber mit dem Zuge nach, so schnellen die Glieder wieder in die vorherige Lage zurück.

Die Dauer der Anfälle schwankt; mitunter währen sie kaum eine Minute, während sie in anderen Fällen eine oder mehrere Stunden und selbst bis zu drei Tagen anhalten. Im Schlafe bleiben die Contracturen fortbestehen, nur pflegen sie etwas schwächer zu werden.

Auch die Zahl der Anfälle unterliegt grossem Wechsel. Mitunter treten vereinzelte Anfälle auf, zwischen denen Tage, Wochen, Monate lange Pausen liegen, ja es ist zuweilen mit einem einzigen Anfalle überhaupt abgethan, während sich in anderen Fällen Anfall auf Anfall im Laufe eines

einzigen Tages aufeinander folgt, so dass das Krankheitsbild dem Tetanus ähnlich wird. Zuweilen hat man sie intermittensartig zu ganz bestimmten Tagesstunden erscheinen gesehen.

Während des Bestehens der Anfälle werden die meisten Kranken von lästigen Empfindungen geplagt: Kältegefühl, Brennen, Prickeln, Formicationen u. Aehnl. m. Bei Manchen kommt es zu sehr schmerzhaftem Spannungsgefühl in den tonisch contrahirten Muskeln, bei anderen zu neuralgiformen Schmerzen, die sich mitunter auf ganz bestimmte Nervenbahnen begrenzen und zur Schulter, zum Nacken und Hinterhaupte ausstrahlen. Auch treten mitunter zur Zeit der Muskelkrämpfe centrale Erscheinungen ein, Schwindel, Kopfdruck, Eingenommensein, Funkensehen, Augenflimmern, Ohrensausen u. Aehnl. m.

Wichtige diagnostische Bedeutung kommt im Krankheitsbilde der Tetanie noch drei Symptomen zu, nämlich dem Trousseau'schen Phänomen, der Erhöhung der elektrischen und der Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit in den motorischen Nerven.

ad 1. Unter dem Trousseau'schen Phänomen versteht man die zuerst von *Trousseau* rein zufällig beim Umlegen einer Aderlassbinde um den Arm gemachte Erfahrung, dass man im Stande ist, durch Druck auf Nervenstämme oder Arterien am Oberarme einen Tetanieanfall hervorzurufen. Hat man 1—2 Minuten Druck ausgeübt, so tritt ein Anfall auf, der wieder schwindet, wenn der Druck aufhört. In manchen Fällen ruft nur Druck auf die Arterie einen Anfall hervor *(Kussmaul, Quincke)*, während Compression der Nerven erfolglos bleibt. Dieses Symptom fehlt äusserst selten, man muss nur den Druck genügend lange wirken lassen, und hat noch die wichtige Bedeutung, dass es gewissermaassen latente Tetanie erkennen lässt. Denn so lange das *Trousseau*'sche Phänomen besteht, so lange muss man auf Wiederkehr von spontanen Tetanieanfällen vorbereitet sein, obschon Anfälle Wochen und Monate lang ausgeblieben sein können.

In einzelnen Fällen hat man gesehen, dass auch Druck auf andere Stellen Krampfanfälle erzeugte, so Compression des Halssympathicus und der Carotis *(N. Weiss)*, Druck und faradische Reizung an bestimmten schmerzhaften Stellen der Wirbelsäule *(Spratly, Berger)*, Druck auf die Muskeln des Handgelenkes und auf Radialarterie. Auch will *N. Weiss* durch Kneifen der Haut Tetanieanfälle producirt haben, obschon gerade dieser Punkt von den meisten Autoren negirt wird. *Czerny* sah einen Anfall bei Elevation des Armes zum Vorscheine kommen.

Schwieriger und weniger regelmässig als an den oberen Extremitäten lässt sich das *Trousseau*'sche Phänomen an den unteren durch Druck auf Art. cruralis oder N. ischiadicus erzeugen.

ad 2. Auf Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit in den motorischen Rumpf- und Extremitätennerven haben zwar schon *Benedikt* und *Kussmaul* hingewiesen, doch ist der Gegenstand erst von *Erb* in einer einwurfsfreien und für die Elektrodiagnostik ausserordentlich wichtigen Arbeit eingehend studirt worden. Spätere Autoren haben *Erb's* Angaben allseitig bestätigt. Aber, wie gesagt, diese Dinge betreffen nur die Nerven, nicht die zugehörigen Muskeln. Bei Untersuchung mit dem faradischen Strome sind bereits sehr geringe Stromstärken ausreichend, um vom Nerven aus, also indirect, Muskelzuckungen hervorzurufen. Bei Anwendung des galvanischen Stromes tritt sehr früh Ka. S. Z., ebenso An. O. Z. ein. Bald folgen aber auch K. S. Te. und An. S. Te. und besonders eigenthümlich ist, dass auch An. O. Te. unschwer zu erreichen ist. *Chvostek* will sogar zwei Male Ka. O. T. beobachtet haben.

Prognostisch kommt diesen veränderten elektrischen Erscheinungen dieselbe Bedeutung zu, wie dem *Trousseau*'schen Phänomen, denn so lange sie bestehen, hat man auf Wiederkehr der Anfälle gefasst zu sein. Man hat also Mittel in der Hand, durch elektrische Untersuchung latente Tetanie zu erkennen. Der Facialnerv bleibt, wenn auch nicht ausnahmslos, von diesen Veränderungen frei.

ad 3. Hand in Hand mit Erhöhung der elektrischen geht Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit in den motorischen Nerven, so dass schon leichtes Beklopfen der Nervenstämme mit Finger oder Percussionshammer genügt, um in den zugehörigen Muskeln Zuckungen hervorzurufen. Auch hier bleibt der Facialis meist unverändert; besteht aber in ihm erhöhte mechanische Erregbarkeit, die zuerst

Chvostek nachwies, so bekommt man Contraction in den Gesichtsmuskeln zu sehen, sobald man den pes anserinus oder den Facialis an der Austrittsstelle unter dem Foramen stiloideum beklopft oder schnell mit dem Finger quer über das Gesicht vom Auge zum Foramen stiloideum hinüberfährt.

Das Aussehen der von Tetanie betroffenen Theile bietet häufig nichts Abnormes dar, in manchen Fällen hat man Gelenkschwellung, Röthung an den Gelenken und Oedem gefunden.

Die Hautsensibilität ist meist verändert, mitunter freilich nur in sehr geringem Grade. *Manouvricz* fand Herabsetzung der Empfindung für Kitzel-, Tast-, Schmerz- und Temperaturgefühl auch ausserhalb der Anfälle. Dergleichen soll auch auf den Schleimhäuten nachweisbar sein.

Hasse berichtet, dass, je stärker die Anästhesie ist, um so intensivere Krampfanfälle zu erwarten stehen. Auch beobachtete er Vernichtung des Muskelgefühles, so dass die Kranken nur bei Controle mit den Augen Gegenstände festhalten konnten und sie im Dunkelen aus den Händen fallen liessen. Mehrfach sind schmerzhafte Druckpunkte der Wirbelsäule erwähnt und *Spratly* sah, dass bei Druck auf dieselben die Anfälle intensiver wurden.

Das Allgemeinbefinden bleibt häufig unverändert. Bei manchen Kranken stellen sich dyspeptische Erscheinungen, Abgeschlagenheit, Schläfrigkeit oder im Gegentheil Aufgeregtheit ein. Mitunter kommt es auf der Höhe der Anfälle zu starkem Schweiss oder zu Fieber (bis 40° C.) oder zu beidem zugleich.

Der Ausgang ist in der Regel der in Genesung, doch bleiben mitunter lange Zeit leichte Contracturen und Paresen zurück. Auch beobachtete *Kussmaul* als Nachkrankheit Retinitis. Bei Kindern kann es auf der Höhe der Anfälle zu Eclampsie mit tödlichem Ende kommen. Auch hat man durch zunehmende Entkräftung und fortbestehenden Durchfall Tod erfolgen gesehen.

III. Anatomische Veränderungen und Pathogenese. Ueber anatomische Veränderungen bei Tetanie ist nichts bekannt, wahrscheinlich bestehen dergleichen palpabele nicht, sondern handelt es sich nur um functionelle Störungen. Zwar sind mehrfach Blutungen an den spinalen Meningen, Zunahme und sanguinolente Verfärbung der spinalen Flüssigkeit, Erweichung und Sclerose im Rückenmarke, neuerdings auch mikroskopisch kleine Hämorrhagien in demselben *(N. Weiss)* und Verdickung der Blutgefässe mit Anhäufung von lymphoiden Zellen in den adventitiellen Lymphscheiden *(Langhans)* beschrieben worden, aber offenbar handelt es sich hier, soweit überhaupt zuverlässige Befunde vorliegen, um rein zufällige Complicationen oder secundäre, von der Tetanie (namentlich wenn sie ausgebreitet war) abhängige und fast bedeutungslose Befunde. *Berger* untersuchte neuerdings die peripheren Nerven und fand sie ganz unverändert, während auch hier frühere Autoren Hyperämie in dem Neurilemm nachgewiesen haben wollen.

Durch den negativen anatomischen Befund wird begreiflicherweise die Einsicht in das Wesen der Krankheit erschwert. Von der Annahme, dass es sich um ein reines Muskelleiden handelt, ist man heute allgemein zurückgekommen, man gibt zu, dass die Krankheit neuropathischen Ursprunges ist, nur ist es noch fraglich, ob man periphere Nerven, Rückenmark, Gehirn oder Sympathicus in Anspruch nehmen soll. Gegen den Ausgangspunkt vom Gehirne spricht, dass in der Mehrzahl der Fälle cerebrale Erscheinungen fehlen und meist die Hirnnerven unbetheiligt bleiben. Auf peripheren nervösen Ursprung scheint die erhöhte, elektrische und mechanische Erregbarkeit der motorischen Nerven zu deuten, allein dieselbe kann auch secundär vom Rückenmarke abhängen, und wenn man nun erwägt, dass die Krankheit häufig auf reflectorischem Wege entsteht, was ohne Vermittelung des Rückenmarkes nicht möglich wäre, und dass man es mit Druckpunkten an der Wirbelsäule zu thun bekommt, so scheint es sehr plausibel, spinalen Ursprung anzunehmen und das Leiden durch gesteigerte Erregbarkeit in den Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarkes zu erklären, von der erst secundär die Veränderungen an den peripheren Nerven abhängig sind.

N. Weiss will, dass die Erscheinungen vom N. sympathicus ausgehen und dass es in Folge von Reizung desselben zu Blutlaufsveränderungen im Rückenmarke und dadurch wieder zu den weiteren eben erörterten Vorgängen kommt.

IV. Diagnosis. Die Erkennung der Tetanie ist leicht, wenn man sich hält an intermittirende tonische Muskelkrämpfe in bestimmten Muskelgruppen, Trousseau'sches Phänomen und an Erhöhung der elektrischen und mechanischen Erregbarkeit in den Rumpf- und Extremitätennerven.

Von Tetanus unterscheidet man die Krankheit leicht dadurch, dass sich Tetanus am frühesten durch Kinnbackenkrampf äussert. Bei hysterischen Krämpfen fehlt das beschriebene Verhalten der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit der Nerven, das Gleiche gilt auch für die coordinatorischen Beschäftigungsneurosen, die sich ausserdem immer nach bestimmten Hantirungen einstellen. Sehr grosse Aehnlichkeit, woher von manchen Autoren mit Tetanie für identisch gehalten, können Fälle von Ergotismus spasmodicus zeigen, doch entscheidet hier das ätiologische Moment.

V. Prognosis. Die Krankheit endet fast immer in Genesung und ist demnach die Vorhersage günstig. Freilich können Monate darüber hingehen, bis das Leiden gänzlich gehoben ist. Vollkommene Heilung darf man nur dann annehmen, wenn *Trousseau*'sches Phänomen und Erhöhung der elektrischen und mechanischen Erregbarkeit in den motorischen Nerven verschwunden sind. *Trousseau* hat drei Intensitätsgrade der Krankheit unterschieden, beim leichtesten beschränkt sich die Krankheit auf die Extremitätenmuskeln und Allgemeinerscheinungen fehlen, beim zweiten nehmen auch die Rumpfmuskeln Theil, die Anfälle sind häufiger und intensiver, beim dritten endlich kommen Störungen des Allgemeinbefindens hinzu.

VI. Therapie. Bei der Behandelung nehme man vor Allem auf Aetiologie Rücksicht und suche bestehende Schädlichkeit schnell und gründlich zu beseitigen. *Riegel* beispielsweise sah nach Anwendung von Anthelminticis die Krankheit schnell aufhören. Bei rheumatischem Ursprunge wende man Jodkali, Acidum salicylicum, Schwitzbäder an, bei suppressio mensium verordene man warme Fussbäder und Blutegel an den Muttermund oder an die Innenfläche der Oberschenkel u. Aehnl. m.

Gegen das Leiden selbst sind vor Allem Narcotica und Nervina empfohlen worden, ohne dass man aber im Stande ist, dieses oder jenes Mittel als besonders wirksam bezeichnen zu können.

Wir nennen: Kalium bromatum (nach *Haddond* bis 2·0 stündlich), Chloralhydrat, Opium, Morphium, Belladonna, Curare, Calabar, Chloroform, Aether, Valeriana, Castoreum, Zink, Arsenik u. s. f. Die Mittel kommen intern, theilweise als Inhalation, aber auch subcutan und als Ueberschläge oder Einreibung zur Anwendung.

Auch hat man Schröpfköpfe, Vesikantien, Eisbeutel auf die Wirbelsäule, laue Bäder, Kaltwassercuren, u. Aehnl. empfohlen.

Mehrfach sah man von Elektricität guten Erfolg, doch kann man noch nicht von einer ganz besonders zu bevorzugenden Behandelungsmethode sprechen.

Bestehen Schmerzpunkte an der Wirbelsäule, so bediene man sich über diesen der Anode eines — nicht zu starken — galvanischen Stromes, während die Kathode auf dem Sternum ruht. Sitzung einen Tag um den anderen, Dauer 2—4 Minuten. Auch unter anderen Umständen empfiehlt sich dieselbe Behandlungsmethode für die Halsanschwellung, resp. auch Lendenanschwellung des Rückenmarkes als dem vermuthlichen Hauptsitze des Leidens. Oder man galvanisire die Nervenstämme labil

mit der Anode, indem man von den Muskeln, also peripher gegen die Nervenplexus langsam in die Höhe rückt. Auch zur Zeit von Anfällen hat man Anodenbehandelung vortheilhaft wirken gesehen *(Eisenlohr)*. Weniger empfehlenswerth erscheint Benutzung des faradischen Stromes, wenn überhaupt, schwacher Strom auf Wirbelsäule und Nervenstämme.

Daneben sorge man für kräftige, aber nicht erregende Kost und körperliche wie geistige Ruhe.

10. Saltatorische Krämpfe. v. Bamberger.

Der Symptomencomplex der saltatorischen Krämpfe wurde zuerst von *v. Bamberger* 1859 in zwei Fällen beschrieben. Es haben sich daran zwei Mittheilungen von *Guttmann*, eine Beobachtung von *Kussmaul & Frey* und zwei Fälle von *Gowers* angereiht, so dass sich unsere Kenntniss auf eine Casuistik von sieben Fällen erstreckt. Es handelt sich meist um nervös belastete Personen, die selbst nervöse und hysterische Erscheinungen darboten oder Krankenlager durchgemacht hatten. Die Krankheit ist daran leicht zu erkennen, dass beim Aufsetzen der Füsse auf den Erdboden und beim Stehen und Gehen so lebhafte clonische Muskelzuckungen auftreten, dass der Gesammtkörper in hüpfende und tanzende Bewegung geräth. Die clonischen Muskelkrämpfe waren auf die unteren Extremitäten beschränkt oder hatten auch die oberen Extremitäten, die Rumpf- und Nackenmuskeln in Mitleidenschaft gezogen. Sie waren von ziehenden Schmerzen begleitet und traten in je einem Falle von *Guttmann* und *Gowers* nur anfallsweise und von einer Art von Aura eingeleitet auf. Dabei meist keine Lähmungen, Anästhesien oder andere schwere Spinalerscheinungen. Von manchen Kranken wurde über Empfindlichkeit in der Wirbelsäule geklagt und konnte *Guttmann* durch Druck auf die Columna vertebralis Anfälle hervorrufen. Es deuten diese Dinge auf spinalen Ursprung hin, und es handelt sich offenbar um erhöhte Reflexerregbarkeit in den Ganglienzellen der Vorderhörner. *Frey* meint, dass Myelitis von bestimmter Localisation dem Symptomenbilde zu Grunde liegt, während *Erb* geneigt ist, einen Theil der Fälle als spastische Spinalparalysis aufzufassen. Zuweilen trat spontane Besserung ein, in anderen Fällen erwies sich die Krankheit als unheilbar. Therapeutisch wurden warme Bäder, Eis und Blutentziehungen auf die Wirbelsäule, Narcotica, Nervina und Elektricität benutzt.

11. Primäre spinale Muskelspasmen. (Thomsen'sche Krankheit. Westphal.)

1. Das Krankheitsbild, welchem wir die symptomatische Bezeichnung der primären spinalen Muskelspasmen beilegen, ist dadurch gekennzeichnet, dass bei intendirten Bewegungen tonische Krampfzustände in den Muskeln eintreten, welche die Ausführung der gewollten Bewegung verzögern oder zeitweise vollkommen verhindern. *Dr. Thomsen* in Kappeln hat neuerdings (1876) das Leiden an sich und seiner Familie beschrieben, und hat daher *Westphal* den Vorschlag gemacht, das Symptomenbild als Thomsen'sche Krankheit zu benennen. Abgesehen davon, dass es sehr misslich ist, Krankheiten den Namen ihrer Träger oder Beschreiber beizulegen, würde gerade die Berechtigung, das Leiden als *Thomsen*'sche Krankheit zu bezeichnen, um so weniger bestehen, als dasselbe bereits vordem von *Ch. Bell* (1832), *Benedikt* (1864) und namentlich von *Leyden* in seiner Klinik der Rückenmarkskrankheiten (1874) beschrieben worden ist.

Andere Bezeichnungen sind: Myotonia congenita *(Strümpel)*, tonische Krämpfe in willkürlich beweglichen Muskeln *(Thomsen)* und hypertrophische spastische Spinalparalysis *(Seeligmüller)*, doch greift der zweite Name, der auf einen Krankheitssitz in den Seitensträngen des Rückenmarkes hinweisen soll, unseren wirklichen Kenntnissen voraus.

2. Heredität spielt in der Aetiologie sehr wichtige Rolle. *Thomsen* konnte das Leiden an seiner eigenen Familie innerhalb fünf Generationen nachweisen, es handelt sich um eine psychopathisch schwer belastete Familie. Auch in den Beobachtungen anderer Autoren finden sich Angaben, nach denen Verwandte von gleicher Affection betroffen waren. Sonstige Ursachen kennt man nicht. Die ersten Erscheinungen waren oft schon in der Wiege nachweisbar, während der Kindheit fielen die Kranken durch ungeschicktes und täppisches Wesen auf, nur ausnahmsweise stellten sich die Symptome erst im 20. Lebensjahre oder noch später ein.

3. Die Symptome beschränkten sich meist auf die willkürlichen Muskeln, doch beobachtete *Seeligmüller* in einem Falle auch Formicationen und Kältegefühl in den Extremitäten und in einem anderen Falle Fehlen der Sehnenreflexe. Blase und Mastdarm waren stets unberührt.

Am meisten betroffen zeigten sich die Muskeln der unteren, dann der oberen Extremitäten; in manchen Fällen kamen auch Zunge, Kau-, Gesichts- und Augenmuskeln an die Reihe, so dass die Krankheit allgemeine Ausbreitung angenommen hatte.

Das Leiden äussert sich an den Muskeln darin, dass intendirte Bewegungen nicht sofort und exact ausgeführt werden können, weil sich in den zu bewegenden Muskeln tonische Krämpfe einstellen. Wollen sich die Kranken erheben und fortgehen, so empfinden sie selbst Widerstand, verspüren ein unangenehm spannendes Gefühl und bedürfen längerer Zeit, bevor das Hemmniss überwunden ist. Die Muskelspasmen können so hochgradig sein, dass die Kranken hinstürzen und auf dem Boden willenlos hin- und herrollen. Haben die Patienten einen Gegenstand mit den Fingern umfasst, so sind sie nicht im Stande, denselben auf Geheiss sofort loszulassen. Beim Laufen, Tanzen, Turnen, bei militärischen Uebungen stellen sich die peinlichsten Empfindungen und Hindernisse ein. Befallensein der Zunge giebt sich durch häsitirende Sprache und Ungelenkigkeit beim Kauen kund.

Auch bei passiven Bewegungen werden Hemmnisse und Widerstand wahrgenommen.

Die Muskeln fallen oft durch ungewöhnliches Volumen auf, fühlen sich meist sehr prall an und bilden bei mechanischer und faradischer Reizung dicke Wülste, die lange bestehen bleiben. Die faradische und galvanische Erregbarkeit erscheint unverändert. Mitunter kamen fibrilläre Muskelzuckungen zur Wahrnehmung.

Fortgesetzte Muskelbewegungen und Wärme lassen die Krämpfe mehr und mehr abnehmen, während psychische Erregung, das Gefühl des Beobachtetwerdens und Kälte sie beträchtlich steigern. Manche Kranken greifen zu eigenthümlicher Selbsthilfe, um die Beschwerden zu verringern. Ein Kranker von *Benedikt* forderte zum Ringen auf, andere tanzen oder laufen u. Aehnl. m.

Die Krankheit bleibt wohl während des Lebens bestehen, doch sind Remissionen und Exacerbationen beschrieben worden.

4. Ueber anatomische Veränderungen ist nur wenig bekannt. Einem Sohne *Thomsen's* wurde ein Muskelstück aus dem Biceps brachii excidirt, doch bestand keine andere Veränderung ausser einer etwas breiteren Faserung der quergestreiften Fibrillen *(Ponfick?)*. Die Ansicht von *Bernhardt*, dass man es mit einem Muskelleiden zu thun habe, ist wohl allgemein aufgegeben, und mit Recht sieht man die Krankheit als spinalen Ursprungs an. Aber über Wie und Wo ist Alles unbekannt. *Thomsen* übrigens war geneigt, cerebrale oder psychische Störungen als Krankheitsursache zu beschuldigen.

5. Die Diagnosis ist leicht. Von Muskelhypertrophie unterscheidet man die Krankheit dadurch, dass bei ersterer Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit bestehen und Spasmen fehlen. Mitunter kommen Muskelsteifigkeit und Krämpfe bei anderen spinalen Erkrankungen, also secundär vor, doch bestehen dann noch andere spinale Symptome.

6. Die Prognosis ist quoad vitam gut, quoad sanationem schlecht.

7. Therapie machtlos; man will von gymnastischen Uebungen Erleichterung gesehen haben, jedenfalls sollten Bäder und Elektricität versucht werden.

Abschnitt III.

Krankheiten des verlängerten Markes.

A. Substantielle Krankheiten der Medulla oblongata (s. Bulbus rhachiticus).

1. Progressive chronische atrophische Bulbärparalyse. Paralysis glosso-labio-laryngea.

I. Aetiologie. Die progressive chronische atrophische Bulbärparalyse beruht auf Schwund der grossen Ganglienzellen in den am Boden des vierten Hirnventrikels gelegenen Nervenkernen (sogenannte Stilling'sche Kerne), dem klinisch Lähmung und hinzutretende Atrophie der von dort innervirten Muskeln entsprechen. Da nun die Nervenzellen der Stilling'schen Kerne in Function und anatomischer Anordnung den grossen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes entsprechen, so wird man unwillkürlich auf Verwandtschaft zwischen der in Rede stehenden Krankheit und der progressiven Muskelatrophie hingewiesen, welche, wie sich im Folgenden ergeben wird, in der That aus vielen Dingen deutlich erkennbar ist.

Die Krankheit ist neueren Datums. *Duchenne* hat ihre klinischen Symptome zuerst 1860 eingehend beschrieben, woher sie manche Autoren Duchenne'sche Krankheit genannt haben. Um die Erforschung ihrer anatomischen Natur haben sich vor Allem deutsche Aerzte verdient gemacht. *Leyden* hat 1870 zuerst mit Sicherheit bewiesen, dass es sich bei ihr um eine Atrophie der Ganglienzellen in den Nervenkernen des Bulbus medullae spinalis handelt, nachdem *Wachsmuth* bereits 1864 theoretisch diesen Vorgang vermuthet hatte. Gleichzeitig mit *Leyden* haben auch *Charcot*, *Duchenne* und *Joffroy* den gleichen anatomischen Befund erhoben.

Duchenne hatte der Krankheit den Namen Paralysie musculaire progressive de la langue, du voile, du palais et des lèvres gegeben, den *Trousseau* in Paralysis glosso-labio-laryngea umänderte. Von *Wachsmuth* stammt die in Deutschland übliche Bezeichnung progressive Bulbärparalysis, wofür *Leyden* den Zusatz progressive atrophische Bulbärparalysis und *Kussmaul*, dem man eine sehr schöne Arbeit über die Krankheit verdankt, den Namen Bulbärkernparalysis vorschlugen.

Das Leiden kommt zwar nicht besonders häufig vor, gehört aber auch andererseits nicht zu den grössten Raritäten. Die Zahl der bisher beschriebenen Fälle übersteigt etwas über 60, wobei freilich leider zu oft die entscheidende anatomische Untersuchung vermisst wird.

Bei Männern ist die Krankheit häufiger gefunden worden. *Kussmaul* sammelte aus der Literatur 53 Beobachtungen, von denen auf das männliche Geschlecht kamen 34 = 64 Procent.

Die Kranken haben fast ausnahmslos das 30. Lebensjahr überschritten, ja am häufigsten entwickelt sich das Leiden binnen des 40.—60. Lebensjahres.

Unter 43 Fällen kamen vor:

20—29.	Lebensjahr	1
30—39.	„	6
40—49.	„	8
50—59.	„	11
60—69.	„	14
70—72.	„	3

Die Beobachtungen von *Wachsmuth* (17jähr. Mädchen), neuerdings von *Wagner* (12jährig. Knabe) und *Minot* (16jährig. Mädchen) sind theils nicht einwurfsfrei, theils boten sie abnorme Symptome dar.

Die Krankheit tritt in allen Gesellschaftsclassen auf, vielleicht etwas häufiger in besseren Ständen.

Als unmittelbare Veranlassung werden sehr häufig Erkältung angegeben, demnächst Traumen aller Art. *Stein* beschrieb eine Beobachtung, in welcher Ueberanstrengung der Muskeln der Lippen und des Mundes durch zu lang fortgesetztes Blasen von Blechinstrumenten die Krankheit angefacht zu haben schien. Auch hat man psychische Aufregung mit dem Uebel in Zusammenhang gebracht.

Hereditäre Momente sind nicht mit Sicherheit erwiesen. Mehrfach wird Syphilis als Grund angegeben, neuerdings noch von *Israel*. *Cheadle* behauptet Beziehungen zu M. Brightii, doch ist seine Mittheilung nichts weniger als beweisend. Zuweilen stellen sich die ersten Symptome in der Reconvalescenz nach schweren Krankheiten ein.

Man hat zwei Formen von progressiver Bulbärparalysis zu unterscheiden, eine primäre und secundäre. Die erstere entwickelt sich selbstständig, greift nicht selten secundär auf das Rückenmark über und führt zu den Symptomen von progressiver Muskelatrophie, während die secundäre zu vorausgegangener progressiver Muskelatrophie oder spastischer Spinalparalysis hinzukommt.

II. Symptome. Die Krankheit beginnt in der Regel in schleichender Weise und hält auch späterhin langsamen, aber unaufhaltsamen Verlauf inne. Nur selten findet sich eine Art von apoplectiformem Beginne, wie dies *Kussmaul* bei einem katholischen Geistlichen beobachtete, der die ersten Erscheinungen plötzlich während einer Predigt an behinderter Sprache merkte. Als Prodrome gehen gewöhnlich Ziehen, Reissen, Schmerzen im Nacken und Hinterkopfe, beengtes Gefühl in der Halsgegend, Schwindelgefühl voraus. *Leyden* beobachtete in einem Falle, dass die Krankheit mit dyspnoetischen Anfällen anhub.

Die ersten manifesten Symptome verrathen sich durch Erschwerung der Zungenbewegung, welche sich durch subjective und objective Veränderungen beim Sprechen und Kauen kund giebt. Die Patienten ermüden leicht beim Sprechen und Kauen, die Articulation wird undeutlich, was die Umgebung der Kranken häufig zuerst bemerkt und anfänglich nicht selten auf scharfe Zahnecken oder ähnliche Gründe bezieht, bis Zunahme der Beschwerden es unverkennbar macht, dass hier andere krankhafte Dinge vorliegen.

Allmälig stellen sich auch Schwerbeweglichkeit und sichtbarer Schwund in den Lippen, also Lähmung und Atrophie in M. orbicularis s. sphincter oris ein. Es werden dadurch Articulation und Bissenbildung noch mehr behindert. Dann treten Erscheinungen hinzu, die auf Lähmung der Gaumen-, Schlund- und Kehlkopfmuskulatur bezogen werden müssen, und das vollendete Symptomenbild typischer Fälle ist fertig.

Alle Erscheinungen, und damit stimmen auch die anatomischen Veränderungen überein, treten bilateral auf. (Nur *v. Bamberger* hat vor Kurzem eine Beobachtung mitgetheilt, in welcher es sich um halbseitige Erkrankung zu handeln schien, doch fehlt Section.)

Nur selten nimmt die Krankheit einen anderen Verlauf und beginnt sie z. B. an den Lippen. Fast immer schreitet sie unaufhörlich zum

Schlimmeren fort, doch kommen mitunter leichte Exacerbationen und Remissionen vor, wie deren erstere *Kussmaul* bei einer Frau zur Zeit der Regeln mehrfach auftreten sah.

Wir müssen es uns jedoch angelegen sein lassen, die Erscheinungen mehr im Detail im Folgenden zu beschreiben.

Zungenlähmung beginnt als Schwerbeweglichkeit, geht aber allmälig in ausgesprochene Lähmung über. Die Zunge kann letzteren Falles nicht mit ihrer oberen Fläche ausgehöhlt, weder gegen den harten Gaumen gedrückt, noch mit der Spitze nach oben, unten, rechts, links bewegt werden, auch das Vermögen zum Herausstrecken nach vorne hört mehr und mehr auf und ist schliesslich ganz geschwunden. Die Zunge liegt gewissermaassen wie ein todter Fleischkloss in der Mundhöhle.

Auffällig muss erscheinen, dass die Bewegungen der Zunge nach hinten oft noch mit bedeutender Kraft vor sich gehen, wie man das bespielsweise beim Herausziehen der Zunge zur Einführnng des Kehlkopfspiegels erfahren kann.

In vielen Fällen macht sich an der gelähmten Zunge Abmagerung bemerkbar. Die Zungenoberfläche erscheint vielfach gefurcht und gerunzelt, von sehr geringem Volumen und lässt namentlich beim Versuche des Hervorstreckens lebhafte fibrilläre Muskelzuckungen erkennen.

Dass mit der um sich greifenden Zungenlähmung stärkere und stärkere Beschwerden beim Sprechen und Essen eintreten, ist selbstverständlich. Alles nimmt noch mehr zu, wenn Lähmung der im Vorausgehenden erwähnten Muskelgruppen hinzukommt. Unter den Vocalen pflegt am häufigsten die Bildung von *i* zu leiden, weil dazu Annäherung des Zungenrückens gegen den harten Gaumen nothwendig ist. Unter den Consonanten werden die Kranken zuerst unfähig *B* und *Sch* zu bilden, verlieren dann aber nacheinander *S, L, K, G, T,* schliesslich auch *D* und *N (Kussmaul).* Alle diese Störungen sind begreiflicherweise rein mechanischer Natur, betreffen also nicht die Sinn-, sondern die Articulationsbildung der Wörter und gehören demnach zur Anartrie *Leyden's* oder zur paralytischen Alalie.

Ausser durch Behinderung der Lautbildung macht sich die Zungenlähmung durch Störungen bei Bissenbildung und Schlucken bemerkbar. Die Zunge ist behindert oder gar nicht im Stande, den Bissen zu formen, einzuspeicheln und Speisen, welche zwischen Wange und Zahnfleisch gerathen sind, mit der Spitze hervorzuholen. Die Kranken sind demnach häufig genöthigt, mit Fingern, Löffel, oder anderen mechanischen Mitteln, durch Streichen mit den Fingern gegen die Wange von aussen die „versackten" Speisen in die Mundhöhle zurückzubringen. Da ausserdem die Zunge durch Hervorwölbung des Rückens gegen den harten Gaumen dafür zu sorgen hat, dass der gebildete Bissen in den ersten Bereich der Schlingorgane kommt, so ergiebt sich, dass Lähmung der Zunge bereits genügt, um Störungen des Schlingactes herbeizuführen. Manche Kranken stopfen mit Fingern, Löffelstiel oder selbst gefertigtem Holzspatel nach, um den Bissen in den Schlund zu prakticiren oder sie biegen den Kopf stark nach hinten, damit der Bissen der Schwere gemäss gleichfalls nach hinten hinüberfällt.

Tritt Lähmung des Sphincter oris hinzu, dann wachsen die Beschwerden beim Sprechen und Essen noch mehr an. Unter den Vocalen wird zuerst Aussprechen von *O* und *U* unmöglich, weil dazu Spitzen des Mundes nothwendig ist, späterhin schwinden *I* und *E*, während *A* so lange bestehen bleibt, so lange überhaupt Phonation möglich ist. Unter den Consonanten leiden zuerst *P* und *F*, später *K* und *M*, zum Schlusse auch *W*.

In Folge der Lippenlähmung steht der Mund dauernd mehr oder minder weit offen, so dass beim Einführen von flüssigen oder festen Speisen in die Mundhöhle sehr leicht ein Theil wieder herauszustürzen vermag.

Auch hängt mit Lippenlähmung zum Theil die Salivation zusammen, durch welche die Kranken fast constant belästigt werden. Zum anderen Theile freilich trägt auch der gestörte Schluckmechanismus Schuld an der Erscheinung. In der Nacht, wenn die Kranken Rückenlage einnehmen und der Speichel nach hinten abfliessen kann, hört die Salivation meist spontan auf. In manchen Fällen hat man sich von Vermehrung der Speichelmenge überzeugen können, obschon die Angaben von Steigerung um das 6—8fache gegen die Norm genaurer Revision bedürfen. Vermehrung der Speichelmenge dürfte wohl mit Recht darauf zurückzuführen sein, dass die in der Medulla oblongata gelegenen Centren der Speichelsecretion gereizt werden. Manche Autoren haben paralytische Speichelsecretion angenommen, wie sie

nach *Cl. Bernard's* Entdeckung durch Durchschneidung der Chorda tympani n. facialis zu erzielen ist, doch erscheint dafür oft die Menge des ausfliessenden Speichels zu gross. Bei manchen Kranken strömt der Speichel fast unaufhörlich aus beiden Mundwinkeln heraus und beständig müssen sie ein Tuch vor dem Munde halten, in welchem sie den Speichel auffangen. Auch findet man durch den Speichel mitunter Kinn- und Lippengegend erythematäs verändert.

Die gelähmten Lippen lassen häufig beim Betasten zwischen Daumen und Zeigefinger Abmagerung und Verdünnung erkennen. Die Kranken sind nicht im Stande, den Mund zum Küssen, Pfeifen, Blasen u. s. f. zu spitzen. Die Mundöffnung erscheint in der Breite verlängert, der ganze Gesichtsausdruck verändert. Letzteres ist namentlich dann der Fall, wenn Lähmung und Abmagerung auch in anderen Gesichtsmuskeln Platz gegriffen haben, so in Mm. caninus

Fig. 127.



Gesichtsausdruck bei progressiver Bulbärparalysis. Nach einer mir gütigst überlassenen Photographie im Besitze des Herrn Geheimrathes Leyden.

s. levator anguli oris, quadratus menti, triangularis, mentalis s. levator menti, buccinator u. s. f. Die Stirnäste des Facialnerven bleiben stets verschont, so dass die beweglichen, meist in Querfalten gezogenen Stirnpartien mit der todten, maskenartigen, durch die tiefen Nasolabialfalten weinerlich aussehenden unteren Gesichtshälfte auf das Lebhafteste contrastiren. Der ganze Gesichtsausdruck bekommt neben dem Weinerlichen etwas Verwundertes, Erstauntes, wie das vortrefflich in beistehender Figur zur Geltung kommt, die ich der Güte meines verehrten Lehrers, des Herrn Geheimrathes *Leyden,* verdanke.

Durch Lähmung der Gaumenmuskulatur werden bestehende Störungen der Sprache und beim Essen gesteigert. Die Sprache wird nasal und Bildung von *B* und *P* unmöglich, wenn ein genügend grosser Luftstrom durch die Nase wegen mangelnden Abschlusses des Cavum pharyngo-nasale zu entweichen vermag. Die genannten

Consonanten klingen wie *M*, *W* oder *F*, bekommen aber, wie *Duchenne* zeigte, ihren normalen akustischen Charakter, wenn man beide Nasenöffnungen mit den Fingern schliesst und das Entweichen von Luft durch die Nase verhindert. Die Kranken verschlucken sich häufig, weil Speisen rückwärts in das Cavum pharyngo-nasale und in die Nasengänge hineingelangen können. Bei Inspection der Gaumensegel und Gaumenbögen hängen die Gebilde schlaff herab, nicht selten auf einer Seite stärker als auf der anderen, sie heben sich wenig oder gar nicht beim Phoniren und schlottern bei lebhaften Athmungsbewegungen mit dem Luftstrome hin und her.

Die Sprache wird allmälig so undeutlich, dass sie einem unverständlichen Grunzen gleicht und die Kranken zur schriftlichen Verständigung, oder falls gar die Arme gelähmt sind, zur Zeichensprache mit den Augen oder durch Kopfbewegungen Zuflucht nehmen müssen. Es kommt noch hinzu, dass wegen Lähmung der Stimmbänder und Offenstehen der Glottis während des Phonirens Sprechen wie bei Recurrenslähmung nur mit grosser Luftverschwendung und unter lebhafter Anstrengung der Bauchpresse möglich ist, so dass die Patienten schnell ermüden.

Lähmung der Schluckorgane verräth sich durch zunehmende Beschwerden während des Schlingactes. Die Bissen bleiben mitunter hoch oben im Schlunde oder in der Speiseröhre stecken und bringen die Patienten in Erstickungsgefahr. Auch sammeln sich häufig während des Schlingens nach und nach Speisen zwischen vorderer Epiglottisfläche und Zungengrund in den Sinus pyriformes an und füllen dieselben so stark an, dass Athmungsbeschwerden entstehen. Bei vielen Kranken ist die Ernährung gar nicht anders als durch Schlundsonde möglich.

Wir haben aber noch jener Störungen beim Sprechen und Schlingen zu gedenken, welche sich als Folge von Lähmung der Kehlkopfmuskulatur einstellen. Schlingbeschwerden geben sich dadurch kund, dass der Kehlkopfverschluss nothleidet und Speisen in das Kehlkopfinnere gelangen. Es kann hierdurch Anlass zur Fremdkörperpneumonie gegeben werden. Bald gelingt Schlingen fester, bald solches von flüssigen Speisen besser, es richtet sich dies danach, welche Art des Kehlkopfverschlusses gelitten hat. Ist wegen Lähmung des M. depressor epiglottitis s. thyreo-ary-epiglotticus der Kehlkopfverschluss vernichtet, dann gelangen vor Allem feste Bissenbestandtheile leicht in die Kehlkopfhöhle hinein. *v. Bruns* aber hat gezeigt, dass es noch eine zweite Art von Kehlkopfabschluss giebt, dadurch gebildet, dass beim Schluckacte sich die Giesbeckenknorpel und ary-epiglottischen Falten fest aneinander legen. Derselbe kommt beim Verschlucken von Flüssigkeit zur Geltung, fällt er fort, so wird dementsprechend Genuss von flüssigen Dingen Verschlucken erzeugen. Begreiflicherweise combinirt sich nicht selten Lähmung beider Verschlussmechanismen.

Bei laryngoskopischer Untersuchung werden oft Schwerbeweglichkeit und geringe intensive und zeitlich extensive Spannung der Stimmbänder auffallen. Es kann vollkommene Recurrenslähmung Platz greifen.

Auch will man Lähmung der Bronchialmuskulatur beobachtet haben, die sich durch Erschwerung beim Gähnen, Räuspern, Schneuzen und willkürlichen Husten kund geben sollte.

Dass sich die im Vorausgehenden beschriebenen Lähmungserscheinungen im Gebiete der Nn. hypoglossus, glosso-pharyngeus, vago-accessorius und facialis abspielen, bedarf für den kundigen Leser kaum der Erwähnung. Nur selten kommen Lähmungen im Bereiche anderer Hirnnerven hinzu. *Hérard* beschrieb in einem Falle Lähmung des M. abducens und in Folge davon Strabismus convergens. Auch hat man Lähmung der motorischen Partien des N. trigeminus (masticatorische Lähmung) beobachtet.

Sehr häufig dagegen stellen sich Lähmung und auch Abmagerung an den Muskeln des Nackens und Kopfes ein, so dass der Kopf vornübersinkt und wenig oder gar nicht gedreht werden kann. Auch sind oft Lähmung und Schwund an den Muskeln des Thenar, Hypothenar und an den Mm. interosseis bemerkbar. Nicht selten schliessen sich daran ausgedehnte Lähmungen, Atrophien und Contracturen in weiteren Muskelgebieten, wie bei progressiver Muskelatrophie an, und machen den Kranken so vollkommen bewegungs- und hilflos, dass er zu allen Verrichtungen des Lebens fremder Hände bedarf. Der Zustand muss dem Patienten um so qualvoller werden, als das Sensorium stets frei bleibt. Geistesstörungen sind

bisher nicht beobachtet worden, höchstens macht sich unmotivirte weinerliche oder in's Gegentheil umschlagende Stimmung bemerkbar. Das Lachen erklingt oft eigenthümlich jauchzend. (Lähmung der Kehlkopfgebilde.)

Die elektrische Erregbarkeit der gelähmten und atrophirten Muskeln und zugehörigen Nerven zeigt das Bild partieller Entartungsreaction, d. h. bei indirecter Reizung der Muskeln vom Nerven aus findet man die elektrische Erregbarkeit gegen den faradischen und galvanischen Strom erhalten oder gleichsinnig vermindert, während bei directer Muskelreizung die Erregbarkeit gegen den faradischen Strom erhalten oder vermindert, dagegen gegen den galvanischen gesteigert ist, auch erscheinen die Muskelzuckungen träge und lang gezogen, An. S. Z. = oder > Ka. S. Z. Auch hat man die mechanische Erregbarkeit der erkrankten Muskeln erhöht gefunden. Auftreten von diplegischer Contraction hat keine sonderliche Bedeutung.

Die Sensibilität ist immer ungestört. Manche Kranken klagen über Schmerzen im Nacken und Hinterkopfe, oder wenn es zu den Erscheinungen der progressiven Muskelatrophie kommt, über solche im Rücken und auch in den Extremitäten.

Die Reflexerregbarkeit auf der Mund-, Schlund- und Kehlkopfschleimhaut ist häufig vernichtet, so dass mechanische und andere Reizungen ohne Beschwerden vertragen werden. *Krishaber* fand in zwei Beobachtungen bereits sehr früh und mit als erstes Symptom dieses Verhalten ausgesprochen.

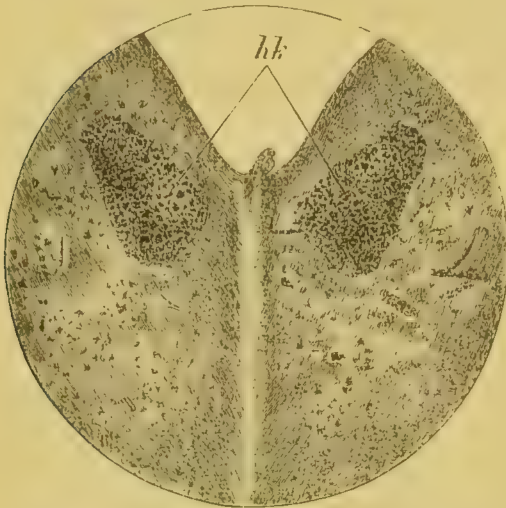
Der Verlauf der Krankheit ist chronisch. Als Durchschnittsdauer bis zum tödlichen Ausgange sind 1 – 3 Jahre anzunehmen, doch erwähnt *Leyden* eine Beobachtung, die bereits 7 Jahre bestand. Der Tod kann unter sehr verschiedenen Umständen eintreten. Mitunter ist er Folge von zunehmendem Marasmus, hervorgerufen durch mangelhafte Ernährung. Oder er tritt durch Schluckpneumonie ein. Oder es stellen sich in Folge zunehmender Vago-accessoriuslähmung Anfälle von Dyspnoe oder plötzliche Herzlähmung ein, welche tödten. In einem von *Blumenthal* beschriebenen Falle hörten die gefahrvollen dyspnoetischen Zustände erst auf, nachdem auf *Fauvel's* Rath die Tracheotomie ausgeführt worden war. Auch kommt es mitunter zu Ohnmachtsanfällen, die tödten. Zuweilen ist der Tod Folge von intercurrenten und unvorhergesehenen Zufällen. Nicht unerwähnt wollen wir lassen, dass sich Lähmung des Vagoaccessorius auch an der Veränderung der Pulsfrequenz verräth, dauernde oder anfallsweise Zunahme der Pulszahl bis über 150 Schläge innerhalb einer Minute. Mitunter hat vordem Verlangsamung der Pulsfrequenz bestanden. *(Duchenne.)*

III. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen betreffen, wenn man zunächst von Nebendingen absieht, einzelne Stilling-sche Nervenkerne am Boden des vierten Ventrikels im Bulbus medullae spinalis, die aus ihnen hervorgehenden Stämme und Zweige der Hirnnerven und die zugehörigen Muskeln. Den N. sympathicus haben *Leyden* und *Maier* untersucht und als unversehrt befunden, auch wollen wir gleich hier erwähnen, dass *Leyden* Integrität der Spinalganglien nachgewiesen hat.

In den Nervenkernen des Bulbus rhachiticus vollziehen sich Veränderungen, welche vollkommen denjenigen in den Vorderhörnern des

Rückenmarkes bei progressiver Muskelatrophie gleichen. Die grossen Ganglienzellen atrophiren und schwinden. Es geschieht dies meist unter dem Bilde der gelben Pigmentdegeneration der Ganglienzellen. Letztere füllen sich mehr und mehr mit goldgelbem körnigen Pigmente, der Kern wird anfangs verdeckt, schwindet dann, die Zellen werden kleiner und kleiner, verlieren ihre Fortsätze und bilden schliesslich kleine rundliche Pigmentklekse, die aber auch zur Resorption gelangen können. Wir bringen in Figur 128 und 129 das Aussehen eines normalen Hypoglossuskernes und eines solchen bei progressiver Bulbärparalysis; beide Abbildungen sind bei fast gleich starker Vergrösserung gezeichnet.

Fig. 128.



Querschnitt durch den oberen Theil der gesunden Medulla oblongata. hk Hypoglossuskern. Vergrösserung 25fach.

Fig. 129.



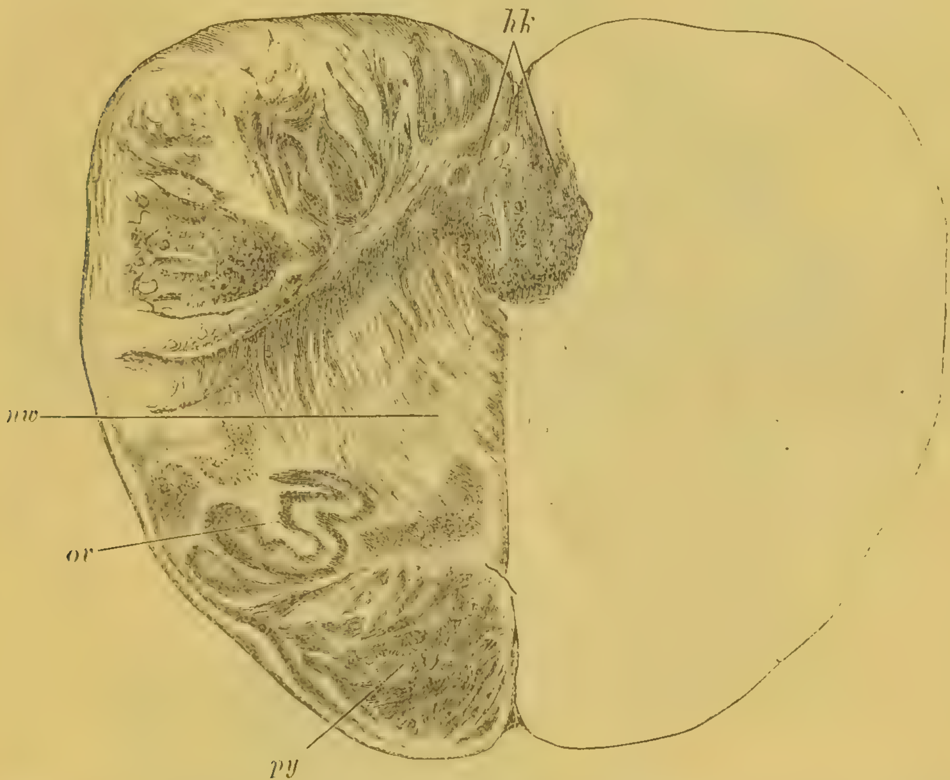
Dasselbe bei progressiver Bulbärparalysis. Nach Leyden. *hk* die an Ganglienzellen fast baaren Hypoglossuskerne.

Die Ansichten darüber, ob man es bei diesen Dingen mit einfacher Atrophie oder mit primären entzündlichen Veränderungen in den Ganglienzellen zu thun hat (Myelitis chronica parenchymatosa), oder ob interstitielle entzündliche Vorgänge den Anfang machen (Myelitis interstitialis chronica) und die Ganglienzellen erst secundär erkranken, oder ob wirklich mehrere Möglichkeiten gleichzeitig oder bald in diesem, bald in jenem Falle vorkommen, sind getheilt, und ist der Gegenstand noch nicht spruchreif.

Dass man dergleichen Veränderungen nicht anders als bei mikroskopischer Untersuchung zu erkennen vermag, bedarf kaum der Erwähnung. Makroskopisch und an frischen Präparaten kann die Medulla oblongata ganz unversehrt erscheinen, obschon Abplattung, Verschmälerung, Verfärbungen und Veränderungen in der Consistenz beschrieben worden sind. Selbst nach Erhärtung des verlängerten Markes in Chromsäure und chromsauren Salzen, nach welcher erkrankte Theile des Centralnervensystemes durch hellgelbe Farbe makroskopisch aufzufallen pflegen, kann das Organ dem unbewaffneten Auge unverändert erscheinen, während bei mikroskopischer Untersuchung von Kalipräparaten oder tingirten Schnitten weitgehende Erkrankungen gefunden werden. Aber nicht, dass sich die Veränderungen auf einzelne Nervenkerne in der Medulla oblongata beschränken, auch an den austretenden Nervenwurzeln werden Atrophie und Schwund wahrgenommen, so dass man auf dem Querschnitte durch die Medulla oblongata ihre Faserzüge verschmälert oder bis zum Verschwinden verwischt findet (vgl. Fig. 130).

Aber die Veränderungen innerhalb des Bulbus rhachiticus bleiben nicht auf Nervenkerne und austretende Nerven beschränkt. Auch in weiteren Abschnitten bekommt man Zunahme des interstitiellen Bindegewebes, Ansammelung von Fettkörnchenzellen, Amyloidkörper, degenerative Atrophie und Schwund von Nervenfasern zu beobachten. Auch an den Blutgefässen werden unter Umständen Verdickung der Wand, Kernwucherung, Verfettung und Ansammelung von Fettkörnchen, Fettkörnchenzellen und lymphoiden Zellen in den adventitiellen Lymphscheiden angetroffen. Beschrieben sind, wenn auch nicht als regelmässige Befunde, Erkrankungen der formatio reticularis, zuweilen solche der Oliven *(Leyden, Maier)*, vor Allem der Pyramidenbahnen, welche letzteren *Leyden* in einer Beobachtung nach Oben bis in die Brücke

Fig. 130.

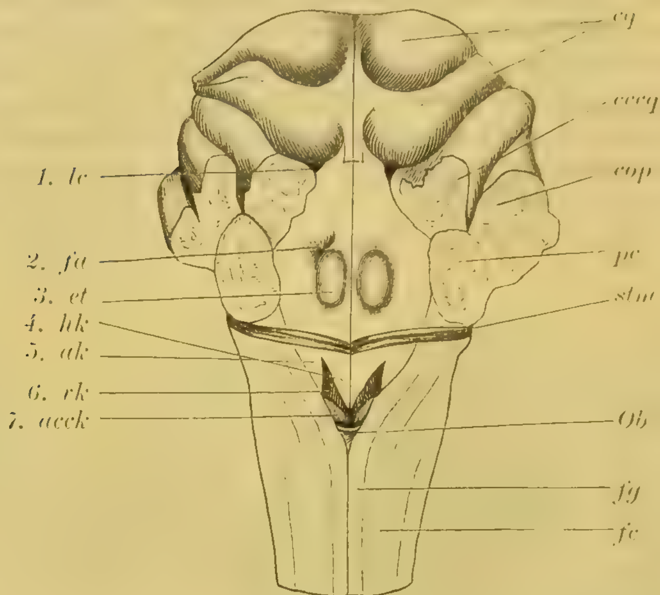


Querschnitt durch die Medulla oblongata bei progressiver Bulbärparalysis. hk Hypoglossuskerne mit geschwundenen Ganglienzellen. *nw* Atrophische Reste von Nervenwurzelbündeln des Hypoglossus. *py* Pyramidenbahn. *or* Olive. Nach Leyden. Vergrösserung 6fach.

verfolgte, die sich aber auch nach Unten in die ungekreuzten und gekreuzten Pyramidenbahnen des Rückenmarkes fortsetzte. Dagegen bleiben die Corpora restiformia, also die Fortsetzungen der hinteren Rückenmarksstränge, stets frei. Auch letztere selbst sind unversehrt, nur *Maier* fand in ihnen vereinzelte Fettkörnchenzellen. Hat sich zu progressiver Bulbärparalysis progressive Muskelatrophie hinzugesellt oder ist das Umgekehrte der Fall gewesen, so wird in den Vorderhörnern des Rückenmarkes Schwund der grossen Ganglienzellen zu erwarten sein. Ist Bulbärparalysis zu amyotrophischer Lateralsclerosis hinzugetreten, so hat man bilaterale Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahnen zu erwarten.

Besondere Berücksichtigung verdient noch die **topographische**

Fig. 131.



Bulbus rhachiticus von der hinteren Fläche gesehen mit Einblick in den vierten Ventrikel und auf die an seinem Boden gelegenen Nervenkerne. 1. *lc* Locus coeruleus (Kern des Trigeminus). 2. *fa* Fovea anterior (Kern des Facialis). 3. *et* Eminentia teres (Knie des N. facialis). 4. *hk* Kern des Hypoglossus. 5. *ak* Medialer Kern der hinteren Acusticuswurzel. 6. *rk* Kern des Vagus (Ala cinerea). 7. *acck* Kern des Accessorius. *cq* Corpora quadrigemina. *cccq* Crura cerebelli ad corpora quadrigemina. *cop* Crura cerebelli ad pontem. *pc* Pedunculus cerebelli. *stm* Striae medullares s. acusticae. *Ob* Obex. *fg* Funiculus gracilis. *fc* Funiculus cuneiformis.

Ausbreitung der Erkrankung, denn — wie leicht ersichtlich — handelt

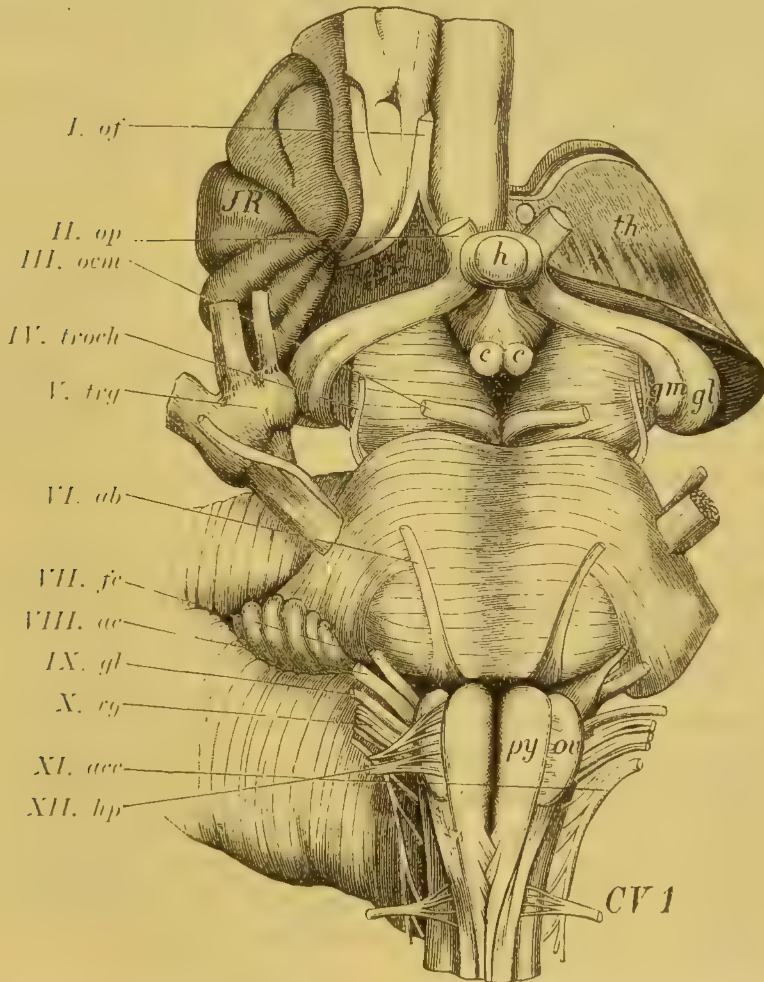
Fig. 132.



Querschnitt durch die Medulla oblongata, etwa der Mitte der Oliven entsprechend. Vergr. 3fach. 1. *hk* Hypoglossuskern. 2. *hp* Faserzüge des Hypoglossus. 3. *hvk* Hinterer Vaguskern. 4. *vvk* Vorderer Vaguskern. 5. *vg* Faserzüge des Vagus. 6. *atrw* aufsteigende Trigeminuswurzel. 7. *ov* Olive. 8. *py* Pyramide.

es sich um Veränderungen benachbarter Nervenkerne. Wie bei Besprechung der klinischen Erscheinungen erwähnt, nimmt die Krankheit fast immer im Kerne des N. hypoglossus den Anfang, der bekanntlich in der unteren Hälfte, also in dem unt erhalbder Striae acusticae befindlichen Abschnitte der Medulla oblongata zunächst der Medianlinie zu liegen kommt (vgl. Fig. 131, *4. hk).* Die Kerne des Accessorius und Vagus liegen ihm dicht an, also kein Wunder, wenn der Process auf dieselben bald übergreift (vgl. Fig. 131, *6. vk. 7. acck).* Dagegen bleibt der Kern des N. acusticus (Fig. 131, *5. ak)* fast ausnahmslos verschont und dementsprechend gehören Veränderungen im Gehörs-

Fig. 133.



Medulla oblongata und angrenzende Hirnpartien mit austretenden Gehirnnerven. Nach Schwalbe. I. *of* N. olfactorius. II. *op* Opticus. III. *ocm* Oculomotorius. IV. *troch* N. trochlears. V. *trg* N. trigeminus. VI. *ab* N. abducens. VII. *fc* N. facialis. VIII. *ac* N. acusticus. IX. *gl* N. glossopharyngeus. X. *vg* N. vagus. XI. *acc* N. accessorius. XII. *hp* N. hypoglossus. *py* Pyramiden. *ov* Oliven. *th* Thalamus-opticus. *gmgl* Corpus geniculatum medium et laterale. *h.* Hypophysis. *cc* Corpora candicantia. *JR* Insula Reilii.

vermögen zu den sehr seltenen Symptomen. Auffällig muss es erscheinen, dass sehr früh der N. facialis an die Reihe kommt, obschon sein Kern in der oberen Hälfte des Bulbus unter der sogenannten Fovea anterior zu liegen kommt vgl. Fig. 131, *2. fa,* welche an der dunkleren Verfärbung

leicht kenntlich ist. Allein mehrfach, namentlich von *Lockhart Clarke*, wird noch ein unterer Facialiskern in der unteren Hälfte des Bulbus und etwa in einer Höhe mit den Kernen von Hypoglossus und Accessorius angenommen, und in der That sprechen die Erfahrungen bei progressiver Bulbärparalysis zu Gunsten dieser Anschauung. Betheiligung des N. glossopharyngeus kann nicht befremden, denn er kommt in der Tiefe des Bulbus dem Vaguskerne dicht anzuliegen. Der dem Locus coeruleus (Fig. 131, *l. c.*) entsprechende Kern des N. trigeminus liegt schon so weit von der Heerstrasse der krankhaften Veränderungen ab, dass er meist verschont bleibt, und dass dementsprechend masticatorische Störungen nur selten bei progressiver Bulbärparalysis gefunden werden. Schon öfter sollte man Abducenslähmung erwarten, da der Abducenskern dem Wurzelgebiete der Facialnerven dicht anliegt und in unmittelbarer Nachbarschaft des Facialkniees, welches der Eminentia teres entspricht, zu liegen kommt.

Wir fügen hier zur besseren Orientirung und aus rein praktischen Gründen noch zwei Abbildungen hinzu. Fig. 132 zeigt einen Querschnitt durch die Medulla oblongata, etwa der Mitte der Oliven entsprechend, auf welcher die wichtigsten Nervenbahnen getroffen sind, während Fig. 133 die makroskopischen Austrittstellen der einzelnen Nervenstämme wiedergiebt.

Die austretenden und hier in Betracht kommenden Hirnnerven (Nn. hypoglossus, accessorius, vagus, facialis, glosso-pharyngeus, unter Umständen N. abducens und Theile des N. trigeminus [portio minor]) erscheinen meist schon dem unbewaffneten Auge dünn, abgeplattet, grau und durchscheinend. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man manche unter ihnen vorwiegend aus Bindegewebe bestehend, während die Nervenfasern unter dem Bilde degenerativer Atrophie mehr oder minder vollkommen geschwunden sind.

Auch an den Muskeln von Zunge und Gesicht sind degenerative Veränderungen nachgewiesen worden: Verschmälerung der Muskelfasern, Zunahme der Kerne, Schwund der eigentlichen Muskelsubstanz, zugleich Wucherung des interstitiellen Bindegewebes und Kernvermehrung in demselben, mitunter so reichliche Fettentwickelung, dass das Muskelvolumen eher zu- als abgenommen hatte. Auch wachsartige Degeneration wird beobachtet. Man muss übrigens wissen, dass Muskeln makroskopisch unversehrt erscheinen können, während das Mikroskop in ihnen mehr oder minder ausgedehnte Veränderungen nachzuweisen vermag. In vorgeschritteneren Fällen freilich werden auch schon dem unbewaffneten Auge die Muskeln durch geringeres Volumen und helle bis buttergelbe Farbe auffallen. Aehnlich wie bei progressiver Muskelatrophie treten die erwähnten Veränderungen nicht diffus, sondern häufig nur stellenweise auf.

Duchenne hat die Ansicht vertreten, dass bei progressiver Bulbärparalysis allein Lähmung der Muskeln die Hauptsache und Atrophie nebensächlich ist und häufig genug fehlt. Neuere Untersuchungen (mikroskopische) haben das als Irrthum erkannt, und es ist die namentlich von *Hammond* vertretene Anschauung kaum nothwendig, nach der man unter den grossen Ganglienzellen in den Nervenkernen zwei Arten unterscheiden sollte: solche mit motorischen und solche mit trophischen Functionen. Es sollte demnach, je nachdem die eine oder die andere der beiden Arten zugleich betroffen wären, bald zu Lähmung, bald zu primärer Atrophie, bald endlich zu gleichzeitiger Lähmung und Atrophie kommen.

Von Veränderungen in anderen Organen sei namentlich der häufig vorkommenden Fremdkörperpneumonie gedacht.

IV. Diagnosis. Die Erkennung der progressiven Bulbärparalysis ist der sehr charakteristischen Symptome wegen und namentlich bei Berücksichtigung des Entwicklungsganges leicht. Sogenannte bulbäre Symptome, die können begreiflicherweise acut und chronisch bei allen möglichen Erkrankungen vorkommen, doch wird hier eben der Entwickelungsgang ein anderer sein. Auch wird fast immer darüber leicht Entscheidung herbeigeführt werden, ob man es mit primärer oder secundärer progressiven Bulbärparalysis zu thun hat.

Bei der Differentialdiagnosis kommen in Betracht: 1 Blutungen, Thrombosis und Embolie in die Medulla oblongata unterscheiden sich durch meist plötzlichen Anfang, häufig andere Vertheilung der Lähmungserscheinungen, durch einseitige oder vorwiegend einseitige Lähmung, durch häufige sensibele Störungen, Fehlen von Abmagerung, anderes Verhalten der elektrischen Erregbarkeit.

2. Tumoren mit Druck auf Medulla oblongata und austretende Hirnnerven machen oft halbseitige oder vorwiegend halbseitige motorische Lähmungssymptome, betreffen häufig auch Acusticus und Trigeminus, erzeugen Zuckungen in Gesicht und Zunge, in den gelähmten Muskeln kommt es bald zu vollkommener Entartungsreaction, es zeigen sich oft Krämpfe, Erbrechen, Schwindel, Stauungspapille und Amaurosis.

3. Zuweilen rufen Veränderungen in bestimmten Theilen des Grosshirnes bulbäre Symptome hervor, doch pflegen alsdann die Erscheinungen auf beiden Seiten ungleich ausgesprochen zu sein, die elektrische Erregbarkeit bleibt erhalten, es tritt keine Atrophie der Muskeln ein, es kommt zur Extremitätenlähmung.

4. *Jolly* beschrieb eine Beobachtung von multipeler Hirn-Rückenmarkssclerosis mit ausgesprochenen Erscheinungen von progressiver Bulbärparalysis, während sich bei der Section der Bulbus medullae spinalis als unversehrt erwies, es sich also um Störungen mehr centralwärts gehandelt haben musste, doch kommen dann neben bulbären Symptomen noch andere der progressiven Bulbärparalysis fremde hinzu.

5. Verwechselung mit Diplegia facialis in Folge von peripheren Ursachen kann nur bei oberflächlicher Beobachtung vorkommen, man findet hier den Facialis in allen Zweigen gelähmt und dazu ausgesprochene Entartungsreaction. Zungen-, Gaumen-, Kehlkopflähmung fehlen.

V. Prognosis. Die Vorhersage ist bei progressiver Bulbärparalysis ungünstig, denn die Krankheit schreitet unaufhaltsam dem unglücklichen Ausgange entgegen. Zwar sind Beobachtungen von Besserung und selbst Heilung vereinzelt beschrieben worden, allein vorsichtige Autoren vergessen nicht hinzuzufügen, dass sie an der Richtigkeit ihrer Diagnosis selbst zweifeln. Bei syphilitischen Ursachen will man am ehesten Besserung gefunden haben, aber auch diese Fälle sind unsicher.

VI. Therapie. Bei der Behandelung hat man auf diätetisches Verhalten nicht geringen Werth zu legen: Aufenthalt in guter Luft, kräftige Kost, Vermeidung reizender Speisen und Getränke, späterhin sorgfältige Ernährung mit Schlundsonde.

Zu Anfang der Krankheit sind leichte Derivantien hoch am Nacken zu versuchen: Vesicantien, Schröpfköpfe, reizende Einreibungen, daneben leichte Abführmittel. Zu empfehlen sind auch Soolbäder, Stahlbäder, mit Vorsicht indifferente Thermen, sehr viel mehr Kaltwassercuren.

Von inneren Mitteln (Jodkali, Argentum nitricum, Arsen, Phosphor, Strychnin, Atropin, Ergotin u. s. f.) hat man nicht viel zu erwarten.

Dagegen kommt noch Elektricität in Betracht:

1. Galvanisation entweder quer durch beide Processus mastoidei oder Längsstrom durch den Schädel oder Galvanisation des Halssympathicus, wobei Anode

in den Nacken, Kathode unter und hinter dem Unterkieferwinkel. 2. Faradisation der gelähmten Muskeln. 3. Reflectorische Auslösung von Schluckbewegungen durch den galvanischen Strom. Hierbei stelle man die Anode auf den Nacken, während man mit der Kathode rasch und in kleinen Pausen wiederholend über die Seitentheile des Kehlkopfes hinüberstreicht. Schwache Ströme.

Mitunter muss gegen besonders lästige Symptome zu Felde gezogen werden. So bekämpfte *Kayser* Salivation durch Atropin (bekanntlich zuerst von *Ebstein* praktisch verwerthet, 0·01 (10) $^1/_4$—$^1/_2$ Spritze subcutan in die Wangengegend), während *Fauvel* gefahrvolle Erstickungsanfälle durch Tracheotomie beseitigte.

2. Blutaustritt in das verlängerte Mark. Haemorrhagia medullae oblongatae.

1. Ueber Blutungen im verlängerten Marke ist ausserordentlich wenig bekannt. Blutungen, welche auf die Medulla oblongata beschränkt waren, gehören zu den grössten Raritäten, häufiger schon fand man sie gleichzeitig neben Blutungen im Pons und wohl gar aus diesem in den Bulbus rhachiticus hineingedrungen. Die klinischen Erscheinungen stimmten unter solchen Umständen mit den Symptomen einer Brückenblutung vollkommen überein, woher wir auf einen späteren Abschnitt verweisen, obschon die tödtliche Katastrophe von der Medulla oblongata aus durch Lähmung des Vaguscentrums herbeigeführt sein kann.

2. Man ist nicht berechtigt, für die Medulla oblongata andere Entstehungsmechanismen für Blutungen anzunehmen als im Gehirne. Hauptrolle spielen demnach gewisse Erkrankungen kleinerer Arterien, Bildung sogenannter Miliaraneurysmen, die zum Bersten kommen und Blutaustritte bedingen. Die Berstung kann durch dauernde (Hypertrophie des linken Ventrikels) oder vorübergehende Steigerung des Blutdruckes (psychische und körperliche Aufregung, Alkoholica) begünstigt werden. Mitunter befördern Entzündung, Erweichung, Compression von benachbarten Gebilden Blutungen, secundäre Hämorrhagie. Auch sah sie *Westphal* bei Meerschweinchen entstehen, welchen er leichte Hammerschläge auf den Kopf applicirt hatte, Hämorrhagia traumatica. Zuweilen fliesst bei umfangreichen Blutungen in Theilen des Grosshirnes Blut in den vierten Ventrikel hinein.

Dem Umfange nach unterscheidet man an der Medulla oblongata genau so wie am Gehirne capilläre Blutungen und apoplectische Herde; letztere können so ausgedehnt sein, dass die Medulla oblongata fast vollkommen zerstört erscheint. Ueber weiteres Aussehen und Umwandelung gilt Alles bei der Hirnblutung zu Erörternde.

3. Blutungen von einigem Umfange sind mit Erhaltung des Lebens unverträglich und bringen plötzlichen oder baldigen Tod. Die Patienten stürzen häufig unter Aufschrei leblos zu Boden oder sie fallen bewusstlos zusammen, bekommen nicht selten epileptiforme Krämpfe, bleiben bewusstlos, athmen stertorös oder im Typus der *Cheyne-Stokes*'schen Respirationen, der Puls wird ungewöhnlich frequent, unregelmässig, es kommt wohl auch zu exorbitanter Temperaturerhöhung (hyperpyretische Temperatur) und nach wenigen Minuten oder Stunden tritt der Tod ein.

Blutungen von geringerem Umfange zeichnen sich durch Vielgestaltigkeit der Erscheinungen aus, und kaum ist es angänglich, auch nur andeutungsweise aller Möglichkeiten zu gedenken. Gewöhnlich stellen sich die Veränderungen unter dem Symptomenbilde des apoplectischen Insultes ein, indem die Kranken plötzlich das Bewusstsein verlieren, niederfallen und erst nach einiger Zeit zu sich kommen. Auch epileptiforme Krämpfe sind nicht selten, doch scheinen diese vielleicht mehr auf Reizung der benachbarten Brücke bezogen werden zu müssen. Es werden Lähmungen in den Extremitäten, vor Allem in den bulbaren Nerven bemerkbar, so dass es zu dem Symptomenbilde der acuten oder apoplectiformen (apoplectischen) Bulbärparalysis kommt. Doch kann letztere, geeigneten Sitz der Blutung vorausgesetzt, gänzlich fehlen und andererseits ist ihr Auftreten in keinem Falle für Blutung charakteristisch, indem sie beispielsweise auch durch thrombotische oder embolische Erweichung, durch acute Entzündung *(Leyden)* oder durch Compression seitens Tumoren und anderer Dinge (Aneurysmen) hervorgerufen sein kann.

Da sich in der Medulla oblongata eine Reihe von wichtigsten Nervenbahnen zusammendrängen und einen sehr engen Raum auf dem Querschnitte einnehmen, so sind, so weit die Pyramidenbahnen zunächst in Betracht kommen, motorische Lähmungen aller vier Extremitäten nichts Seltenes. In anderen Fällen betrifft die motorische Paralysis nur obere und untere Extremität einer Körperseite (hemiplegisch) oder bei sehr kleinen Blutungen treten auch nur Monoplegien auf. Wenn aber Blutungen in der Decussatio pyramidum Sitz haben, dann ist die Möglichkeit zu gekreuzter Extremitätenlähmung gegeben, d. h. Arm auf der einen, Bein auf der anderen Seite. Denn da die Kreuzung der motorischen Bahnen innerhalb der Decussatio pyramidum für die verschiedenen Körperabschnitte in sehr verschiedenen Höhen erfolgt, so wird bei einseitiger Verletzung der Pyramidenkreuzung diejenige Extremität, deren motorische Nervenbahnen die Kreuzung bereits hinter sich haben, auf Seite der Blutung, die andere auf der entgegengesetzten Körperseite gelähmt sein.

Sensibele Störungen an den gelähmten Extremitäten kommen dann zur Beobachtung, wenn ausser den motorischen auch noch die sensibelen Fasersysteme von der Blutung betroffen wurden.

Lähmungen der bulbären Nerven kommen zu der Extremitätenlähmung dann hinzu, wenn die Blutung die Nervenkerne am Boden des linken Ventrikels, die austretenden Nervenwurzeln während ihres intrabulbären Verlaufes oder die Bulbusnerven an ihrer Austrittsstelle in Mitleidenschaft gezogen hat. Je nach Ausbreitung, Zahl, Anordnung der Herde können sehr verschiedene Nerven ein- oder doppelseitig betroffen sein. Namentlich kommen Nn. facialis, hypoglossus, glossopharyngeus, vago-accessorius, acusticus, abducens, trigeminus in Betracht. Die entsprechenden klinischen Erscheinungen werden sich durch Gesichts-, Zungen-, Gaumenlähmung, paralytische Articulationsstörung (Anartrie. Leyden. Alalia paralytica), Störungen beim Kauen und Schlucken, Dyspnoe, Pulsbeschleunigung und Unregelmässigkeit des Pulses, Singultus, Erbrechen, Schwerhörigkeit, Strabismus und Sensibilitätsstörungen im Gesichte verrathen.

Ein sehr bemerkenswerthes Symptomenbild stellt sich dann ein, wenn ein Blutherd halbseitig derart gelegen ist, dass zugleich halbseitige Extremitätenlähmung und Bulbärnervenlähmung erfolgt. Es entsteht alsdann das Bild der namentlich von *Gubler* zuerst genauer studirten Hemiplegia alternans, wobei die Extremitäten auf der dem Blutherde entgegengesetzten Körperseite gelähmt sind, während die Bulbärnerven auf Seite des Blutherdes paralytisch erscheinen. Begreiflicherweise drängen sich diese Symptome dann am meisten in den Vordergrund, wenn die Lähmung den Facialnerven betrifft. Das Verständniss für diese Dinge ist leicht gewonnen. Offenbar entstehen sie dadurch, dass der Blutherd die bulbären Nerven betroffen hat, nachdem sie bereits in höher gelegenen Abschnitten des Centralnervensystemes Kreuzung durchgemacht hatten, während für die Extremitätsnerven erst tiefer und unterhalb des Erkrankungsherdes Kreuzung in der Decussatio pyramidum stattfindet.

In manchen Fällen werden nicht Lähmungs-, sondern Reizungserscheinungen an den Hirnnerven beobachtet; namentlich wird dergleichen vom N. trigeminus — Kieferklemme — berichtet; aber begreiflicherweise kann es nicht zutreffend sein, wenn man Trismus geradezu als für bulbäre Blutung specifisch angesehen hat.

3. Die Diagnosis von bulbären Blutungen ist schwierig und nur für den möglich, welcher über ein gewisses Maass anatomischer und physiologischer Kenntnisse verfügt. Aber auch dann wird sich Freisein der Brücke meist nicht mit Bestimmtheit behaupten lassen.

Die Prognosis ist sehr ernst, denn es ist bekannt, dass die Medulla oblongata Centren enthält, deren Verletzung unfehlbar Tod bringt.

Therapie diejenige der Hirnblutung und daher in einem späteren Abschnitte nachzusehen.

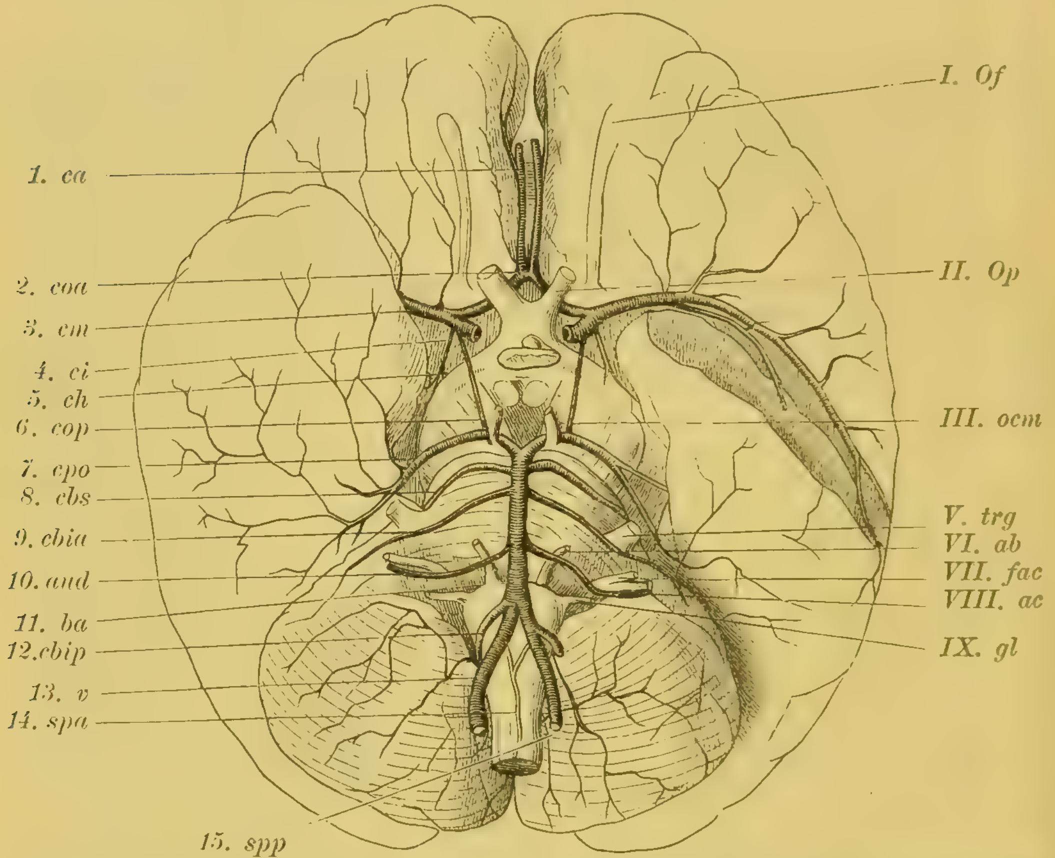
3. Embolie und Thrombosis der Arterien in der Medulla oblongata.

1. Ursachen und anatomische Veränderungen bei Embolie und Thrombosis in den Arterien der Medulla oblongata stimmen ganz und gar mit den gleichen Vorgängen im Gehirne überein, so dass wir auf einen nachfolgenden Abschnitt verweisen. Für Entwickelung von Thromben kommen ausser Compression namentlich arteriosclerotische und endarteriitische Processe in Betracht, letztere häufig mit Syphilis zusammenhängend, während Embolien gewöhnlich in Veränderungen in der linken Herzhälfte Grund finden.

Als Folge vorausgegangener Thrombosis oder Embolie stellen sich nekrotische Erweichungen in den von der Blutcirculation abgeschnittenen Provinzen ein, die sich je nachdem als rothe, gelbe oder weisse Erweichung offenbaren. Der Umfang der Erweichungsherde schwankt nach Sitz und Ausdehnung des Circulationshindernisses. In manchen Fällen sind nur die feinsten Arterienausläufer betroffen und bekommt man namentlich am Boden des vierten Ventrikels feine, fast punktförmige Infarcte zu Gesicht, welche deutliche Keilform erkennen lassen und die breite Basis dem Ventrikelboden, die Spitze der vorderen und unteren Fläche der Medulla oblongata zuwenden.

Thrombotische und embolische Erweichungen stellen sich nicht selten multipel ein und sind oft nicht nur im verlängerten Marke, sondern gleichzeitig auch in der Brücke oder in anderen Hirnprovinzen zu finden.

Fig. 134.



Verbreitung der Arterien an der Hirnbasis nach Henle. 1. *ca* Art. cerebri anterior s. corporis callosi. 2. *coa* Art. communicans anterior. 3. *cm* Art. cerebri media s. fossae Sylvii. 4. *ci* Carotis interna. 5. *ch* Art. choroidea. 6. *cop* Art. communicans posterior. 7. *cpo* Art. cerebri posterior. 8. *cbs* Art. cerebelli superior. 9. *cbia* Art. cerebelli inferior anterior. 10. *aud* Arteria auditiva. 11. *ba* Art. basilaris. 12. *cbip* Art. cerebelli inferior posterior. 13. *v* Art. vertebralis dextra. 14. *spa* Art. spinalis anterior. 15. *spp* Art. spinalis posterior. I. *Of* N. olfactorius. II. *Op* N. opticus. III. *ocm* N. oculomotorius. V. *trg* N. trigeminus. VI. *ab* N. abducens. VII. *fc* N. facialis. VIII. *ac* N. acusticus. IX. *gl* N. glosso-pharyngeus.

2. Embolie und Thrombosis in der Medulla oblongata gehören zu jenen Krankheitsprocessen (neben Blutung, Entzündung, Compression), welche ebenfalls das Symptomenbild der acuten oder apoplectiformen (apoplectischen) Bulbärparalysis hervorrufen. Aber genau so wie bei Blutung in das verlängerte Mark je nach Sitz, Zahl und Umfang der Blutungen sehr verschiedene Möglichkeiten vorkommen, genau so verhält es sich mit Embolie und Thrombosis. Vor Allem kommt es hier auf das Gefässgebiet an, welches aus der Blutcirculation ausgeschaltet ist. Bei

Embolie und Thrombosis ein und desselben Gefässes freilich werden sich die Symptome meist wiederholen, obschon auch hier wegen Gefässvarietäten Abwechselungen vorkommen. Es ist demnach zum Verständniss der Symptome durchaus nothwendig, sich über die Circulationsverhältnisse in der Medulla oblongata zu orientiren, worüber *Duret* sehr bemerkenswerthe Untersuchungen angestellt hat.

Die Medulla oblongata wird ganz ausschliesslich von den Aa. vertebrales und zum Theil auch von der Art. basilaris mit Blut gespeist. Jedoch geben die Vertebralarterien nur an die austretenden Nervenwurzeln direct kleinere Gefässe ab, während die eigentliche Substanz des verlängerten Markes erst von zwei Hauptästen der Vertebralarterien mit Blut versorgt wird, nämlich von den Aa. spinales anteriores und Aa. cerebelli inferiores posteriores (vgl. Fig. 134, *12. cbip*, *14. spa*).

Die Aeste der Arteria spinalis anterior treten rechtwinkelig von ihrem Mutterstamme zur Medianfissur des verlängerten Markes und dringen mit Endarterien bis zum Boden des vierten Ventrikels vor, woselbst sie mit Capillarnetzen die Kerne des Hypoglossus, Accessorius und den hypothetischen unteren Facialkern umspinnen.

Die Arteria cerebelli inferior beschickt Pyramiden, Oliven und Plexus chorioideus des vierten Ventrikels entweder direct oder unter Vermittelung der aus ihr entspringenden Art. spinalis posterior.

Man ersieht also, dass das Symptomenbild wechseln würde, je nachdem Thrombosis oder Embolie zu Abschluss von der Blutzufuhr im Gebiete der A. spinalis anterior oder der A. cerebelli inferior posterior geführt hat, dort werden sich Hypoglossus, Accessorius, Facialislähmung, hier wegen Betroffensein der Pyramidenbahnen motorische Störungen in den Extremitäten einstellen. Ist endlich der ganze Stamm einer Vertebralarterie betroffen, so wird sich das Krankheitsbild aus Bulbärnerven- und Extremitätenlähmung zusammensetzen Am häufigsten kommt bei Embolie die linke Vertebralarterie an die Reihe. Es liegt das daran, dass sie die linke Subclavicularis verlässt, bevor letztere den Bogen gebildet hat, was rechterseits nicht der Fall ist. Es ist also links die Strombahn aus der Subclavia in die Vertebralarterie nicht winkelig, sondern mehr gradlinig fortlaufend, also für Verschlepptwerden von Embolis besonders geeignet.

Nicht selten besteht die Art. spinalis anterior nur ein-, nicht doppelseitig, und zwar entspringt sie dann meist aus der linken Vertebralarterie. In solchen Fällen ist die Möglichkeit gegeben, dass bereits Verschluss nur einer (also meist der linken) Vertebralarterie zu den Erscheinungen von doppelseitiger Bulbärlähmung führt.

Die Arteria basilaris versieht mit Zweigen aus ihrer unteren Hälfte die Kerne des Vagus, Glossopharyngeus und Acusticus mit Blut, während aus ihrem oberen Abschnitte Blutgefässe für die Nervenkerne von Facialis (oberer Kern), Abducens, Oculomotorius, Trochlearis entspringen. Ausgebreitete Bulbärlähmung ist demnach dann besonders zu erwarten, wenn Embolie oder Thrombosis zugleich Vertebral- und Basilararterien in Mitleidenschaft gezogen hat. Besonders gefahrvoll müssen diese Vorgänge im unteren Abschnitte der Basilararterie erscheinen, da durch Vaguslähmung plötzlicher und sofortiger Tod eintreten kann.

Dass man es in den vorausgehenden Erörterungen zunächst nur mit Schemen zu thun hat, wird nicht entgangen sein, doch ist die Kenntniss derselben durchaus nothwendig, wenn man in dem Labyrinthe zahlloser Variationen nicht ganz den Faden verlieren will. Unter Anderem sind auch dadurch Möglichkeiten für Verschiedenartigkeit der Erscheinungen gegeben, dass durch mehr oder minder ergiebige und wechselnde Anastomosen die Circulationsstörungen zum Theil verschieden schnell und gut ausgeglichen werden können.

3. Auftreten von Thrombosis oder Embolie kann ohne vorausgegangene Symptome Ursachen plötzlichen Todes werden, genau so, wie das von grösseren Blutungen im vorausgehenden Abschnitte beschrieben wurde.

In anderen Fällen stellen sich die Symptome unter dem Bilde eines apoplectischen Insultes mit Bewusstlosigkeit und mitunter auch mit Krämpfen ein. Betrifft aber der Vorgang nur kleinere Gefässe oder kommt er bei Thrombosis nur langsam zu Stande, dann kann apoplectischer Insult vermisst werden. Manche Kranken klagen über Schwindel, sie erbrechen oder sie fühlen ohne Nebenerscheinungen zunehmende Schwäche, die sich binnen wenigen Stunden bis zur vollkommenen Lähmung steigert.

Die Lähmung kann allein auf die Extremitäten beschränkt sein (Gebiet der Art. cerebelli inferior) oder betrifft nur die Bulbärnerven (Aa. spinalis anterior und basilaris) oder ist Extremitäten- und Bulbärnervenlähmung zugleich. Bald ist sie halbseitig, bald alternirend, bald an den Extremitäten halb-, an den Bulbärnerven doppelseitig, Dinge, die sich nach dem Vorausgehenden leicht erklären. Wir heben noch-

mals hervor, dass doppelseitige Lähmungen auch bei einseitigem Krankheitsherde möglich sind, zuweilen ist die eine Seite paralytisch, die anderen paretisch, letzteres durch Druckwirkung von Seiten des Erweichungsherdes. Wie sich Bulbärnervenlähmung äussert, soll hier nicht nochmals wiederholt werden und erhellt aus Besprechung der progressiven chronischen Bulbärparalysis und der Blutungen in die Medulla oblongata. Sensibele Störungen können bestehen, können fehlen. *Senator* beschrieb in einem Falle von Thrombose der linken Vertebralarterie mit Erweichung im äusseren hintern unteren Theile der linken Hälfte des verlängerten Markes wechselständige Empfindungslähmung, d. h. Anästhesie im Gesichte links, an den Extremitäten rechts.

Die Lähmungen können sich allmälig wieder ausgleichen, wenn bestehende Circulationsstörungen gehoben werden. In anderen Fällen treten nur erhebliche Besserungen ein. Oder es kommt zu secundärer Degeneration in den Pyramidenbahnen des Rückenmarkes, die sich durch Contracturen und Erhöhung der Sehnenreflexe in den erkrankten Extremitäten verrathen. Unter solchen Umständen kann das Krankheitsbild den Symptomen der *Charcot*'schen amyotrophischen Lateralsclerosis sehr ähnlich werden, unterscheidet sich aber durch plötzlichen Anfang und Mangel vorgeschrittener Atrophie, höchstens kommt es zu Inactivitätsatrophie. *Lichtheim* hat eine sehr lehrreiche Beobachtung (leider fehlt Sectionsbefund) beschrieben und daran eine sehr gute Abhandlung über die apoplectiforme Bulbärparalysis geknüpft.

4. Die Diagnosis von Embolie und Thrombosis ist gegenüber von Hämorrhagie nicht immer mit Sicherheit möglich. Auffällige Besserungen von Lähmungen, nachweisbarer Herzklappenfehler an Aorta oder Mitralis, vorausgegangene Syphilis, hohes Alter und Arteriosclerosis an peripheren Arterien sprechen für erstere. Rücksichtlich des Sitzes haben wir nichts den vorausgegangenen Erörterungen hinzufügen. *Griesinger* gab theoretisch und in Erinnerung an die bekannten Experimente von *Kussmaul & Tenner* über die Folgen künstlicher Hirnanämie an, dass bei Verschluss beider Vertebralarterien oder der Basilararterie Compression beider Karotiden epileptiforme Krämpfe durch Hirnanämie auslösen müsste, sogenanntes Griesinger'sches Symptom, doch hat *Leyden* mit Recht auf die Gefährlichkeit eines solchen Versuches und darauf aufmerksam gemacht, dass auch schon ohne Verschluss der Basilararterie Compression beider Karotiden ausreicht, Krämpfe hervorzurufen.

5. Die Prognosis ist begreiflicherweise ernst, während die Therapie mit der Behandelung von Thrombosis und Embolie im Hirne übereinstimmt, nur dass man bei Schlinglähmung gezwungen ist, Ernährung durch Schlundsonde vorzunehmen.

4. Acute Entzündung des verlängerten Markes. Myelitis bulbi rhachitici acuta.

1. Was man über die acute Entzündung im verlängerten Marke weiss, verdankt man den eingehenden und hervorragenden Untersuchungen *Leyden's*. Im Wesentlichen beschränken sich die Kenntnisse auf drei genau während des Lebens klinisch und nach dem Tode mikroskopisch verfolgte Beobachtungen, die *Leyden* beschrieben hat. Dieselben beweisen, dass in der Medulla oblongata ebenso wie im Rückenmarke acute Entzündungsprocesse vorkommen. Von secundären Entzündungen, wie sie sich bei Thrombosis, Embolie, Blutung und Compression einstellen oder vom Rückenmarke bei Myelitis und Poliomyelitis ascendens auf die Medulla oblongata übergreifen, sehen wir hier ab.

Fig. 135.



Querschnitt durch die Medulla oblongata mit zahlreichen hämorrhagischen Entzündungsherden. Nach Leyden. Vergr. 1½fach. Die einzelnen Herde dunkel schattirt.

2. Die Krankheit trat in vielfachen, unregelmässig zerstreuten und meist kleineren Herden auf, die mitunter erst nach vorausgegangener Erhärtung des Markes bei mikroskopischer Untersuchung gefunden wurden. Die Herde stellten sich im Zustande rother Erweichung dar. Die Gefässwände in ihnen erschienen verdickt, Kerne vermehrt, Anfüllung der adventitiellen Lymphscheiden mit zelligen Gebilden, perivasculäre Blutaustritte, Fettkörnchenzellen und Quellung der Axencylinder. Aeltere Beobachter berichten auch über Abscesse in der Medulla oblongata, doch scheint Verwechselung mit erweichten Tuberkeln zum Theil nicht ausgeschlossen.

Wir geben in Fig. 135 eine Abbildung von *Leyden* wieder, welche die Vertheilung der zahlreichen kleinen Herde trefflich zur Anschauung bringt. Ueber den Ausgangspunkt der entzündlichen Veränderungen ist nichts bekannt, es werden hier ähnliche Fragen, wie die bei Myelitis berührten, zu erörtern sein.

3. Ursachen der Krankheit sind unbekannt. In dem einen Falle *Leyden's* handelte es sich um einen Säufer, zwei Kranke hatten an Rheumatismus und Gelenkrheumatismus gelitten.

4. Die Symptome stellen sich wiederum unter dem Bilde der acuten apoplectiformen oder apoplectischen Bulbärparalysis dar, mit oder ohne Extremitätenlähmung. Welche Nerven betroffen werden, hängt von Zahl, Sitz und Umfang der Entzündungsherde ab. Es bestand leichte Temperaturerhöhung (bis 38° C.). Bisher jedes Mal Ausgang in Tod unter zunehmenden Respirationsbeschwerden; Dauer des Leidens 4—10 Tage.

5. Bei der Diagnosis kommt namentlich die Frage in Betracht, die leicht erkennbaren Symptome acuter Bulbärparalysis gerade auf Entzündung und nicht auf Blutung, Embolie, Erweichung oder Compression zurückzuführen. Für Entzündung würden sprechen: Mangel von apoplectischem Insulte und Convulsionen, leichtes Fieber, Zunahme der Erscheinungen bis zum tödtlichen Ausgange.

6. Prognosis infaust. Therapie diejenige der acuten Myelitis.

5. Geschwülste im verlängerten Marke. Tumores medullae oblongatae.

1. Tumoren, welche von der Medulla oblongata ausgehen und auf dieselbe beschränkt bleiben, kommen nur selten vor. Von 9 Fällen, welche *Ladame* in seiner sehr bekannt gewordenen Dissertation über die „Symptomatologie und Diagnose der Hirngeschwülste. Bern 1865“ sammelte, ist die Mehrzahl gar nicht zu verwerthen, weil der Verfasser nicht zwischen Tumoren in der Medulla oblongata und solchen, die von benachbarten Gebilden aus die Medulla comprimirten, unterschieden hat, und in restirenden Beobachtungen die Geschwulstbildung zugleich auf benachbarte Gebilde übergriff oder die Symptome nur mangelhaft beschrieben wurden. *Bernhard* hat in einer neueren Arbeit über den gleichen Gegenstand (Berlin 1881) 18 Beobachtungen gesammelt und zu verwerthen gesucht. Seitdem ist die Casuistik nicht wesentlich reicher geworden.

2. Am häufigsten hat man Tuberkel beschrieben. Dieselben kamen vereinzelt oder zu 2—3 vor und bildeten bis wallnussgrosse, gelbe, käsige Knoten. Demnächst dürften Gliome zu nennen sein. *R. Schultz* theilte eine Beobachtung mit, in welcher sich das Gliom an dem Boden einer mit braunem Fluidum erfüllten Cyste (vorausgegangene Erweichung?) befand. *Mosler & Virchow* haben Gliosarkom beschrieben. Auch werden Fibrom, Myxom, Papillom *(Welly)* und Carcinom *(Manning)* erwähnt. *Roger* fand einen haselnussgrossen Cysticercus in dem erweiterten vierten Ventrikel. Auch muss hier noch der Möglichkeit von Gummabildung gedacht werden. Der Umfang der einzelnen Tumoren kann bis über Taubeneigrösse gedeihen.

3. Man wird gut thun, unter den Symptomen zwischen Allgemein- und localen Erscheinungen zu unterscheiden. Die ersteren deuten nichts Anderes an, als dass im Schädelinnern ein raumbeschränkendes Medium sich befindet, während letztere in Reizungs- oder Lähmungssymptomen an den den Bulbus spinalis zusammensetzenden Bestandtheilen sich äussern, sogenannte bulbäre Symptome.

Zu den Allgemeinerscheinungen gehören Kopfschmerz, namentlich in Nacken und Hinterhaupt und oft anfallsweise zu beträchlicher Intensität anwachsend, häufiges Erbrechen, Schwindelgefühl, taumelnder Gang, Stauungspapille, Abnahme des Sehvermögens, epileptiforme Krämpfe. Wir werden auf diese Symptome bei Besprechung der Gehirngeschwülste genauer eingehen.

Unter den Localsymptomen wären in erster Linie Lähmungen der den Bulbus durchsetzenden Nerven und zugehörigen Nervenkerne zu nennen, die sich in Strabismus, Gesichts-, Zungen-, Schlund-, Gaumen-, Stimmbandlähmung, in Ohrensausen und Schwerhörigkeit, in Athmungsbeschwerden und Pulsverlangsamung äussern. Auch hat man hartnäckigen Singultus gerade bei Tumoren der Medulla oblongata beobachtet. Dazu können sich Extremitätenlähmung und Sensibilitätsstörung gesellen. Auch hat man atactische Bewegungen beschrieben. Für Betheiligung des vierten Ventrikels wären namentlich Polyurie und Melliturie zu verwerthen. Das Bild wechselt vielfach, je nach Sitz, Ausbreitung und

Wachsthumsrichtung der Tumoren. *Quioc* beobachtete neuerdings bei Tumor in der linken Hälfte der Medulla oblongata Zwangsstellung des Kopfes nach rechts und suchte das auch anatomisch zu erklären. (Einseitige Unterbrechung von Längsfasern in der Haube, welche Vierhügel und Kopfdreher mit einander verbinden.)

Bernhard fand in 18 Fällen:

Kopfschmerz öfter als in der Hälfte der Fälle.		
Erbrechen „ „ „ „ „ „		
Schwindel	6	Mal.
Epileptiforme Krämpfe	1	„
Doppeltsehen	3	„
Sehstörungen	5	„
Pupillenerweiterung	5	„
Augenmuskellähmung öfter als in der Hälfte der Fälle.		
Gehörsstörungen	4	„
Sprachstörungen	4	„
Schlingbeschwerden	1	„
Singultus	2	„
Pulsverlangsamung	2	„
Erschwerte Athmung	2	„
Veränderungen der Harnsecretion	3	„

Man würde übrigens sehr irren, wollte man meinen, dass Tumoren der Medulla oblongata immer krankhafte Erscheinungen hervorrufen. Sie werden mitunter ganz zufällig gefunden oder erzeugen plötzlichen Tod, ohne vordem Störungen veranlasst zu haben. Zuweilen produciren sie Krankheitsbilder, die alles Andere, nur nicht Erkrankung der Medulla oblongata vermuthen lassen. So beschrieb *R. Schulz* eine Beobachtung, in welcher während des Lebens das ausgesprochenste Symptomenbild der spastischen Spinalparalysis bestand.

Oft zeigte sich die Psyche betroffen und fast in der Hälfte der von *Bernhard* zusammengestellten Fälle werden Abnahme des Gedächtnisses, Verwirrtheit, Stumpfheit und Schläfrigkeit erwähnt.

4. Die Diagnosis bietet vielfältig Schwierigkeiten dar und ist oft ganz unmöglich. Fast ausnahmslos geht sie nicht über einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit hinaus. Am leichtesten gelingt sie, wenn allgemeine und locale Symptome möglichst vollständig beisammen sind, unter letzteren sind namentlich hartnäckiger Singultus, Pulsverlangsamung, Articulations-, Schling-, Athembeschwerden, Polyurie, Melliturie von einschneidender Bedeutung. Aber es ist auch dann noch eine diagnostische Klippe zu überwinden, die Unterscheidung zwischen Tumor des verlängerten Markes und Tumor aus der Nachbarschaft, der auf das verlängerte Mark drückt, und über diese, zum Glück ist das praktisch kaum wichtig, kommt man nicht fort. Von progressiver chronischen Bulbärparalysis unterscheiden sich Geschwülste dadurch, dass bei ersterer Allgemeinsymptome vermisst werden.

5. Prognosis ungünstig, relativ günstig bei Syphilis. Therapie rein symptomatisch, vergleiche Therapie der Hirngeschwülste in einem späteren Abschnitte.

6. Verletzungen, acute und chronische Compression der Medulla oblongata.

1. Verletzungen kommen in reinster Form bei Schuss-, Hieb- und Stichwunden zu Stande. Fast ausnahmslos werden dieselben sofortigen Tod nach sich ziehen. Die Kranken brechen leblos zusammen, mit oder ohne Schrei und epileptiformen Convulsionen.

2. Mitunter führen Verletzungen zu den Erscheinungen acuter Compression. Dergleichen beobachtet man bei Luxation und Fractur an den oberen Halswirbeln, namentlich an Atlas und Epistropheus, mögen selbige durch Fall, Schlag, Sturz auf Nacken oder Kopf plötzlich entstanden oder durch vorausgegangene tuberculöse Processe vorbereitet worden sein. Relativ häufig ereignet sich Luxation am Zahnfortsatz, der nach rückwärts dringend die Substanz des verlängerten Markes durchbohrt. Dabei ist bemerkenswerth, dass sich tuberculöse Processe an den Wirbeln schleichend entwickeln und unvermuthet tödtlichen Ausgang herbeiführen können. Mir ist aus meiner Studentenzeit ein Beispiel bekannt, in welchem ein lebensfroher, als gesund geltender und beliebter Commilito ein studentisches Fest mitmachte, mit Namen gerufen wurde, schnell den Kopf umdrehte und dabei leblos niedersank. Bei

der Autopsie entpuppte sich latente Tuberculosis an Atlas und Epistropheus mit Luxation des Zahnfortsatzes, die Verrenkung offenbar durch plötzliches Kopfwenden hervorgerufen. Auch plötzlicher Bluterguss, z. B. geborstenes Aneurysma der Basilararterie kann unter acuten Compressionserscheinungen schnellen Tod durch Respirations- und Herzlähmung bringen. Nur bei leichten Verletzungen wäre Erhaltung des Lebens denkbar, es würden alsdann acut entstandene bulbäre Erscheinungen (Sprachstörung, Schlinglähmung, Kehlkopflähmung, Pulsverlangsamung, Respirationsstörungen, Gesichtslähmung, Gesichtsanästhesie, Augenmuskellähmung, Gehörsstörungen, Polyurie, Melliturie) auf den Herd in dem verlängerten Marke hinweisen. Selbstverständlich kann es zur Extremitätenlähmung nebenher kommen.

3. Chronische Compression der Medulla oblongata hängt häufig mit Verdickungen oder Eiteransammlungen an Hinterhaupt oder oberen Halswirbeln zusammen, wie man sie nicht selten bei Tuberculosis zu sehen bekommt. Zuweilen kommen (vielleicht mitunter mit Rhachitis zusammenhängend) Verdickungen am Processus odontoideus vor, welche zu Compression führen. Auch findet man, wie *Solbrig* zeigte, zuweilen abnormes Verhalten an Occiput, hinterem Ringe des Atlas und Processus odontoideus, welche Verengerung am Eingange des Wirbelcanales mit Compression der Medulla oblongata nach sich zieht. Zuweilen entsteht Compression durch deformirende Arthritis an den Gelenken zwischen Hinterhaupt, Atlas und Zahnfortsatz, namentlich wenn letzterer Verdickung erfährt. Dieselben mechanischen Wirkungen werden durch Tumoren an den genannten Knochen, an den Hirnhäuten, an benachbarten Organen überhaupt und durch Aneurysmen erzeugt.

Genau wie bei Compression des Rückenmarkes hat auch die langsame Compression der Medulla oblongata nicht allein mechanischen Effect, der sich in Abplattung, Verschmälerung und Verunstaltung des verlängerten Markes ausspricht, sondern es kommen noch entzündliche Vorgänge hinzu, entsprechend der Compressionsmyelitis. Auch wird man kaum fehlen, hier wie dort gleiche anatomische Veränderungen anzunehmen.

Das Symptomenbild setzt sich aus bulbären Reizungs- und Lähmungserscheinungen zusammen, jene machen den Anfang, diese bilden den Abschluss. Das Krankheitsbild variirt im Einzelnen, je nach Ort und Richtung, in welcher die Compressionsursache sich ausbreitet. Mitunter stellen sich früher Lähmungen in den Extremitäten als in den bulbären Nerven ein. Sind vorwiegend die Pyramidenbahnen befallen, so hat man spastische Spinalparalysis beobachtet. Demnach kann die Diagnosis unter Umständen unmöglich sein. Ueber die Ursachen erkannter Compression entscheiden Nebenbefunde. Prognosis meist ungünstig. Therapie rein symptomatisch.

B. Functionelle Krankheiten (Neurosis) des verlängerten Markes.

1. Starrkrampf. Tetanus.

I. Aetiologie. Der Starrkrampf gehört zu den Neurosen des verlängerten Markes (und vielleicht auch der Brücke). Es handelt sich bei ihm um abnorme Erregbarkeit und Erregung jener Abschnitte des Bulbus rhachiticus, in welche man das Centrum der Krampfbewegungen zu verlegen gewohnt ist. Denn was den Tetanus charakterisirt, besteht in Auftreten von tetanischen Muskelkrämpfen, die ab und zu von clonischen Muskelzuckungen unterbrochen werden, und in gesteigerter Reflexerregbarkeit bei vollkommener Erhaltung des Bewusstseins.

Man pflegt vier Arten von Tetanus zu unterscheiden, die als T. idiopathicus, traumaticus, rheumaticus und toxicus benannt werden.

Am häufigten begegnet man dem Tetanus traumaticus. Bald handelt es sich um Wunden, welche von den Chirurgen absichtlich gesetzt sind, bald um zufällig erworbene. Unter letzteren gelten mit Recht als besonders gefährlich Quetsch- und Risswunden, Wunden mit steckengebliebenen Fremdkörpern, Verletzungen der Nerven und Sehnen. Auch hat man vielfach die Erfahrung gemacht, dass vorzüglich Ver-

wundungen an Fingern, Zehen, Hand- und Fusstellern zu Tetanus führen. In manchen Fällen tritt erst Tetanus auf, wenn vordem pyämische Veränderungen stattgefunden haben.

Mag auch häufig die Wunde als solche zu Tetanus prädisponiren, so scheinen bei anderen Kranken doch noch gewisse Hilfsmomente erforderlich zu sein, um das Leiden in die Erscheinung treten zu lassen. In Feldzügen ist mehrfach aufgefallen, dass von den Verwundeten die Besiegten zahlreicher an Tetanus erkrankten als die Sieger, so dass man an psychische Beeinflussung zu denken geneigt sein könnte. Auch sind reizende Behandelung von Wunden und Erkältung im Stande, dem Ausbruche der Krankheit Vorschub zu leisten. Zuweilen scheinen epidemische Einflüsse im Spiele zu sein, indem man ohne besondere nachweisbare Schädlichkeiten gerade zu bestimmten Zeiten mehrfache Fälle von Tetanus zur Beobachtung bekommt.

Auf die Grösse der Wunde kommt es in vielen Fällen gar nicht an, und unter Umständen ist selbst die scheinbar bedeutungsloseste Wunde im Stande, Tetanus hervorzurufen. Man hat dergleichen beispielsweise nach dem Stechen der Ohrläppchen, nach Zahnextraction, nach Lösung des Zungenbändchens, selbst nach Bienen- und Blutegelstich entstehen gesehen.

Auch ist es nicht durchaus erforderlich, dass immer offene Wunden Tetanus hervorrufen. Erschütterungen der Wirbelsäule und des Kopfes sind sehr wohl im Stande, Tetanus anzufachen. Auch hat man ihn mitunter von einer Narbe aus entstehen gesehen.

Verwundung und Tetanus können sich unmittelbar auf einander folgen. So hat man bei Amputation des Oberschenkels Tetanus sofort auftreten gesehen, als der Cruralnerv von einer Fadenschlinge umschnürt worden war. In anderen Fällen aber gehen Tage und Wochen darüber hin.

Zuweilen handelt es sich nicht um äussere, sondern um innere Wunden. Dahin gehört der Tetanus, welcher sich an vorausgegangene Geburt oder Abort anschliesst, mitunter selbst dann, wenn es sich weder um künstliche Geburt, noch um Geburtsstörungen handelte. Am häufigsten bricht er am 3.—7. Tage nach der Geburt aus. Selbst während der Schwangerschaft hat man zuweilen Tetanus auftreten gesehen. Auch kennt man Fälle, in denen sich Tetanus an spontane Ausstossung eines Uterusfibroms anschloss, bei Mastdarmgeschwüren entstand, durch ein gewaltsam gesetztes Klystier hervorgerufen wurde u. Aehnl. m.

Mehr als zweifelhaft ist, ob man hierher solche Fälle von Tetanus rechnen soll, die sich nach gewissen Infectionskrankheiten entwickelten, so nach Pleuritis, Pneumonie, acutem Gelenkrheumatismus, denn es scheint uns hier weniger auf reflectorische Reizung durch bestehende Entzündungen, als vielmehr auf den Infectionsvorgang anzukommen.

Eine besondere Gruppe bildet der Tetanus neonatorum In der Regel beobachtet man selbigen binnen des 5.—12. Lebenstages. Seltener zeigt er sich früher, ebenso selten später. Dass ihm in den meisten Fällen Erkrankungen des Nabels zu Grunde liegen, halten auch wir für richtig. In anderen hängt er mit puerperaler Infection der Neugeborenen zusammen, und auch die Angabe wollen wir nicht in Zweifel ziehen, nach welcher mitunter Fäcalstasen dem Zustande zu Grunde liegen. *Smith* behauptet, und man hat ihm neuerdings vereinzelt beigestimmt, dass die meisten Fälle von Tetanus der Neugeborenen dadurch entstünden, dass während der Geburt die Hinterhauptsschuppe stark nach einwärts gedrückt wird und die Medulla oblongata, resp. das Krampfcentrum mechanisch reizt.

Die Ansichten über den rheumatischen Tetanus haben vielfach gewechselt. Man hat ihn früher für ausserordentlich häufig gehalten, während man ihn gegenwärtig nur als eine seltene Erkrankung kennt. Jedenfalls stellen manche ältere Berichte an die Vertrauensseligkeit der Leser etwas sehr weitgehende Anforderungen. Starke Durchnässung, Schlafen auf feuchtem Boden, Aufenthalt in kalter Zugluft werden als Ursachen angenommen. Nach neueren Anschauungen muss es zweifelhaft sein, ob die Erkältung als solche im Stande ist, Tetanus zu erzeugen, und ob sie nicht vielmehr der Einwirkung bestimmter niederen Organismen als eigentlichen Krankheitserreger Vorschub leistet.

Zu der toxischen Form des Tetanus hat man solche Fälle zu rechnen, in denen die Erscheinungen sich an thermische oder chemische Noxen anschlossen. In ersterer Beziehung kommen gewisse Fälle von Tetanus bei Neugeborenen in Betracht. Sie entstanden nach Anwendung von zu heissen Bädern im Klientel solcher Hebammen, welche gewohnt waren, die Temperatur des Badewassers nach dem Wärmegefühle für die Hand abzumessen, und in Folge von krankhaften Störungen den Temperatursinn unbewusster Weise eingebüsst hatten (Fälle von *Kober*, *v. Ziemssen*).

Als Prototyp des toxischen Tetanus pflegt man den Tetanus nach Vergiftung mit Strychnin, Bruzin, Picrotoxin anzuführen, doch muss bemerkt werden, dass gerade die Form der tetanischen Muskelzuckungen sich bei diesem toxischen Tetanus wesentlich anders (Vorwiegen clonischer Muskelkrämpfe) als bei den anderen Arten des Tetanus darstellt. In manchen Fällen ist Ursache für Tetanus nicht nachweisbar und man würde ihn dann als idiopathischen Tetanus aufzufassen haben.

Vom Tetanus neonatorum abgesehen kommt Starrkrampf vorwiegend in den mittleren Lebensjahren vor, weil gerade dann die Gelegenheit zu Verwundungen sehr ergiebig und Tetanus traumaticus die häufigste Form ist. Man begegnet dem Leiden häufiger bei Männern, denn gerade sie sind Traumen besonders häufig ausgesetzt. Meist wird angegeben, dass blühende und vollsaftige Constitutionen öfter von Tetanus befallen werden, was übrigens mit eigenen Erfahrungen keineswegs übereinstimmt. In den Tropen hat man vielfach beobachtet, dass Racenunterschiede erkennbar sind; Neger erkranken hier ungemein häufig, während sich die kaukasische Race als resistenter erweist. Freilich haben manche Autoren gemeint, dass der Unterschied weniger auf Raceneigenthümlichkeit als vielmehr darauf hinausläuft, dass die schwarze Race unsauber und unter schlechteren äusseren Verhältnissen lebt. Sehr bemerkenswerth ist der klimatische Einfluss. In den Tropen ist die Krankheit sehr häufig, auch tritt sie hier epidemisch auf und herrscht namentlich zu heissen oder solchen Zeiten, in welchen heissen Tagen kalte Nächte folgen. Nicht zu unterschätzen in der ätiologischen Bedeutung sind die allgemeinen hygienischen Verhältnisse. In schlecht gelüfteten und unsauberen Gebärhäusern hat man grausenhafte Epidemien von Tetanus der Neugeborenen beobachten können, welche wie mit einem Schlage aufhörten, nachdem gehörige Ventilation und peinlichste Sauberkeit durchgeführt worden waren. Aehnliches gilt für eine ganze Bevölkerung. Um wie grosse Verheerungen es sich dabei handeln kann, erfährt man u. A. aus einem Reiseberichte *Mackenzie's*, nach welchem auf einer Inselgruppe an der Südküste Islands früher die Neugeborenen so zahlreich durch Tetanus hingerafft wurden, dass sich die Bevölkerung nicht anders als durch beständige Einwanderung zu erhalten vermochte.

II. Symptome. Die Symptome des Starrkrampfes setzen gewöhnlich nicht plötzlich ein, sondern werden durch Prodrome eingeleitet. Handelt es sich um Wundstarrkrampf, so geben die Kranken Schmerzhaftigkeit der Wunde an, auch ändert die Wunde mitunter das Aussehen und wird missfärbig. Oft ziehen sich die Schmerzen längs des Verlaufes eines grösseren, der Wunde benachbarten Nerven hin, woraus man aber unter keinen Umständen zu schliessen berechtigt ist, dass es sich um eine anatomisch nachweisbare Entzündung des betreffenden Nerven handelt. Viele Patienten sind eigenthümlich unruhig, aufgeregt, schlaflos, sie fühlen sich beängstigt. Bald kommen ziehende Schmerzen und Steifigkeit in Kinnbacken, Schlund- und Nackenmuskulatur hinzu, schliesslich treten die tetanischen Muskelspasmen deutlich zu Tage.

Bei Neugeborenen ist man auf Eintritt von Tetanus nicht selten durch vorausgegangene Entzündung am Nabel vorbereitet

gewesen. Die Kinder schreien oft im Schlafe auf, zeigen sich unruhig und ängstlich und haben nicht selten Verdauungsstörungen.

Die ersten manifesten Zeichen pflegen im Gesichte ausgebildet zu sein. Demnächst kommen Kau- und Schlundmuskeln an die Reihe, dann gesellt sich die Nackenmuskulatur hinzu und schliesslich kommt es auch an den Rücken- und Extremitätenmuskeln zu tetanischen Veränderungen. Es hält also im Allgemeinen die Ausbreitung des Tetanus den Gang von Oben nach Unten inne.

In manchen Fällen tritt der Tetanus der Kinnbackenmuskulatur besonders in den Vordergrund, so dass man sogar die geringere Betheiligung der Nackenmuskeln ganz übersehen hat. Man bezeichnet derartige Zustände als Kinnbackenkrampf, Trismus, doch müssen wir nach eigenen Erfahrungen denjenigen Autoren beistimmen, welche das Vorkommen ganz ausschliesslich von Trismus läugnen.

Die Extremitätenmuskeln bleiben in nicht seltenen Fällen von Tetanus fast ganz frei. Es gilt das namentlich für den Tetanus der Erwachsenen, während man bei Kindern relativ häufiges Befallenwerden gerade der Extremitätenmuskeln beobachtet hat. Nach *E. Rose* sollen bei Erwachsenen die Muskeln der Vorderarme und Hände stets verschont bleiben, doch ist dem nicht mit Unrecht widersprochen worden.

Sehr früh führt Tetanus der Gesichtsmuskulatur zu einem eigenthümlich veränderten Gesichtsausdruck, den manche Autoren noch zu den Prodromalerscheinungen rechnen, was offenbar nicht richtig ist. Die Stirn ist in horizontale und nahe der Glabella in längliche Hautfalten gelegt, die Masseteren treten mit ihren Conturen unter der Wangenhaut hervor, die Nasenflügel erscheinen nach Aussen und Oben gezogen, der Mund ist in die Breite gereckt, die Mundwinkel stehen nach Abwärts und schicken strahlig divergirende Hautfalten aus, die Zähne kommen zwischen den Lippen zum Vorscheine etc. Besonders eingehend hat *König* das Gesicht der Tetanischen studirt. Es spiegeln sich in ihm widerstreitende Empfindungen ab. Während die obere Gesichtshälfte einen freundlichen, wenn auch müden Eindruck macht (Verkleinerung der Lidspalte), erscheint die untere traurig und die Mundpartie wie diejenige eines Schluchzenden. Die Benennungen des tetanischen Gesichtsausdruckes fallen sehr verschieden aus, je nach dem Gesichtsabschnitte, welcher der Schilderung zu Grunde gelegt ist. Hohn, Freude, Schauer, Entsetzen hat man in ihm widerfinden wollen. Das Freiliegen der Zähne hat zum Vergleiche mit dem Minenspiele eines Lachenden Veranlassung gegeben, Risus sardonicus.

Werden die Kranken aufgefordert, weit den Mund zu öffnen, so gelingt das wenig oder gar nicht, weil die Masseteren die Kiefer fest gegen einander halten. Es ist das das berüchtigte Symptom der Kieferklemme. Neugeborene sind nicht im Stande, die Brustwarze zwischen ihren Kiefern festzuhalten, oft legen sie gierig die Lippen an die Brustwarze an, aber lassen schnell wieder mit lautem Aufschrei von ihr los. Auch passiven Bewegungen leisten die Kiefer so bedeutenden Widerstand, dass man glauben möchte, es sei leichter, den Unterkiefer zu luxiren oder zu zerbrechen, als den Muskelkrampf zu lösen. Begreiflicherweise ist dieser Zustand nicht

ohne Gefahr. Weniger in's Gewicht fällt, dass die Patienten unverständlich und durch die Zähne sprechen, als vielmehr, dass die Ernährung nothleidet und bei längerem Bestehen der Krankheit das Gespenst des Verhungerns droht.

Was die Inanitionsgefahr noch mehr steigert, ist der Tetanus der Schlundmuskulatur, der meist sehr früh und oft sehr hochgradig in die Erscheinung tritt. Häufig erleiden die Kranken Tantalusqualen. Hunger- und Durstgefühl reibt sie auf, und sie vermögen nicht, ihre Begierden zu stillen.

Fast ohne Ausnahme befinden sich die Nackenmuskeln in tetanischer Contraction, so dass der Kopf starr nach Hinten gehalten wird und Drehbewegungen unmöglich sind. Versucht man ihn mit Gewalt nach Vorne zu führen, so empfindet man lebhaftesten Widerstand. Auch springen die contrahirten Muskelbäuche scharf unter der Nackenhaut und namentlich an der Seite hervor.

Unter den Rückenmuskeln gewinnen fast immer die langen Strecker das Uebergewicht. Der Rücken und damit der ganze Kranke sind steif wie ein Stock, und man kann den Kranken in toto an dem Hinterhaupte emporheben. In Rückenlage erscheint die Wirbelsäule ungewöhnlich stark nach Vorne gewölbt und convex ausgebogen, so dass man oft bequem zwischen Bett und Rücken Hand und Faust hindurchzuführen vermag. Man bezeichnet diesen Zustand als Opisthotonus.

Sehr viel seltener kommen tetanische Verkrümmungen des Körpers nach Vorne — Emprosthotonus, nach einer Seite — Pleurothotonus vor oder erscheint der Körper ganz grade gestreckt — Orthotonus, doch werden von neueren Autoren einzelne dieser Formen geleugnet.

Nehmen Thoraxmuskulatur und Zwerchfell an dem Tetanus Theil, so gerathen die Athmungsbewegungen in's Stocken, und der Kranke verfällt dem Zustande hochgradigster Athemnoth. Er wird cyanotisch, athmet unregelmässig und erschwert, schliesslich Benommenheit durch Kohlensäurenkarosis und Erstickungstod. Nicht zu vergessen ist, dass diese Gefahren noch wachsen, wenn, wie nicht selten, die Kehlkopfmuskulatur tetanischen Krämpfen verfällt. Auch ist damit und im Vereine mit Tetanus der Zungenmuskulatur Sprachstörung verbunden.

Tetanus der Bauchmuskeln verräth sich durch eingezogenen Leib, der mitunter wie kahn- oder muldenförmig ausgehöhlt ist.

In älteren Berichten sind Priapismus und unfreiwillige Samenentleerung angegeben (?).

Bei Tetanus der Extremitätenmuskulatur sind Steifigkeit, permanente Beugungen oder Streckungen bemerkbar, auch treten die Muskeln mit ihren gespannten Bäuchen unter der Haut hervor.

Sehr selten kommen andere Hirnnerven als Facialis und Trigeminus an die Reihe, doch ist mehrfach Strabismus beobachtet, der sich freilich erst als ominöses Zeichen gegen das Lebensende hin einzustellen pflegt.

Die Art der tonischen Zuckungen ist nicht immer dieselbe. In einer Reihe von Fällen sieht man sie in fast unveränderter Intensität Stunden, Tage, Wochen ununterbrochen anhalten. Nur natürlicher oder Chloroform-, Chloralschlaf bringen sie zum Verschwinden,

doch stellen sie sich beim Erwachen sehr schnell wieder ein. Bei anderen Kranken treten mehr oder minder freie Pausen auf und es kommt nur anfallsweise zur tetanischen Contraction. Derartige Anfälle leiten sich meist mit clonischen Zuckungen ein, bei denen der Körper oft sehr heftig erschüttert wird. Dieselben können durch sehr geringe Reize ausgelöst werden, woraus man erkennt, dass es sich um Erhöhung der Reflexerregbarkeit handelt. Leichte Berührung der Haut, Anblasen, Erschütterung im Zimmer, grelles Licht, Zuschlagen einer Thür, ja, schon der Gedanke an einen drohenden Anfall können denselben in's Leben rufen. Zahl und Länge der Anfälle bestimmen neben anderen Momenten die Schwere der Krankheit. Zuweilen sieht man auch über die tetanisch contrahirten Muskeln schnelle fibrilläre Zuckungen hinüberfliegen. Die Kraft der Contractionen kann sehr bedeutend sein. Man berichtet, dass es zu Luxationen, Fracturen, zum Abbrechen von Zähnen gekommen sei.

Das Sensorium bleibt ohne Ausnahme frei, so dass die Kranken sich aller Qualen völlig bewusst bleiben. Nur gegen das Lebensende stellen sich nicht selten Delirien ein.

Die Kranken klagen fast durchweg über Schmerz in den tetanischen Muskeln, etwa wie beim Wadenkrampfe, und über hartnäckige Schlaflosigkeit. Die Meisten geben das Gefühl unsäglicher Angst an.

Die Körpertemperatur kann ganz unverändert sein. In anderen Fällen ist sie eher subnormal oder es treten unregelmässige leichte Temperaturerhöhungen ein. Mitunter stellt sich prämortale Temperatursteigerung ein, welche hyperpyretischen Charakter annimmt und wie in einer Beobachtung von *Wunderlich* 44·7° C. erreichen kann.

Leyden, dann *Billroth & Fick* haben gezeigt, dass auch bei Thieren die Körpertemperatur steigt, wenn man durch Strychninvergiftung oder Faradisirung des Rückenmarkes allgemeine tetanische Krämpfe hervorruft. Aber trotzdem erscheint es nicht richtig, die Wärmeerhöhung allein von der Muskelbewegung abhängen zu lassen. Dennoch bliebe es für den Menschen unerklärlich, warum in dem einen hochgradigen Falle die Temperatur unverändert bleibt, in dem anderen geringen sehr bedeutend steigt. Es erscheint demnach wahrscheinlicher, dass es sich um centrale Einflüsse und um Ausbreitung der nervösen Störungen auf die Wärme moderirenden Centren handelt.

Der Puls ist meist beschleunigt, mitunter auch unregelmässig.

Die Haut zeigt sich oft mit reichem Schweiss bedeckt. Man hat das früher mit vasomotorischen Störungen in Verbindung gebracht, die sich aus den tetanischen Muskelkrämpfen ergeben müssen; näher liegt es, an Innervationsstörungen des Schweisscentrums zu denken, welches namentlich nach Untersuchungen von *Adamkiewicz* in dem verlängerten Marke gelegen ist. Die Hautsensibilität ist meist unverändert, *Demme* will Herabsetzung der Temperatur und Tastempfindung gefunden haben.

Stuhl- und Harnentleerung sind gewöhnlich erschwert. Der Harn ist meist sparsam, von saturirter Farbe, leicht erhöhtem specifischen Gewichte und lässt oft ein Sediment von Uraten zu Boden fallen. Mitunter enthält er Eiweiss, zuweilen auch Zucker (*Vogel*), auch entdeckte *Griesinger* in ihm Nierencylinder und vermehrten Indigogehalt.

Die chemische Untersuchung des Harnes ergiebt unveränderten oder verminderten Harnstoffgehalt und verminderte Kreatininmenge *(Senator)*. Die Albuminurie erscheint nicht immer von gleicher Bedeutung; denn wie *Kussmaul* ausführt, kann sie bedingt sein durch eine ebenfalls durch Rheuma hervorgerufene Nierenentzündung oder durch Stauung in Folge der Muskelkrämpfe, oder durch centrale oder periphere Innervationsstörungen der Nierennerven.

Dauer und Verlauf der Krankheit zeigen ausserordentlich grosse Schwankungen. Viel citirt wird eine Beobachtung von *Robinson*, in welcher bei einem Neger der Tod der Verwundung bereits binnen 15 Minuten folgte. In anderen Fällen zieht sich das Leiden Tage und Wochen lang hin, und namentlich währt es oft lange Zeit, bis bei günstigem Ausgange die letzten Spuren geschwunden sind. Oft klagen die Patienten noch sehr lange über Steifigkeitsgefühl, Schwäche und ziehende Schmerzen. Auch werden Paresen und selbst Paralysen als Nachkrankheit angegeben.

Nimmt, wie so häufig, die Krankheit unglücklichen Ausgang, so tritt der Tod bald durch Erstickung, bald durch Erschöpfung, bald in Folge der excessiven Temperatursteigerung ein.

III. Anatomische Veränderungen. Leichen von Tetanischen zeichnen sich meist durch schnell eintretende und hochgradig ausgebildete Todtenstarre aus. Hatte vor dem Tode Temperaturerhöhung bestanden, so fährt mitunter auch nach dem Tode die Temperatur zu steigen fort, was man mit Myosingerinnung und der dabei frei werdenden Wärme in Zusammenhang gebracht hat. *Wunderlich* hat die postmortale Temperaturerhöhung bis auf 45·5° C. bestimmt.

Die Muskeln sind oft ungewöhnlich blass, so dass man sie mit dem Aussehen von gekochtem Fischfleische verglichen hat. Stellenweise findet man Blutextravasate und bei mikroskopischer Untersuchung gerade an diesen Stellen Zerreissung der Muskelsubstanz. Bei traumatischem Tetanus hat man in der Nähe der Wunden an den Nervenstämmen nicht selten lebhafte Schwellung und Röthung gefunden. Fast immer verschwindet dieselbe bald, doch liegen auch Angaben vor, nach denen man sie bis zum Rückenmarke und auf dieses sich fortsetzend beobachtet haben will. *Froriep* beschreibt in 2 Fällen sogar knotenförmige Anschwellungen (Neuritis nodosa) an den Nerven bis zum Rückenmarke hin. Bei Neugeborenen sind mehrfach Arteriitis und Phlebitis umbilicalis gesehen.

Vereinzelt will man starre Contraction des Herzmuskels gefunden haben, so dass manche Autoren von Herztetanus gesprochen haben, auch konnte *Rosenthal* Extravasate und Muskelzerreissung am Herzmuskel nachweisen. Mehrfach wird starke Contraction der Speiseröhre und lebhafte Injection ihrer Schleimhaut erwähnt.

Das Hauptaugenmerk richtet sich begreiflicherweise auf das Centralnervensystem. Oft werden meningeale Blutungen angetroffen, wie man sie auch bei anderen krampfhaften Zuständen als Folge von Circulationsstockungen zu sehen bekommt. Kein Gedanke, dass diese unschuldigen Blutungen das Wesen der Krankheit ausmachen. Sind sie etwas umfangreicher, so können sie dem Liquor cerebro-spinalis sanguinolentes Aussehen verleihen, auch wird oft Vermehrung der cerebro-spinalen Flüssigkeit

angegeben, wohl Leichenerscheinung. An der Substanz von Hirn und Rückenmark werden bald Anämie, bald Hyperämie, bald kleine Blutextravasate, bald Verbindung von sämmtlichen Zuständen beschrieben. Auch will man bei mikroskopischer Untersuchungen Wucherung der Neuroglia *(Rokitansky, Demme)*, Exsudatbildung, Kernwucherung im interstitiellen Gewebe und an den Blutgefässen, Quellung und Zerklüftung an den Nervenfasern und Ganglienzellen u. Aehnl. gefunden haben, aber diese Angaben halten vor einer gerechten Kritik nicht Stand, so dass das anatomische Wesen der Krankheit unbekannt ist. Manche Autoren fanden am Sympathicus entzündliche Veränderungen, doch erscheinen auch diese Angaben unzuverlässig.

Was die eigentliche Noxe anbetrifft, welche den Tetanus hervorruft, so stimmen wir denjenigen Autoren bei, welche den Starrkrampf für eine Infectionskrankheit halten, hervorgerufen durch Einwirkung bestimmter niederen Organismen. Freilich sind letztere noch nicht bekannt. Wenn *Arloing & Tripier* nicht im Stande waren, durch Injection von Blut Tetanischer in die Blutbahnen von Thieren Tetanus zu erzeugen, so will das gar nichts gegen die Infectionstheorie des Tetanus beweisen, denn es ist bisher auch Niemandem gelungen, durch Injection von Malaria- oder Typhusblut an Thieren die genannten Krankheiten zweifellos hervorzurufen, trotzdem dieselben doch Infectionskrankheiten sind. Natürlich ist von dieser Theorie der toxische Tetanus ausgeschlossen, bei dem es sich allein um chemische Wirkungen handelt. Interessant zu erfahren ist, dass bei Fäulniss organischer Substanzen Stoffe entstehen, welche strychninähnliche Wirkungen entfalten, und es wird sich fragen, ob nicht die supponirten Spaltpilze dadurch Tetanus hervorrufen, dass sich bei ihrer Entwickelung dergleichen Noxen bilden.

IV. Diagnosis. Die Erkennung von Starrkrampf ist leicht, leicht gewöhnlich auch, seine ätiologische Natur festzustellen. Von Meningitis spinalis unterscheidet sich die Krankheit dadurch, dass bei ersterer Trismus gewöhnlich fehlt und dass Reizerscheinungen vorwiegen. Beim einfachen masticatorischen Gesichtskrampf bleibt die Nackenmuskulatur unberührt. Jüngst sah ich einen Fall von heftigem acuten Muskelrheumatismus der Rückenmuskeln, welcher zu anhaltendem hochgradigen Opisthotonus geführt hatte, doch waren hier Kau- und Schlingmuskeln vollkommen frei.

V. Prognosis. Die Vorhersage gestaltet sich unter allen Umständen ernst. Freilich verlaufen die Fälle sehr ungleich, so dass der eine Beobachter fast 100 Procent Todesfälle angiebt, während der andere mehr als 50 Procent der Kranken gesunden sah. Aber man muss daran festhalten, dass ein scheinbar guter Verlauf plötzlich übeles Ende nehmen kann und dass man nicht im Stande ist, letzterem vorzubeugen.

Als prognostisch ungünstige Zeichen sind zu betrachten: Temperaturerhöhung, anhaltende Schlaflosigkeit, Delirien, Strabismus. Je länger sich Tetanus hinzieht und je mehr sich die Körpertemperatur an die normale Grenze hält, um so günstiger stehen die Chancen.

VI. Therapie. Bei der Behandelung hat man zunächst causalen Momenten Rechnung zu tragen. Dahin gehören Säuberung von Wunden und sorgfältige Wundbehandelung, Eröffnung von Wunden zur Entfernung von Eiter oder Fremdkörpern, Lösung von Ligaturen um Nerven, Befreiung von in Narben eingeheilten Nerven, Entleerung des Darmes durch Abführmittel, Ausspülung des Magens bei Vergiftung mit nachfolgender Darreichung von Gegenmitteln u. s. f. Auch hat man Nerven durchschnitten, in der Absicht, dem Fortkriechen eines Entzündungsprocesses längs des Nerven zum Rückenmarke vorzubeugen. *Larey* empfahl sogar Amputation von Gliedern, doch hat man davon keinen Erfolg gesehen.

Unter Umständen dürften selbst prophylactische Maassnahmen in Betracht kommen, z. B. in Kriegen sorgfältige Behandelung der Verwundeten, Schutz derselben vor Erkältung (und nach unserem Dafürhalten Entfernung von Tetanischen aus den allgemeinen Krankenzimmern).

Gegen Tetanus als solchem halten wir folgendes Verfahren als am einfachsten: Milchdiät, eventuell Ernährung durch Schlundsonde oder Klystier; bei bestehender Stuhlverstopfung ein Pulver aus Calomel und Jalappa (aa. 0·3); 2—3 Male am Tage ein Bad von 30° R. und ½stündiger Dauer; Morphium subcutan in die Nacken- und in die Masseterengegend (Morphin. muriat. 1·0, Glycerin puri., Aq. destillat. aa. 15·0. MDS. 2mal tägl. ½ Spritze bis zur eintretenden Morphiumwirkung — Schlaf, enge Pupillen, Morphiumexanthem).

Die Zahl der gegen Tetanus empfohlenen Behandelungsmethoden ist sehr gross, wir wollen uns begnügen, das Wichtigste im Folgenden aufzuführen: 1. Derivantien auf die Wirbelsäule: Blutegel, Schröpfköpfe, Pockensalbe, spirituöse Einreibung, neuerdings Aetherspray. 2. Antiphlogistica: Eisbeutel auf die Wirbelsäule, Quecksilbereinreibung, Quecksilber innerlich, Jodkali. 3. Narcotica: Opium, Morphium, Chloralhydrat, Strychnin, Belladonna, Atropin, Calabarbohne, Curare, Koniin, Hyoscyamus, Bromkali, Tabaksklystier. 4. Nervina. 5. Elektricität: constanter Strom absteigend auf die Wirbelsäule, schwache Ströme, 1—2 Stunden Dauer, 2—3 Male täglich oder Anode labil auf die einzelnen tetanischen Muskeln, Kathode auf einen indifferenten Punkt. 6. Selbst Nervendehnung hat man in Vorschlag gebracht.

2. Fallsucht. Epilepsia. (Morbus caducus s. sacer s. divinus.)

I. Aetiologie. Als Fallsucht bezeichnet man eine chronische Angioneurosis des Gehirnes, welche sich durch Anfälle von Bewusstlosigkeit und tonischen, namentlich clonischen Krämpfen charakterisirt, mitunter auch nur den einen oder den anderen Zustand im Gefolge hat. Der primäre Sitz der Krankheit liegt im verlängerten Mark. Es handelt sich hier um eine erhöhte Erregbarkeit des vasomotorischen Centrums, welche anfallsweise zu Anämie des Grosshirnes führt. Ob diese allein schon von der Hirnrinde aus durch Erregung der motorischen Centren die clonischen Zuckungen hervorruft, oder ob dieselben Folge von Anämie des im Pons gelegenen Krampfcentrums sind, oder ob endlich neben der Erregung des vasomotorischen Centrums noch eine solche des Krampfcentrums selbstständig besteht, ist strittig.

Man hat zwischen primärer (idiopathischer) und secundärer (symptomatischer) Epilepsie zu unterscheiden;

erstere besteht als selbstständiges Leiden, während bei letzterer Veränderungen an bestimmten Stellen des Körpers als Krankheitserreger nachweisbar sind.

Das Leiden kommt häufig vor. Die Angaben schwanken zwischen 1—6 Epileptiker: 1000 Personen. Man hat früher gemeint, dass es bei Frauen öfter auftritt als bei Männern, doch wird dem neuerdings mehrfach widersprochen. Nicht ohne Einfluss ist das Lebensalter. Meist bricht die Krankheit zwischen dem 7.—20. Lebensjahre aus, aber freilich hat man auch über angeborene Epilepsie berichtet, und vereinzelt sah man sie auch im hohen Greisenalter (jenseits des 70. Lebensjahres) zum ersten Male in die Erscheinung treten.

Unter den speciellen Krankheitsursachen spielt Heredität eine hervorragende Rolle.

In manchen Familien ist Epilepsie als solche erblich, in anderen wechselt sie in den verschiedenen Generationen mit Hysterie, Psychopathie und Neurosen verschiedenster Art, mit Neuralgie u. Aehnl. ab. Auch kommt es vor, dass manche Generationen übersprungen und von nervöser Belastung irgend einer Art ganz frei bleiben. Man hat behauptet, dass sich namentlich Epilepsie der Mutter leicht forterbt. Auch sollen Ehen unter Blutsverwandten der Entstehung der Krankheit Vorschub leisten.

Bei manchen Kranken handelt es sich weniger um nervöse Heredität, als um gewisse andere Schädlichkeiten bei den Erzeugern, die bei den Nachkommen Grund für Epilepsie legten. Vor Allem gehört dahin Trunksucht und namentlich sagt man, dass solche Kinder epileptisch würden, die im Rausche erzeugt wären. Auch von der Lungenphthisis hat man behauptet, dass sie bei den Nachkommen Ausbruch von Epilepsie begünstigt (?).

Zuweilen ist Epilepsie Folge übermässig starker psychischer Erregung. So hat man sie durch Schreck, Entsetzen, Trauer, übergrosse Freude entstehen gesehen. Auch geistige Ueberanstrengung ist ohne Zweifel in manchen Fällen Grund der Krankheit.

In selteneren Fällen kommt sogenannter Nachahmungstrieb in Betracht, d. h. Personen wurden epileptisch, nachdem sie das widerwärtige Schauspiel eines epileptischen Anfalles freiwillig oder gezwungen genossen hatten. Auch giebt man an, dass wirkliche Epilepsie bei solchen Personen zur Entwickelung kommt, welche mehr oder minder lange Zeit epileptische Zufälle simulirt haben.

Auch körperliche Ueberanstrengung ist in manchen Fällen als Veranlassung von Epilepsie beschuldigt worden.

Mitunter hat man die Krankheit im Anschlusse an Infectionskrankheiten auftreten gesehen. In erster Linie muss hier der Syphilis gedacht werden, und nicht ohne Grund hat man behauptet, dass man an diese Krankheitsursache allemal dann zu denken hat, wenn sich Epilepsie zum ersten Male jenseits des 30. Lebensjahres zeigt. Aber auch nach Pleuritis, Pneumonie, Masern, Scharlach, Variola, acutem Gelenkrheumatismus taucht in manchen Fällen Epilepsie auf.

Zuweilen kommen constitutionelle Veränderungen in Betracht. So giebt man von Rhachitis und Scrophulosis an, dass sie Entwickelung von Epilepsie begünstigen, sicher fallen oft schon sehr früh Epileptiker durch zarten Körperbau und anämisches Aussehen auf.

Von grosser Bedeutung sind Pubertätsentwickelung und mannigfache Vorgänge im Geschlechtsleben überhaupt. Bei Vielen tritt die Krankheit zur Zeit der ersten Menstruation auf. Andere werden beim ersten Coitus epileptisch und bleiben es fortan. Manche Frauen erkranken während der Schwangerschaft zum ersten Male. Auch will man bei Epileptikern vielfach angeborene Phimosis beobachtet haben, und sicher ist, dass Onanie der Entstehung des Leidens Vorschub leistet. Freilich behauptet man Gleiches auch von übertriebener geschlechtlichen Enthaltsamkeit.

Gewissermaassen zu den toxischen Formen der Epilepsie hat man die Epilepsie bei Säufern, keine seltene Erscheinung, zu rechnen, so dass also der Alkoholmissbrauch mittel- und unmittelbare Wirkungen zu entfalten vermag, d. h. direct an den Säufern selbst oder, wie früher erwähnt, indirect an ihren Nachkommen.

In manchen Fällen sind Traumen Ursache des Leidens, wobei wir jedoch nur solche Dinge im Auge haben, in welchen es sich um diffuse Erschütterungen und molekuläre Veränderungen am Centralnervensysteme in Folge von Fall, Schlag, Stoss u. Aehnl. gegen Schädel und Wirbelsäule handelt.

Verletzungen können aber auch noch in anderer Weise auf Entstehung von Epilepsie influiren, und es führt das auf das wichtige Capitel der Reflexepilepsie über. Man versteht darunter solche Fälle von Epilepsie, in welchen das Leiden durch krankhafte Veränderungen an mitunter weit abgelegenen Orten angeregt und unterhalten wird. Wenn es sich beispielsweise um Narben mit eingewachsenen Nerven handelt, oder um Tumoren, welche Nerven comprimiren, so kann durch beständiges Irritament an letzteren reflectorisch am Centralnervensysteme ein erhöhter Reizzustand sich ausbilden und Epilepsie davon Folge sein. Aber der gleiche Erfolg entwickelt sich im Anschlusse an Reizungszuständen an anderen Orten. Von den Ohrenärzten ist mehrfach aufmerksam gemacht worden, dass Ansammelung von Ohrenschmalz, Fremdkörper im Ohre, Entzündung zu Epilepsie zu führen vermag. *Sommerbrodt* sah Epilepsie bei einem Kranken mit Stimmbandpolyp entstehen und nach Entfernung desselben vorübergehend schwinden. Auch hat man Helminthen im Darme, Koprostasen, Anfüllung des Darmes mit unverdaulichen Massen nicht ohne Grund mit Epilepsie in Zusammenhang gebracht. Und auch die Verbindung zwischen Epilepsie und den vorhin erwähnten Veränderungen am Genitalapparate ist kaum anders als auf reflectorischem Wege denkbar.

Zuweilen ist Epilepsie Folge von Veränderungen im Schädelraume. Dahin gehören traumatische Absprengung von Knochensplittern mit Anspiessung des Gehirnes, Tumoren, Erweichungen, Abscesse, Cysticerken im Gehirne. Ob es sich auch hier um reflectorische Beziehungen oder um directe Reizungen der Hirnrinde handelt, ist noch strittig, in der Mehrzahl der Fälle halten wir letztere Annahme für wahrscheinlicher

Man muss bei der Aetiologie der Epilepsie zweierlei auseinanderhalten, die Ursachen der Krankheitsanlagen und diejenige für den einzelnen Anfall. Oft lassen sich für beide Ursachen nicht nachweisen, in anderen Fällen aber wird der

einzelne epileptische Zufall durch körperliche oder geistige Aufregung, Excesse in Venere et Baccho, plötzlich gesteigerte Reizung hervorgerufen z. B. durch Betasten einer Narbe, Coitus u. Aehnl. m.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen, welche der Epilepsie zu Grunde liegen, sind unbekannt und man ist weder im Stande, anatomisch den Sitz der Krankheit zu bestimmen, noch die feineren Vorgänge am Centralnervensysteme anzugeben. Sicherlich ist ein Theil der vermeintlichen anatomischen Veränderungen rein accidenteller Natur. Man hat gefunden:

Asymmetrie im Schädelbaue, Verdickung und Sclerosis der Schädelknochen — Exostosenbildung — Verdickung, Verkalkung, Verknöcherung, Pigmentirung an den Meningen — punktförmige und grössere Blutaustritte an Meningen, Hirn- und Rückenmarkssubstanz, falls der Tod in einem epileptischen Anfalle eintrat. (Folge der Circulationsstockungen) — Verengerung des Foramen occipitale oder f. caroticum — Verengerungen und abnorme Communicationen am Circulus Willisii — interstitielle und parenchymatöse Veränderungen an den verschiedensten Stellen des Centralnervensystemes nebst entzündlichen Veränderungen an den Blutgefässen — Erweiterung der Blutgefässe am Boden des vierten Ventrikels — Atrophie des Ammonshornes — Erkrankung der Glandula pituitaria — Hyperämie, interstitielle Bindegewebswucherung, Degeneration an den Ganglienzellen des Sympathicus u. s. f. Bei secundärer Epilepsie bekommt man es je nach Umständen mit Tumoren, Entozoen, Abscess, Erweichung u. Aehnl. im Gehirne zu thun.

III. Symptome. Die Erscheinungen der Epilepsie treten unter sehr wechselnden Bildern auf, in dem einen Fall flössen sie selbst starken Gemüthern Grausen und Entsetzen ein, während sie in dem anderen so leichter und flüchtiger Natur sind, dass man sie kaum für etwas Krankhaftes halten möchte. Dazu kommt ein ausserordentlich grosser Formenreichthum der Erscheinungen.

Wir werden im Folgenden je nach der Intensität und Bedeutung der Symptome zwei Hauptgruppen von Epilepsie unterscheiden und selbige als schwere und leichte Form der Fallsucht bezeichnen, Epilepsia gravis — E. mitis.

Am leichtesten ist die Epilepsia gravis zu erkennen, wenn sie unter dem typischen Bilde ausgesprochener epileptischen Anfälle auftritt. Dieselben stellen sich entweder urplötzlich ein oder es gehen ihnen gewisse Vorläufer, Prodrome, voraus.

Unter den Prodromen hat man zwei Arten zu unterscheiden, entferntere und unmittelbare. Die ersteren gehen dem epileptischen Anfalle Stunden oder Tage lang voraus, während es sich bei den letzteren oft nur um wenige Secunden handelt.

Die entfernteren Prodrome äussern sich meist in psychischen Veränderungen. Die Kranken werden launenhaft, mürrisch, reizbar, jähzornig, schlaflos oder schlafsüchtig, vergesslich und apathisch, Dinge, welche schwinden, nachdem der epileptische Anfall eingetreten und überwunden worden ist.

Die unmittelbaren Prodrome werden auch mit dem unzweckmässigen Namen der Aura epileptica belegt. Selbiger verdankt seinen Ursprung der Angabe mancher Kranken, nach welcher sie den Eintritt eines Anfalles daran vorauswissen, dass sie die Empfindung verspüren, als ob sie von einem Luftzuge angeweht werden. Aber gerade diese Form der Aura ist sehr selten.

Je nach den Gebieten, auf welchen sich die unmittelbaren Prodrome oder die Aura abspielen, hat man vier Arten von Aura

unterschieden und als Aura sensitiva, A. motoria, A. sensoria und A. vasomotoria unterschieden.

Bei der Aura sensitiva bekommt man es mit Parästhesien mannigfaltigster Art zu thun: Kriebeln, Kälteempfindung, ziehende Schmerzen, Beklemmungsgefühl in der Herzgegend, Aufsteigen aus dem Magen, Aufstossen, Auftreibung des Leibes, Kollern im Leibe, abnorme Empfindungen an den Genitalorganen u. Aehnl. m. Oft fangen diese Dinge immer in derselben Weise an, in anderen Fällen wechseln sie bei den verschiedenen Anfällen ab.

Bei der Aura motoria stellen sich in den Extremitäten oder im Gesichte Erstarrung, Lähmung oder Zuckungen in den Muskeln ein. Haben die Erscheinungen in einer Extremität begonnen, so gehen sie mitunter in immer wiederkehrendem Turnus auf die anderen Extremitäten über, bis der epileptische Anfall zum Ausbruche kommt.

Die Aura sensoria äussert sich nicht selten in abnormen Sinnesempfindungen. Manche Kranken klagen über besondere Geschmacksempfindung, angenehme und unangenehme, andere geben meist widerwärtige Geruchsempfindung an, noch andere haben Sausen, Klingen, Knall in den Ohren oder meinen leuchtende und grelle Farben, häufig roth, zu sehen. Zuweilen treten Hallucinationen auf, namentlich Erscheinen von schreckhaften Gestalten. Oder es kommt zum Ausbruche von Delirien. Nur selten geschieht es, dass die Empfindung unsäglichen Wohlgefühles angegeben wird.

Aura vasomotoria verräth sich durch Erblassen, Erkalten, späterhin auch durch cyanotische Verfärbung der Haut, verbunden mit dem Gefühle des Eingeschlafenseins und der Vertotung. Oft machen die Erscheinungen an einer Extremität den Anfang und ziehen sich dann über alle Extremitäten hin. Die meisten Kranken geben über Verbreitung der Aura an, dass sie sich von der Peripherie gegen das Centrum auszudehnen scheint, aber offenbar ist sie nichts anderes als Folge bereits vorhandener centralen Innervationsstörungen.

Die Dauer der Aura schwankt, meist handelt es sich nur um wenige Secunden oder Minuten. Auch bei demselben Individuum gestaltet sich die zeitliche Länge der Aura bei den einzelnen Anfällen sehr verschieden. Bei vielen Kranken treten epileptische Anfälle bald mit, bald ohne Aura ein. Nicht selten geht sie vorüber, ohne dass ein epileptischer Anfall ausbricht.

Ob Aura besteht oder nicht, hat auf Zahl und Beschaffenheit der epileptischen Anfälle keinen ersichtlichen Einfluss. In manchen Fällen kann man durch kräftigen Gegenreiz (Reflexhemmung?) beim Eintritte der Aura den Ausbruch des epileptischen Anfalles verhindern, so durch schnelles Umschnüren desjenigen Gliedes, von welchem die Aura ausgeht, Verschlucken eines Theelöffel Kochsalzes *(Nothnagel)* u. Aehnl. Aber viele Kranken behaupten, dass künstliche Verhinderung eines epileptischen Anfalles nicht selten für lange Zeit das Gefühl grosser Zerschlagenheit und psychischer Depression zurücklässt, während sie sich nach unbehindertem Ausbruche der epileptischen Krämpfe erleichtert und erfrischt fühlen.

Der eigentliche epileptische Anfall beginnt bei vielen Kranken mit einem gellenden, markerschütternden Schrei, welcher

nicht durch körperlichen Schmerz bedingt zu sein scheint, sondern wohl nur Folge von plötzlichem tonischen Krampfe der Inspirationsmuskeln oder Exspiratoren ist. Zugleich fallen die Kranken bewusstlos zusammen. Es bleibt ihnen keine Zeit, sich während des Niederstürzens zu schirmen und oft kommen dadurch die schwersten Verletzungen vor. Kaum jemals wird man bei einem Epileptiker, welcher längere Zeit Anfälle gehabt hat, Narben am Schädel oder an anderen Orten des Körpers vermissen. Die Bewusstlosigkeit ist vollkommen. Man hat beobachtet, dass Personen, welche beim Eintreten des epileptischen Anfalles in's Feuer stürzten, an den Gliedern bis auf die Knochen verkohlten, ohne davon das Mindeste zu verspüren. Dabei erscheinen anfänglich Gesichts- und Hautfarbe leichenblass und die gesammte Muskulatur verfällt in tonischen Krampf. Die Augen stehen starr nach Oben und Innen, die Gesichtszüge sind verzerrt, der Kopf wird stark nach Hinten gezogen, Rücken- und Extremitätenmuskeln sind starr contrahirt. Dieses tonische Krampfstadium pflegt die Dauer von 10—15 Secunden nicht zu überschreiten. Es erfolgt alsdann das Stadium der clonischen Krämpfe, welches dem epileptischen Anfalle den entsetzlichen und grausenhaften Charakter verleiht. Kurz zuvor hat sich meist das Aussehen der Haut geändert, indem die anfängliche Leichenblässe mehr und mehr zunehmender Cyanosis Platz gemacht hat. Während clonische Krämpfe mit mehr oder minder grosser Gewalt auftreten, wird der Körper in allen seinen Fugen geschüttelt. Im Gesichte treten die widerlichsten und schnell wechselnden Verzerrungen und Grimassen auf. Die Augen rollen hin und her. Die Zunge wird zwischen die Zähne geklemmt und wieder zurückgezogen. Es erfolgen dabei nicht selten Verletzungen und Blutungen an der Zunge, welche Narben hinterlassen, die für die Diagnosis der Epilepsie sehr wichtig sein können. Auch die Schlund- und Kehlkopfmuskulatur nimmt an den clonischen Krämpfen Theil. Der in der Mundhöhle angesammelte Speichel kann nicht verschluckt werden und tritt als eine weisse, schaumige oder mitunter durch Blut aus den Bisswunden der Zunge sanguinolent gefärbte Masse nach Aussen. In Folge von Krampf der Halsmuskeln werden die Jugularvenen comprimirt und kommen unter der Halshaut als fast kleinfingerdicke Stränge zum Vorschein. Oft ist die Stauung so gross, dass es unter den Conjunctiven und unter der Haut von Stirn und Gesicht zu mehr oder minder reichlichen und umfangreichen Blutungen kommt. Aber auch an anderen Stellen des Körpers entstehen, wie leicht begreiflich, Circulationsstörungen, welche subcutane Hämorrhagien im Gefolge haben, z. B. unter der Brusthaut. Diese subcutanen Blutergüsse sind namentlich in solchen Fällen für die Diagnosis eines überstandenen epileptischen Anfalles wichtig, in welchen die Anfälle während der Nacht kommen und von den Kranken im Schlafe überstanden werden. Folge der Blutstauung ist auch die Protrusio bulbi, welche sich mehr und mehr herausbildet. Die Finger sind meist krampfhaft contrahirt und der Daumen fest in die Hohlhand eingeschlagen. Hat man letzteren mit Gewalt dorsalwärts gestreckt, was, wenn es mit roher Kraft geschieht, zu Fractur und Luxation Veranlassung geben kann, so soll er allemal in

gestreckter Haltung verharren. Der Kranke arbeitet ununterbrochen und krampfhaft mit Armen und Beinen, rollt und wälzt sich auf dem Boden hin und her, fällt aus dem Bette, wenn man letzteres nicht mit genügend hohen Schutzlehnen hat versehen lassen. Durch Krampf der Athmungsmuskeln wird der Respirationsact unregelmässig und gestört; es sind seufzende, klagende und gurgelnde Laute vernehmbar, die Cyanosis wird vermehrt.

Das Verhalten der Pupillen während des epileptischen Anfalles schwankt, meist sind sie stark erweitert und reagiren niemals auf Lichtreiz. Letzteres Verhalten ist namentlich zur Entlarvung von Simulanten wichtig, deren Pupille sich bei Lichteinfall sofort verengern würde. Das Reflexvermögen ist in der Regel aufgehoben, doch berichtet unter Anderen *Romberg*, gesehen zu haben, dass bei Berührung von Conjunctiva und Cornea die Augen zusammengekniffen wurden und bei Besprengung mit kaltem Wasser Zuckungen auftraten. Dass die Sensibilität vollkommen aufgehoben ist, wurde bereits erwähnt. Mitunter erfolgt unfreiwilliger Abgang von Harn und Koth, auch wird über Priapismus und Samenentleerung berichtet. Mitunter tritt Harnentleerung mit solcher Gewalt ein, dass *Baumes* bei einem Kinde den Harnstrahl 10 Fuss hoch emporspritzen sah.

Die Körpertemperatur bleibt fast immer unbeeinflusst, höchstens dass man sie um einige Zehntel, bis etwa 38·5° C., ansteigen sieht. Der Puls ist mitunter unregelmässig, auch klein und leer, zuweilen bei heftigen Krämpfen gar nicht zu fühlen.

Oft nehmen die Muskeln beider Körperhälften in ganz gleicher Weise an den clonischen Krämpfen Theil, während in anderen Fällen letztere auf einer Seite stärker ausgebildet sind und sich dieses bei nachfolgenden Anfällen wiederholt, aber auch wechselt. Die Kraft der Zuckungen ist mitunter sehr bedeutend. Man hat Abbrechen der Zähne, Luxationen, Fracturen beobachtet und *Shortes* berichtet in einem Falle über Herzruptur, wohl als Folge der immensen Stauung.

Die Dauer der clonischen Krämpfe schwankt von einer halben bis zu 5 Minuten, selten darüber hinaus. Die Laien freilich geben meist Viertelstunden und mehr an, kein Wunder, dass ihnen die Zeit des qualvollen Anblickes so ungewöhnlich lang vorkommt. Gegen Ende des Anfalles bedeckt sich die Haut oft mit reichlichem, meist klebrigem und kühlem Schweisse, häufig stellen sich Kollern im Leibe und Aufstossen ein, die Zuckungen werden weniger heftig, erfolgen langsamer und allmälig hat der Sturm ausgetobt und macht der Ruhe Platz. Nur selten hören die Muskelkrämpfe plötzlich auf.

Nicht etwa, dass mit dem Schwinden der Muskelkrämpfe die ganze Scene beendet ist, es reiht sich noch eine Gruppe von Erscheinungen an, welche man als postepileptisches Stadium benennen kann, so dass also ein ausgebildeter epileptischer Anfall drei Perioden erkennen lässt, die Aura epileptica, die Periode der Krämpfe und die postepileptischen Erscheinungen.

Während sich Cyanosis mehr und mehr verliert, bleiben die Kranken noch einige Zeit schlafend. Viele erwachen mit einem

tiefen Seufzer, nicht wissend, was mit ihnen vorgefallen. Meist sind sie noch Stunden, ja mitunter Tage lang schwer besinnlich, vergesslich, mürrisch, launenhaft, reizbar und erst allmälig kommt das Gefühl des Gesundens und der Erleichterung über sie. Bei Anderen stellen sich Delirien ein. Auch kommt es mitunter zu maniakalischem Wesen und zu Gewaltthätigkeiten: Schlagen, Beissen, Zerstörungswuth, Mordversuch, von denen die Kranken, wenn sie vollkommen zum Bewusstsein erwacht sind, gar keine Erinnerung haben. Diese Dinge sind für den Gerichtsarzt und Psychiater von sehr grosser Wichtigkeit und können hier nur angedeutet werden.

Huppert hat unter den postepileptischen Symptomen noch auf gewisse Veränderungen im Harn aufmerksam gemacht. Als constant giebt er transitorische Albuminurie an, auch Auftreten von hyalinen Nierencylindern und Samenfäden. Von einem regelrechten Vorkommen von Eiweiss ist jedoch sicherlich keine Rede, beispielsweise hat *Ebstein* bei 20 Epileptikern niemals Albuminurie beobachtet. Noch weniger zuverlässig erscheint die Angabe über Zucker im Harne. Dagegen hat man mehrfach Polyurie beobachtet. Die Befunde über Vermehrung des Harnstoffes und der Phosphate bedürfen noch genaurer Bestätigung.

Bei manchen Kranken stellen sich epileptische Anfälle nur am Tage, bei anderen nur in der Nacht ein, so dass man zwischen Epilepsia diurna und E. nocturna unterschieden hat. Nicht selten aber wechseln sie an verschiedenen Tageszeiten ab. Vorausgegangene Anfälle in der Nacht erkennt man daran, dass sich Blutaustritte und Zungenwunden gebildet haben, oder dass Urin und Koth in das Bett gegangen sind, oder dass sich die Patienten beim Erwachen auffällig matt und zerschlagen fühlen. Die Häufigkeit der Anfälle unterliegt grossem Wechsel. Bei manchen Kranken gehen Monate und Jahre darüber hin, ehe sich ein Anfall wiederholt, bei anderen liegen freie Intervalle von nur wenigen Tagen, Stunden und noch kürzerer Zeit dazwischen. Man hat mitunter während eines einzigen Tages mehr als 100 Anfälle eintreten gesehen, und *Delasiauve* zählte bei einem Knaben innerhalb eines Monates 2500 Anfälle. Nicht selten kommen Zeiten, in welchen die Anfälle in kurzen Pausen aufeinanderfolgen, dann erscheinen wieder mehr oder minder lange Zeiträume, in welchen sie ganz vermisst werden. Im Verlaufe acuter Infectionskrankheiten hat man vielfach Anfälle aufhören, mitunter Epilepsie dauernd schwinden gesehen.

Zuweilen ereignet es sich, dass die Patienten bereits von einem neuen Anfalle ergriffen werden, bevor sie aus dem vorhergehenden völlig erwacht sind. Wenn sich dergleichen immer und immer wiederholt und Tage lang fortdauert, so hat man das auch als Status epilepticus bezeichnet. Besonders eingehend sind diese Dinge von französischen Autoren, namentlich von *Bourneville*, beschrieben worden. Es treten dabei gegen die Regel hohe Temperaturerhebungen bis 42° C. und selbst darüber hinaus auf, die den Tod bedingen. In manchen Fällen stellen sich Remissionen und Exacerbationen ein, doch ist der Ausgang in Genesung wohl möglich, wenn auch seltener als derjenige in den Tod. Beiläufig bemerkt, scheint die excessive Temperatursteigerung durch centrale Innervationsstörungen bedingt zu sein.

Unter den Folgen epileptischer Anfälle hat man unmittelbare und mittelbare zu unterscheiden. Bei den ersteren entsteht Tod oder andere Schädigung direct durch den Anfall

selbst. Der Tod kann eintreten durch Erstickung in Folge von tonischem und clonischem Krampfe der Athmungsmuskeln, oder es erfolgt Erstickung rein zufällig dadurch, dass bei Beginn des epileptischen Anfalles die Kranken so unglücklich auf Mund und Nase fallen, dass Verschluss der Oeffnungen und Luftabschluss entstehen, oder der Anfall kam während des Essens und die Kranken erstickten durch Eindringen von Speise in den Kehlkopf. Zuweilen kommt es im Anschlusse an hochgradige Circulationsstörungen zu Lungenödem oder zu Hirnblutung mit ihren Folgen. Auch wurde bereits gelegentlich erwähnt, dass Herzruptur möglich ist. Zu den Störungen geringerer Bedeutung gehören Verwundungen und Abschürfungen der Haut, entstanden bei den Erschütterungen und durch das Umherwerfen des Körpers zur Zeit des clonischen Krampfstadiums. Der Möglichkeit von Fracturen, Luxationen, Zahnabbruch wurde bereits im Vorausgehenden gedacht.

Personen, welche längere Zeit an epileptischen Anfällen gelitten haben, ändern häufig ihr körperliches und psychisches Verhalten. Die Gesichtszüge werden stumpf, stupid, mitunter thierisch, die Augen treten glotzend aus den Augenhöhlen, die Lippen erscheinen aufgeworfen, die Nase sieht plump aus u. Aehnl. m. Am Augenhintergrunde hat man Erweiterung der Netzhautvenen in Folge von Blutstauung gefunden (bei Eintritt des epileptischen Anfalles ist Anämie der Netzhaut beobachtet worden). Die Veränderungen in der psychischen Thätigkeit äussern sich in Gereiztheit und Launenhaftigkeit, die Gedächtnisskraft nimmt ab, desgleichen die Urtheilsfähigkeit. Kinder können nicht mehr den geringsten Anforderungen in der Schule nachkommen, mehr und mehr bildet sich Blödsinn oder ausgesprochene Psychopathie in anderer Form aus und nicht wenige Kranken beschliessen das Leben in Asylen für Geisteskranke. Mitunter freilich bleiben die Geisteskräfte unverändert, und von hervorragenden geschichtlichen Persönlichkeiten wird mit mehr oder minder gutem Rechte behauptet, dass sie epileptisch gewesen seien, so von *Cäsar*, *Mahomet*, *Carl V.*, *Petrarca*, *Peter dem Grossen*, *Rousseau*, *Napoleon* u. A. m.

Epilepsia mitis tritt unter verschiedener Gestalt auf. In manchen Fällen beschränken sich die Erscheinungen nur auf vorübergehende Bewusstseinsstörungen, Dinge, welche die Franzosen treffend mit dem Namen absence belegen. Die Patienten erblassen plötzlich, bekommen stieren und gläsernen Blick, halten in einem angefangenen Satze plötzlich an, bleiben beim Gehen stehen, hören mit Schreiben, Lesen, Clavierspielen, Nähen und ähnlichen Handtirungen auf, meist nach wenigen Minuten verschwindet die Gesichtsblässe, die Patienten seufzen tief auf, oder gähnen mehrmals hintereinander, der Körper gewinnt wieder Leben und Bewegung, und die Kranken fahren in den unterbrochenen körperlichen oder geistigen Beschäftigungen wieder fort. In manchen Fällen freilich stellen sich zunächst Unbesinnlichkeit, Verwirrung, Delirium ein und erst nach einiger Zeit kommen die Kranken völlig zu sich. Auch kann es sich ereignen, dass sie während der Absence nicht vollkommen ruhig sind, sondern automatisch Bewegungen fortsetzen, ohne nachher davon eine Ahnung zu haben. Derartige Zustände

bleiben den Patienten selbst oft lange Zeit verborgen, und vielfach bin ich namentlich in besseren Ständen consultirt worden, wo die Patienten nicht die geringste Ahnung von ihren Zufällen hatten, trotzdem sich dieselben mehrfach während der ärztlichen Untersuchung einstellten. Derartige Zustände können im Verlaufe einer Stunde in grosser Zahl eintreten, während sie sich bei Andern in langen Zwischenräumen zeigen.

Bei manchen Kranken bildet sich kein vollkommenes Schwinden des Bewusstseins, sondern nur vorübergehende Benommenheit aus und dem Kranken wird schwindelig, Vertigo epileptica. Meist gelingt es ihm noch, sich festzuklammern oder sich niederzusetzen, seltener stürzt er zur Erde nieder.

Mitunter äussert sich Epilepsia mitis darin, dass epileptische Anfälle von typischer Form zwar vorhanden sind, aber sich durch geringe Dauer und Ausbildung der Symptome auszeichnen. Es treten nur Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen auf, bald nur tonische, bald so unbedeutende clonische, dass die Dinge mehr einem Tremor als einem clonischen Muskelkrampfe ähnlich aussehen. Auch gibt man an, dass sich der Anfall allein durch Muskelkrampf verräth, während das Bewusstsein unverändert bleibt; wir selbst haben — offen gestanden — nie dergleichen gesehen, obschon die Bewusstseinsstörung sehr geringer Art sein und mitunter nur bei sehr genauem Zufragen herausgebracht werden kann.

Es giebt manche Kranken, welche nie anders als von Epilepsia mitis betroffen werden. Bei Anderen beginnt die Krankheit in der milden Form, um in Epilepsia gravis überzugehen. Aber auch das Umgekehrte kommt vor. Die schwere Form wandelt sich spontan oder nach Anwendung bestimmter Heilmittel in die milde um. Zuweilen wechseln milde und schwere Erscheinungen regellos miteinander ab, ohne dass man im Stande ist, Ursachen dafür ausfindig zu machen.

Wenn man Epilepsia gravis und mitis als typische Form von Epilepsie zusammenfasst, so kann man ihr eine atypische Form von Epilepsie gegenüberstellen, bei der es mitunter sehr schwierig ist, die epileptoide Natur zu erkennen. Es gehören hierhin jene Krankheitszustände, welche *Griesinger* unter dem Namen der epileptoiden Zustände zusammengefasst hat. Oft spielen sich dieselben in der rein psychischen Sphäre ab. Die Kranken haben vorübergehend Hallucinationen, Delirien, reden obscönes Zeug, führen verkehrte Handlungen aus, werden gewaltthätig. Diese Dinge treten anfallsweise auf und lassen keine Erinnerung zurück, sobald der Kranke den Anfall überwunden hat. Besonders wichtig sind sie für den Gerichts- und Irrenarzt, eine Reihe von Morden und scheinbar unmotivirten gewaltthätigen Handlungen verdankt ihnen den Ursprung. Oft brechen sie plötzlich über den Kranken herein, während ihnen in anderen Fällen Mahner vorausgehen, so dass die Patienten im Stande sind, die Umgebung zu warnen und ihr Schutz anzuempfehlen. In manchen Fällen sind sie mehr motorischer Natur; die Kranken beginnen plötzlich nach Vorwärts zu laufen oder sich im Kreise zu drehen, ohne davon etwas zu wissen. Bei Anderen kommt es zu unmotivirten Schweissausbrüchen u. Aehnl. m.

IV. Pathogenese. Bei einer Krankheit, welche sich in vorübergehenden Anfällen, oft von sehr kurzer Dauer, äussert, wird man als Ursachen derselben auch nur transitorische abnorme Zustände im Gehirne anzunehmen haben. Circulationsstörungen vorübergehender Natur würden selbigen am meisten entsprechen. Wenn man eine Zeit lang darüber geschwankt hat, ob Hyperämie oder Anämie des Centralnervensystemes, so hat man sich wohl allgemein in letzterer Zeit für Anämie entschieden; einmal spricht das Erblassen zum Beginne des epileptischen Anfalles dafür, ausserdem ist es namentlich *Kussmaul & Tenner* auf experimentellem Wege gelungen nachzuweisen, dass durch plötzliche Anämie des Gehirnes bei Thieren Erscheinungen hervorgerufen werden können, welche den epileptischen Anfällen sehr ähnlich sind.

Zugleich haben die genannten Autoren den Versuch gemacht, den Ausgangspunkt der Krampferscheinungen zu localisiren und bestimmten als denselben die Medulla oblongata. *Nothnagel* verlegte späterhin das sogenannte Krampfcentrum in den Pons und nimmt für das Zustandekommen des epileptischen Anfalles folgende Entstehungsweise an: Erregung des vasomotorischen Centrums in der Medulla oblongata — Krampf der Hirnarterien, Anämie des Grosshirnes, Bewusstseinsverlust — daneben Erregung des Krampfcentrums, allgemeine Convulsionen.

Schon früher sind Stimmen laut geworden, nach denen das Grosshirn in directer Weise bei Entstehung der Muskelkrämpfe betheiligt sein sollte. Diese Annahme musste solange unwahrscheinlich sein, als man die Grosshirnrinde für motorisch unerregbar hielt. Darin aber haben sich durch die bekannten Versuche von *Hitzig* die Anschauungen wesentlich geändert, und dem genannten Autor gelang es, durch Exstirpation motorischer Centren auf der Hirnrinde Hunde epileptisch zu machen. Es liegt daher der Weg gewissermaassen vorgezeichnet, dem Grosshirne eine wichtigere Rolle bei den Erscheinungen des epileptischen Anfalles zuzuschreiben, und wenn man beispielsweise annähme, dass die motorischen Bezirke der Hirnrinde auf Anämie später reagirten als die psychischen, so würde man sich den Vorgang des epileptischen Anfalles erklären können als Anämie des Gehirnes, von der Medulla oblongata aus angeregt — Bewusstseinsverlust — Krämpfe.

Die Epilepsie ist, wie bereits angedeutet, vielfach Gegenstand experimenteller Untersuchungen gewesen. *Brown-Séquard* fand, dass namentlich Meerschweinchen leicht Epilepsie bekommen, wenn man ihnen den N. ischiadicus oder halbseitig das Rückenmark durchschneidet. *Westphal* erzeugte bei Meerschweinchen dadurch Epilepsie, dass er ihnen kurze Hammerschläge auf den Kopf versetzte. Bei der Autopsie fand man kleine Blutextravasate im verlängerten Marke und oberen Halsmarke. Beide Autoren beobachteten, dass sich die epileptischen Zufälle erst einige Zeit nach dem Eingriffe einstellten, dass man die einzelnen Anfälle durch Reiz bestimmter Hautbezirke (sogenannte e p i l e p t o g e n e Z o n e) willkürlich hervorzurufen vermochte und dass sich das Leiden auf die Nachkommen überträgt. Neuerdings hat *Unverricht* den epileptischen Anfall bei Hunden einer genauen experimentellen Untersuchung unterworfen und gerade er plädirt für eine wesentliche Betheiligung der Grosshirnrinde.

V. Diagnosis. Die Erkennung von Epilepsie ist meist leicht, wenn es sich um typische Formen von Epilepsia gravis et mitis handelt, während die atypische Epilepsie mitunter erst spät in ihrer wahren Natur erkannt wird.

Vor Allem hüten muss man sich, jeden epileptiformen Krampfanfall sofort für Epilepsie zu erklären, und man muss daran festhalten, dass Epilepsie eine chronische und durch Wiederkehr von Anfällen

ausgezeichnete Krankheit ist, bei der gröbere und namentlich acut aufgetretene anatomische Veränderungen nicht nachweisbar sind.

Ueber die Differentialdiagnosis zwischen Epilepsie und Hysteroepilepsie ist der Abschnitt Hysterie zu vergleichen.

Nicht selten wird Epilepsie simulirt, z. B. von Militärpflichtigen. Allein Simulanten lassen immer Wunden und Narben an der Zunge oder auf der Haut vermissen, lassen während eines simulirten Anfalles bei Lichteinfall Verengerung der Pupille erkennen, schlagen die Daumen, wenn man sie gelöst und extendirt hat, sofort wieder ein, zeigen erhaltene Reflexerregbarkeit. Freilich muss man bei Prüfung der letzteren vorsichtig zu Werke gehen, um den Kranken zu überraschen und unvorbereitet zu treffen. Man lasse ihn beispielsweise mit kaltem Wasser überschütten, während man laut den Auftrag gegeben, warmes Wasser herbeizuholen u. Aehnl. m.

Ist die Diagnosis auf Epilepsie sichergestellt, dann suche man zu ergründen, ob primäre oder secundäre Erkrankung, weil davon die Art der Behandelung abhängt.

VI. Prognosis. Die Vorhersage ist bei Epilepsie eine entschieden ernste. Heilungen gehören eher zur Ausnahme als zur Regel. Ausserdem ist definitive Heilung schwer zu erkennen, da mitunter Jahre vergehen und der Kranke als geheilt betrachtet wird, bis ein neuer Anfall den Irrthum aufklärt. Als besonders hartnäckig müssen die hereditären Formen erklärt werden. Begreiflicherweise sind auch solche Fälle prognostisch ernst, in welchen die Anfälle schnell aufeinander folgen, schwer und langdauernd sind und mit psychischen Störungen verlaufen.

VII. Therapie. Prophylaxis ist da am Platz, wo es sich um Kinder epileptischer Eltern handelt. Eine Mutter darf ihr Kind nicht stillen, wenn sie selbst epileptisch ist oder aus epileptischer und nervöser Familie stammt. Epileptikern Ehe zu verbieten, steht ausser der Macht des Arztes, aber auch des Gesetzes. Kinder aus Ehen epileptischer Eltern sollen mit besonderer Sorgfalt genährt und gekräftigt werden, auch soll man sie vor körperlicher und geistiger Ueberanstrengung und vor allen plötzlichen psychischen Erregungen bewahren.

Ueberhaupt spielt bei Behandelung der Epilepsie das diätetische Verhalten eine wichtige Rolle. Bei der Diät sind erregende Getränke (ausser Alkoholicis Kaffee und Thee) zu meiden, ebenso alle schwer verdaulichen Speisen, es ist für tägliche Leibesöffnung zu sorgen, bei Plethorischen sind Brunnencuren in Carlsbad, Kissingen, Marienbad, Homburg u. s. f. am Platze. Excesse in Baccho et Venere sind streng zu unterlassen. Mit dem Gebrauche von kalten Bädern sei man vorsichtig, sie erregen mitunter zu sehr, jedenfalls sollten Bäder im Freien nie anders als unter Begleitung von Anderen genommen werden. Vortheilhaft sind häufig laue Bäder von 26° R.

Bei der eigentlichen Behandelung suche man zunächst causalen Verhältnissen Rechnung zu tragen. Bei Syphilis strenge Quecksilber- und Jodbehandelung, bei Darmwürmern Anthelmintica, bei Narben mit eingewachsenen Nerven Excision, Entfernung von

Tumoren, Behandelung von Ohrenleiden, Scrophulosis, Rhachitis, Anämie u. s. f. Auch Trepanation ist mit Erfolg unternommen, wenn es sich um Fremdkörper zwischen Schädel und Hirn handelte.

Im Uebrigen muss man die Behandelung der Epilepsie als solcher von derjenigen des einzelnen Anfalles trennen.

Zur Behandelung der Epilepsie sind eine Unmenge von Mitteln empfohlen worden, unter denen wir nach eigener Erfahrung Bromkali und Radix Artemisiae als am zuverlässigsten erprobt haben. Man muss das Bromkali in grossen Gaben und vor Allem sehr lange Zeit reichen:

Rp. Kalii bromat. 50·0.
Aq. destillat. q. s. ad 300.
MDS. 3 Mal täglich 1 Esslöffel.

In manchen Fällen glauben wir uns überzeugt zu haben, dass die Wirkung des Bromkali durch Zusatz von Artemisia erhöht wurde:

Rp. Rad. Artemisiae 15·0.
Coque cum Aq. destillat. q. s. ad colaturam 250·0.
Kalii bromati 50·0.
MDS. 3 Mal täglich 1 Esslöffel.

Von der Radix Valerianae, von Extractum Valerianae, von Belladonnapräparaten, Argentum nitricum, Zink, Kupfer, Gold sahen wir selbst geringen Erfolg.

Die Zahl der Behandlungsmethoden gegen Epilepsie ist sehr gross, hat aber theilweise kaum noch historischen Werth. Wir nennen: 1. Aderlass, Blutegel, Schröpfköpfe. 2. Haarseil in den Nacken, Fontanelle, Pockensalbe, Derivantien aller Art. 3. Kaltwassercuren, Fluss- und Seebäder. 4. Narkotica: Opium, Morphinum, Chloroform, Chloralhydrat, Hyoscyamus, Curare, Strammonium, Strychnin, Digitalis. 5. Nervina: Asa foetida, Castoreum, Arsen, Phosphor. 6. Elektricität (galvanischer Strom auf Hirn, verlängertes Mark, Sympathicus) hat keine sicheren Erfolge aufzuweisen. 7. Als Volksmittel sind noch gebrannte Regenwürmer und Trinken des Blutes von einem Enthaupteten (!) zu nennen.

Bei Behandelung eines Anfalles erscheint es fraglich, ob es rathsam ist, bei eintretender Aura den Anfall zu unterdrücken. Denn Viele geben an, dass sie sich danach elender als zuvor fühlten und demnächst einen stärkeren Anfall zu erwarten hätten. Im Allgemeinen hat man sich bei eingetretenem Anfalle darauf zu beschränken, den Kranken gut zu lagern und vor Verletzung zu schützen, beim Erwachen ihn an Gewaltthätigkeiten zu hindern.

Compression der Carotiden erscheint direct widersinnig, Chloroformirung nicht ungefährlich, am rationellsten dürfte Einathmung von Amylnitrit sein, da es die Gefässe erweitert und Hirnanämie beseitigt.

3. Eclampsia (s. Epilepsia acuta).

I. Aetiologie. Der Begriff der Eclampsie schwankt bei den verschiedenen Autoren und Manche bezeichnen als Eclampsie alle acut auftretenden epileptiformen Krämpfe. *Nothnagel* hat neuerdings vorgeschlagen, nur solche acuten und transitorischen epileptiformen Krämpfe zur Eclampsie zu rechnen, welche denselben Entstehungsmodus haben wie die wahren epileptischen Krämpfe, also auf Reizzuständen des vasomotorischen Centrums mit consecutiver Hirnanämie und deren Folgen beruhen. Danach würde der alte Name der Epilepsia

acuta für Eclampsie wieder zu Ehren kommen und die Unterscheidung zwischen Epilepsie und Eclampsie darauf hinauskommen, dass es sich bei der Epilepsie um einen chronischen, bei der Eclampsie um einen acuten Reizungszustand in den bezeichneten Centren handelt. Wir schliessen uns dem Vorschlage von *Nothnagel* vollkommen an, trotzdem derselbe nicht ohne Widerspruch geblieben ist (z. B. durch *Soltmann*). Es werden dadurch eine Reihe von Krampfformen aus dem Gebiete der Eclampsie ausgeschlossen, deren Genesis eine ganz andere ist und die man bisher nur um einiger Aeusserlichkeiten willen dem Gebiete der Eclampsie vielfach zugerechnet hat, z. B. die epileptiformen Krämpfe bei Urämie, Bleivergiftung, Fieberzuständen und Infectionskrankheiten der Kinder, Erkrankungen von Hirn und Hirnhäuten u. Aehnl. m.

Wenn wir hier die viel umstrittene Eclampsia gravidarum et parturientium als dem Gebiete der Geburtshilfe zugehörig ausser Betracht lassen, so kommt eigentlich nur die Eclampsie der Kinder, Eclampsia infantum zur Geltung. Man begegnet dem Leiden meist bei Säuglingen, (5.—20. Lebensmonat,) während es bei Neugeborenen und bei Kindern jenseits des zweiten Lebensjahres beträchtlich seltener ist. Man bringt diese Erscheinung damit in Zusammenhang, dass Kinder innerhalb des genannten Lebensabschnittes sich durch besondere Convulsibilität auszeichnen, und *Soltmann* hat den Versuch gemacht, letztere durch die Entwickelungsgeschichte des sich heranbildenden Hirnes physiologisch zu erklären. (Geringere Ausbildung der Reflexhemmungsvorrichtungen.)

Auf Entstehung von Eclampsie ist Heredität nicht ohne Einfluss, denn man begegnet ihr gerade bei Kindern, deren Eltern oder andere Verwandte an Neurosen mannigfaltigster Art leiden. Gerade unter solchen Umständen kann die Veranlassung für den eclamptischen Anfall so unbedeutender Natur sein, dass er als spontan entstanden imponirt.

In manchen Fällen ist Eclampsie Folge von heftigen psychischen Erregungen: Freude, Schreck, Zorn u. Aehnl.

Am häufigsten entsteht Eclampsie auf reflectorischem Wege, also angeregt durch Reize in der Peripherie. Wir führen als Beispiele an: starken Hautreiz durch schmerzhafte Wunden oder eingespiesste Nadeln, Zahndurchbruch, Entzündungen in der Mundhöhle, Fremdkörper und Entzündungen im Ohre, heftigen Katarrh der Magen- und Darmschleimhaut, Reiz durch Fäcalstasen, Fremdkörper, Würmer, Nieren- und Blasensteine, Polypen auf der Mastdarmschleimhaut u. dgl. m. Sehr viel seltener als bei Kindern kommt unter genannten Umständen Eclampsie bei Erwachsenen vor.

II. Anatomische Veränderungen sind bisher, soweit ursächliche in Betracht kommen, nicht gefunden worden. Als consecutive sind Blutungen in Meningen, Hirn- und Rückenmarksubstanz, vermehrter Liquor cerebro-spinalis u. Aehnl. beschrieben worden.

III. Symptome. Die Erscheinungen der Eclampsie brechen bald urplötzlich herein, z. B. unmittelbar nach vorausgegangenem Schrecke, bald gehen ihnen Prodrome voraus. Letztere äussern sich in verändertem Wesen (Unruhe, Schreckhaftigkeit, Launenhaftigkeit,

Neigung zum Weinen), in unruhigem Schlafe (Aufschreien, Aufschrecken), in Störungen des Appetites und der Verdauung. Oft treten in einzelnen Muskelgruppen während des Schlafes leichte Zuckungen ein, die Kinder liegen mit halbgeschlossenen Augen da, knirschen ab und zu mit den Zähnen, lachen im Schlafe, lassen gegen die Gewohnheit Harn und Stuhl unter sich u. Aehnl. m. Dergleichen Zustände werden von den Laien häufig als innerliche Krämpfe bezeichnet.

Brechen die eclamptischen Anfälle aus, so gleichen sie in ihrem äusseren Verhalten ganz und gar den epileptischen Krämpfen, so dass wir auf Schilderung im vorhergehenden Abschnitte hinweisen. Ihre Dauer kann wenige Minuten, aber auch mehrere Stunden währen. Mitunter bildet sich eine Art von Status eclampticus heraus, d. h. das Kind ist noch nicht vollkommen zum Bewusstseine erwacht und schon tritt ein neuer eclamptischer Krampfanfall auf. In solchen Fällen kann die Körpertemperatur ähnlich wie beim Status epilepticus sehr hoch ansteigen, während sie bei Anfällen von kürzerer Dauer kaum Veränderung zeigt.

Oft ist es mit einem einzigen Anfalle abgethan, andere Male wiederholen sich die Anfälle in mehr oder minder langen Pausen oder bei jedem neu durchbrechenden Zahne.

Der Ausgang kann tödlich sein durch Erstickung in Folge von Stimmritzenverschluss oder Störungen der Athmungsbewegung oder durch Collaps Oder es tritt vollkommene Genesung ein. Mitunter bleiben für einige Zeit leichte Paresen zurück, bleibende Lähmungen sind auf Blutungen und Zerstörungen im Gehirne zu beziehen. Auch Fracturen, Luxationen, Zahnabbruch sind in Folge von grosser Gewalt der Muskelkrämpfe beschrieben worden. Mitunter hat man auf Eclampsie Epilepsie folgen gesehen.

IV. Die Diagnosis ist leicht, die Prognosis immer ernst, wenn auch nicht hoffnungslos.

Die Therapie hat insofern prophylactisch zu verfahren, als Kinder vor plötzlichen psychischen Erregungen bewahrt und von solchen Müttern nicht gestillt werden sollen, die aus neuropathischen Familien stammen. Auch kann durch peinlichste Sorgfalt bei der Ernährung des Kindes viel genützt werden.

Um den einzelnen eclamptischen Anfall zu bekämpfen, entblösse man das Kind und befreie es von allen einengenden Kleidern, lasse es in einem geräumigen, leicht verdunkelten und luftigen Zimmer liegen, lagere es mit dem Kopfe tief, gebe ein laues Bad von 28° R. mit kühler Uebergiessung des Kopfes und suche durch Klystier mit Essig oder Salz Stuhlgang herbeizuführen. Ist der Anfall überwunden, so muss causale Behandelung folgen.

Abschnitt IV.

Krankheiten des Gehirnes.

A. Krankheiten der Hirnhäute.

1. Entzündlich-hämorrhagische Veränderungen auf der Innenfläche der Dura mater. Pachymeningitis interna haemorrhagica.

I. Anatomische Veränderungen. Die der Pachymeningitis interna haemorrhagica zukommenden anatomischen Veränderungen bilden, soweit niedere Entwickelungsgrade in Betracht kommen, keinen seltenen Befund. Sie stellen sich in ihren Anfangsstadien als mehr oder minder frische Blutaustritte dar, welche der Innenfläche der Dura mater aufliegen und sich mit Scalpellstiel abschaben oder mit Pincette abheben lassen, ohne mit der Dura fester zusammen zu hängen. In vorgeschritteneren Fällen bilden sie dünne, schleierartige oder spinnengewebförmige Beschläge, welche vielfach von Blutaustritten durchsetzt sind und beim Versuche des Abhebens organischen Zusammenhang mit der Dura erkennen lassen, der unter Anderem durch rothgefärbte Fädchen — blutgefüllte Gefässe — vermittelt wird. Aeltere Blutaustritte erscheinen rostbraun oder färben die dünnen Neomembranen diffus gelb, an icterisches Colorit erinnernd.

Was den Process in vielen Fällen kennzeichnet, ist der progressive Charakter, seine Neigung zu weiterer Ausbreitung. Hierbei geben die in den Neomembranen enthaltenen zahlreichen Blutgefässen zu neuen Blutaustritten auf der inneren, also der Hirnrinde zugekehrten Fläche Veranlassung und die Extravasate machen wieder allmälige Umwandelung in weitere Neomembranen durch. Auf diese Weise kann Schicht auf Schicht abgesetzt werden, so dass man auf Durchschnitten mehr als 20 Lamellen übereinander gezählt hat.

Besonders hervorzuheben ist, dass nicht selten umfangreichere Blutungen zwischen die einzelnen Lamellen erfolgen, woraus Blutsäcke hervorgehen, welche man seit *Virchow* als H a e m a t o m a d u r a e m a t r i s zu benennen pflegt. Dieselben erreichen unter Umständen den Umfang fast einer Faust und selbst darüber und üben auf das Gehirn auf weite Entfernung hin mächtigen Druck aus, der sich in Abplattung der Windungen, Verengerung der Sulci und Verkleinerung der Ventrikel ausspricht. Mitunter hat das Hirn eine tiefe grubige Impression davon getragen, in welcher das Hämatom Platz gefunden hat, oder es ist bei einseitigem Hämatom die Falx cerebri weit in die andere Hälfte des Schädelraumes hineingedrängt. Die Menge des extravasirten Blutes hat man in manchen Fällen auf mehr als 500 Gramm bestimmt.

Auf Durchschnitten durch den Blutsack wird man häufig wahrnehmen, dass sich zwischen den verschiedenen Lamellen Blutansammlungen von sehr verschiedenem Alter vorfinden, die einen flüssig und frischroth, die anderen geronnen, braunroth, rostfarben. Die Wand dieser cystischen Räume ist bald glatt und an das Aussehen der Innenfläche von serösen Höhlen erinnernd, bald zerschlitzt und zerfetzt. In manchen Fällen hat man nicht blutigen,

sondern serösen, einmal auch eiterigen Inhalt (*Weber*) gesehen, auch haben *Rokitansky* und *Förster* Verkalkung beschrieben.

Mitunter kommen Verwachsungen mit der Arachnoidea vor. Letztere und die Pia mater sind zuweilen getrübt und verdickt. Auch hat man vereinzelt gelbe Hirnerweichungen an der comprimirten Stelle und fast immer Anämie in Folge von Druck auf die Gefässe gefunden. Zuweilen bricht das Blut durch die Lamellen durch und führt Zertrümmerung der Hirnsubstanz herbei.

Die in Rede stehenden Veränderungen der Dura sind am häufigsten doppelseitig anzutreffen, nach *Huguenin* in 56% der Fälle. Bei einseitiger Erkrankung lässt sich Häufigkeitsdifferenz zwischen rechter und linker Seite nicht erkennen. Besonders oft sitzt die Erkrankung auf der Höhe der Scheitelgegend nahe der Falx cerebri, demnächst auf Stirnhöhe, seltener in der Nähe des Hinterkopfes. Um vieles seltener begegnet man den Veränderungen an der Schädelbasis, hier am häufigsten in der mittleren, demnächst in der vorderen Schädelgrube. Zuweilen haben sie so bedeutenden Umfang angenommen, dass sie eine ganze Hirnhälfte, ja selbst die gesammte Hirnoberfläche umhüllen. *A. Meyer* theilte in seiner Dissertation eine Beobachtung von gleichzeitiger Erkrankung auf Dura mater cerebralis und d. m. spinalis mit und mehrfach — namentlich nach Traumen — hat man zugleich Pachymeningitis externa und interna gefunden.

Die Genesis der Pachymeningitis haemorrhagica interna ist vielfach Gegenstand experimenteller und anatomischer Untersuchungen gewesen, ohne dass sich bis auf heutigen Tag die Ansichten geeinigt haben. Die älteren Aerzte nahmen an, dass Blutungen auf der Innenfläche der Dura mater das Primäre seien, die sich späterhin organisirten und in Neomembranen umwandelten. *Heschl* (1855) und vor Allem *Virchow* (1856) suchten dann nachzuweisen, dass sich in Folge von Entzündung ein blutgefässreiches Gewebe auf der Innenfläche der Dura mater bildet, das secundär durch Bersten der Gefässe zu Blutungen führt. Auch *Kremiansky* (1868) hat dem beigestimmt und das subepitheliale Gewebe der Dura als Ausgangspunkt der Veränderungen angegeben.

Neuerdings aber macht sich wieder ein Umschwung zu der älteren Anschauung bemerkbar, namentlich hat *Huguenin* (1876) mit aller Bestimmtheit die Blutungen als das Primäre betrachtet. Von besonderer Wichtigkeit ist eine Arbeit von *Sperling* (1871), auf *Leyden's* Veranlassung unternommen, in welcher an Kaninchen gezeigt wurde, dass Injection von Blut unter die Dura mater cerebri nach 2–3 Wochen durch Organisation zur Bildung von Neomembranen führt, welche vollkommen denjenigen bei Pachymeningitis haemorrhagica interna des Menschen gleichen. Nur dann, wenn defibrinirtes Blut injicirt wurde, blieb Bildung von Neomembranen aus. Wurde endlich die Dura mater durch Lösungen von Kochsalz, Jod, Essigsäure absichtlich in Entzündungszustand versetzt, dann trat zwar unter Umständen Eiterung, niemals aber Blutung ein.

Der neuste Autor, *Fürstner* (1877), freilich war nicht im Stande, durch seine Beobachtungen die *Heschl-Virchow*'sche Lehre umzustossen.

Als Quelle der (ev. primären) Blutung giebt *Huguenin* jene venösen Gefässe an, welche nahe der Falx cerebri von der Hirnoberfläche zum Sinus longitudinalis hinziehen. Vielleicht kommen auch die venösen Bahnen in den Pacchionischen Granulationen in Betracht. Man hat hier in manchen Fällen Entartung der Gefässe, Ruptur, Thrombenbildung nachweisen können. Wir müssen eingestehen, dass uns die Lehre von der Organisation primärer Blutungen bei Pachymeningitis haemorrhagica sehr verlockend erscheint, denn erfahrungsgemäss kommen die Veränderungen häufig unter Umständen zur Ausbildung, welche Entwickelung kleinerer Blutungen an vielfachen Orten begünstigen.

So lange man es mit freien Gerinnseln auf der Innenfläche der Dura zu thun hat, findet man nach *Huguenin* in ihnen nichts anderes als rothe und farblose Blutkörperchen, die in einem feinfädigen Fibrinnetze eingelagert sind. Stellenweise erscheinen die farblosen Blutkörperchen zusammengehäuft, so dass sie Kleckse, Platten und Balken bilden. Das Epithel der anliegenden Dura und Arachnoidea erscheint unverändert und eine organische Verbindung mit diesen beiden Häuten hat nicht stattgefunden. Allmälig schrumpfen, zerfallen und schwinden die rothen Blutkörperchen, während die farblosen

Fortsätze treiben, sternförmig werden und sich in Bindegewebskörperchen umwandeln. Es kommt zwischen ihnen ein Gewebe zu liegen, das sich auf Zusatz von Essigsäure trübt und daher von *Rindfleisch* als schleimartig bezeichnet wird. Damit verliert das Gerinnsel seine einstige Beschaffenheit und nimmt mehr und mehr membranöse Eigenschaften ein. An vielen Stellen ordnen sich farblose Blutkörperchen balkenförmig neben einander und geben den Grundstock zur Capillarbildung ab. Die Capillaren zeichnen sich stets durch auffällig grosses Lumen aus, gehen sehr reichlich Verästelungen und Verbindungen ein und sind von ungewöhnlicher Dünnwandigkeit. Vielfach sind an ihnen ampullen- oder rosenkranzartige Erweiterungen bemerkbar. Die Speisung der jungen Gefässe mit Blut geschieht von der Dura, stellenweise auch von der Arachnoidea aus, indem von diesen Häuten Gefässe in die neugebildeten Membranen eindringen. Schon sehr früh tritt an ihnen Neigung zu Blutungen auf, welche *Rindfleisch* sehr ansprechend dadurch erklärt, dass durch Retraction des neugebildeten Bindegewebes ein Theil der Capillaren verschlossen und in den restirenden offenen der Blutdruck übergross wird. Vorausgegangene Blutungen bleiben noch lange Zeit an Pigmentresten kenntlich, die sich bald körnig, bald in rhombischen Tafeln und in Nadelform, bald als diffuse Imbibition darstellen. *Perls* wies an ihnen Eisenreaction nach (Blaufärbung auf Zusatz von Salzsäure und Ferrocyankalium, augenblickliches Verschwinden der Farbe nach Hinzufügen von Alkalien, Wiedererscheinen bei Zusatz der beiden zuerst genannten Reagentien). Zur Zeit, in welcher Blutgefässe und Dura oder Arachnoidea in die Neomembranen eindringen, findet selbstverständlich innige Verbindung zwischen den Gebilden statt, aber auch jetzt kann man noch auf weiten Strecken unter ihnen das Endothel der Hirnhäute als unversehrt nachweisen, so dass lange Zeit eine diffuse organische Verbindung fehlt.

II. Aetiologie. Pachymeningitis haemorrhagica interna kommt am häufigsten bei Männern vor, nach *Durand-Fardel* in 77·4% der Fälle. Sie ist vornehmlich Krankheit des höheren Lebensalters, namentlich jenseits des 50. Lebensjahres. Beobachtungen aus der Kindheit sind selten, obschon *A. Weber* einen Fall bei einem 6-, *Moser* bei einem 7- und neuerdings noch *Ling* bei einem 9-monatlichen Kinde beschrieben haben. Als unmittelbare Ursachen sind zu nennen:

1. Traumen, wobei zu betonen ist, dass der Zeitraum zwischen dem vorausgegangenen Trauma und den ersten manifesten Symptomen Jahre (bis 3) betragen kann.

2. Fortgepflanzte Entzündungen aus der Nachbarschaft, z. B. Tuberculosis des Felsenbeines und der Schädelknochen überhaupt.

3. Uebermässiger Alkoholgenuss.

Kremiansky und unter *Leyden's* Aufsicht *E. O. O. Neumann* erzeugten bei Hunden durch längere Darreichung grosser Alkoholgaben die der Pachymeningitis interna zukommenden anatomischen Veränderungen. Weniger glücklich war *Ruge* bei seinen Versuchen.

4. Erkrankungen des Gehirnes. Dahin gehören Tumoren, Erweichungen und vor Allem Atrophie. Daher kein Wunder, dass Pachymeningitis ungewöhnlich häufig bei Geisteskranken vorkommt, am regelmässigsten bei Dementia paralytica.

5. Infectionskrankheiten: Pleuropneumonie, Typhus abdominalis, T. exanthematicus, T. recurrens, acuter Gelenksrheumatismus, Pocken, Scharlach, Keuchhusten, Pyämie, Puerperalfieber.

6. Erkrankungen am Respirations- und Circulationsapparate: Lungenschwindsucht, Pleuritis, Pneumothorax, Pericarditis, Herzklappenfehler, Herzmuskelhypertrophie.

7. Marasmus und Zustände von sogenannter Blutdissolution: Krebscachexie, Morbus Brightii, progressive perniciöse Anämie, Leukämie, Hämophilie, Scorbut.

8. Mehrfach ist Syphilis als Ursache angegeben, z. B. von *Petri*. In nicht seltenen Fällen ist Ursache nicht nachweisbar.

Man ist bis vor Kurzem geneigt gewesen, die eigentlichen Entstehungsbedingungen für Pachymeningitis haemorrhagica interna in arteriellen Fluxionszuständen zu suchen, die, wie namentlich *Kremiansky* ausführte, mit Vorliebe die Art. meningea media befallen sollten. Nicht ohne Grund aber hat *Huguenin* das Hauptgewicht auf Veränderungen der Blutgefässe gelegt, die zu abnormer Brüchigkeit oder Durchlässigkeit (Diapedesis) disponiren. Dazu kommt für viele Fälle Stauung (Husten, Herzkrankheiten), für die Mehrzahl aber Abnahme des Hirnvolumens, Hirnatrophie, so dass durch Entstehung eines gewissermaassen luftleeren Raumes Eintritt von Blutung befördert wird. Während *Kremiansky* beispielsweise für den Einfluss des Alkohols arterielle Fluxion annimmt, sieht *Huguenin* auch hier Hirnatrophie als Hauptursache der Blutungen an.

III. Symptome und Diagnosis. Krankhafte Erscheinungen werden in vielen Fällen bei Pachymeningitis haemorrhagica interna ganz und gar vermisst. Blut- und Neomembranen nehmen zu geringen Umfang ein, als dass sie das Hirn nennenswerth comprimiren und Druckerscheinungen hervorrufen sollten. Zwar ist sehr wahrscheinlich, dass ihnen in vielen Fällen Kopfschmerz Entstehung verdankt, denn die Dura mater ist mit Sensibilität begabt, aber wer wollte auch dann, wenn der Schmerz dem häufigsten Sitze der Blutungen entsprechend über Scheitel oder Stirn sich befände, auf ein so vieldeutiges Symptom eine Diagnosis wagen. *Fürstner* hat neuerdings auf immer wiederkehrende, scheinbar zweckmässige Greifbewegungen aufmerksam gemacht, die oft bei benommenen Personen (Phthisikern in Agone) beobachtet werden, bei denen die Section Pachymeningitis interna ergiebt. Die Patienten fahren immer nur mit einem Arme in der Luft herum, zerren an Bart, Genitalien, Bettdecke u. s. f. *Fürstner* fasst diese Erscheinung als Reiz der motorischen Centren auf der Hirnrinde durch die Blutung auf.

Treten manifestere Symptome auf, so äussern sich dieselben meist in Erscheinungen von plötzlicher Drucksteigerung im Schädelraume, die man aus gewissen noch zu erörternden Gründen gewöhnlich mit der Convexität des Grosshirnes in Verbindung bringen kann. Selbstverständlich stellen sich diese Symptome nur bei grösseren Blutungen ein, also meist bei Hämatombildung, die ja eben nicht anders als durch Beengung der Hirnmasse Raum für sich gewinnen können.

In der Regel kommt es zu den Erscheinungen des apoplectischen Insultes. Die Kranken stürzen bewusstlos nieder, bleiben Stunden, Tage, und Wochen comatös, oder falls die Drucksteigerung im Schädelraume übermächtig war und Druckabnahme nicht schnell genug vor sich geht, erfolgt im Coma binnen mehr oder minder längerer Zeit der Tod. Nicht selten schliesst sich an das ausgesprochene Coma ein traumartiger Zustand an. Die Kranken schlafen viel, lassen Urin und Koth unter sich, müssen zum Essen und Trinken geweckt werden, sind unbesinnlich, wissen nicht, wo sie sich befinden, und taumeln beim Gehen wie Schlaftrunkene hin und her. Die Pupillen sind, worauf zuerst *Griesinger* in einer sehr bemerkenswerthen Abhandlung über das Hämatom der Dura mater (1862) hingewiesen hat, verengt. Späterhin freilich pflegen sie mittlere Erweiterung einzugehen, sich aber durch Starre und geringe Lichtempfindlichkeit auszuzeichnen. Zuweilen besteht Ungleichheit der Pupillen, die weite Pupille nach *Griesinger* meist auf der dem Herde entgegengesetzten Seite. *Fürstner* fand neuerdings in 3 Fällen Stauungspapille, hervorgerufen

durch Eindringen von Blut in die Opticusscheiden. Auch wies derselbe Autor auf Vorkommen von einseitigem Nystagmus hin. Fast immer fehlen Augenmuskellähmungen, die gerade für Erkrankungen an der Hirnbasis bezeichnend sind. Zu den häufigen Erscheinungen gehören Lähmungen, öfter Paresen als vollkommene Paralysen. Oft sind alle vier Extremitäten betroffen, aber die eine Seite stärker als die andere, auch Facialis und Hypoglossus können an der Lähmung betheiligt sein. Bei einseitigem Hämatom befinden sich Blutherde und stärkere Extremitätenlähmung auf entgegengesetzten Seiten, doch hat *Bouillon-Lagrange* (1847) einen Fall von gleichseitiger Lähmung beschrieben, also Blutung und Lähmung auf derselben Seite. Mitunter kommen Reizerscheinungen zum Vorscheine, welche sich durch Convulsionen und Contracturen in einzelnen Extremitäten verrathen. Mehrfach wurden Zwangsstellungen an Augen, Kopf und Gesammtkörper beobachtet. Die Kranken waren nach einer bestimmten Richtung gedreht und kehrten in dieselbe immer wieder zurück, sobald sie aus ihr passiv gebracht worden waren. Diagnostisch lässt sich das Symptom noch nicht verwerthen. Zu den häufigen Symptomen gehören Verlangsamung und Unregelmässigkeit des Pulses. *Fürstner* erwähnt noch lebhaften Schweissausbruch. Auch sind bedeutende Temperatursteigerungen (— 41° C.) beschrieben worden.

Die geschilderten Symptome können allmälig rückgängig werden. Es geschieht dies dann, wenn das ergossene Blut zur theilweisen Resorption gelangt und sich das Hirn dem Reste gesteigerten Druckes innerhalb der Schädelkapsel anpasst. Das Leben kann dann ziemlich ungestört noch lange Zeit erhalten bleiben, so in einer durch Section controlirten Beobachtung von *Hasse* 20 Jahre und in einem von *Textor* (1838) beschriebenen Falle 9 Jahre lang.

An und für sich bedeuten die geschilderten Symptome noch nichts für Pachymeningitis haemorrhagica, denn sie sind nichts anderes als Zeichen plötzlich gesteigerten Hirndruckes. Aber die Sache wird schon anders, wenn die Aetiologie gerade auf Drucksteigerung durch Hämatom hinweist, und wenn sich derartige Attaken im Verlaufe der Zeit mehrmals wiederholen, also auf recidivirende Blutungen deuten. Auf alle Fälle freilich bleibt die Diagnosis schwer und oft zweifelhaft genug.

Bei psychopathischen Zuständen können Hämatome bestehen und umfangreiche Blutungen sich ereignen, ohne dass das eben beschriebene Symptomenbild in die Erscheinung tritt. Oft ist dergleichen nur an eigenthümlicher Veränderung des psychischen Verhaltens erkennbar. Excitationszustände machen den Anfang und gehen dann in Coma über.

IV. Prognosis und Therapie. Die Vorhersage ist unter allen Umständen ernst, um so ernster, je stärkere Druckerscheinungen bestehen. Auch ist man nicht im Stande, Eintritt und Wiederkehr von Blutungen zu verhindern.

Bei der Behandelung kommen insofern prophylactische Maassnahmen in Betracht, als übermässiger Alkoholgenuss zu meiden ist, namentlich von Personen, die schon an und für sich zu Hämatom disponirt sind. Bei eingetretener Blutung kann Aderlass mitunter auffällig schnell bestehendes Coma heben, aber man wird ihn nicht bei Geschwächten unternehmen wollen. Man lege eine Eisblase und gebe Abführmittel, z. B.: Rp. Inf. Sennae composit. 180·0. Natr. sulfur. 20·0. MDS. 3—4mal

täglich 1 Esslöffel. Späterhin kommen Resorbentien, vor Allem Jodkali (10·0, 200 3mal täglich 1 Esslöffel) in Betracht. Auch Anwendung des galvanischen Stromes wäre zu versuchen (katalytische, resorbirende Wirkung). Bei Verdacht auf Syphilis reichlich Jod und Quecksilbereinreibung (Ung. Hydrargyr. cin. 5·0 pro die, ausserdem Wollappen mit Salbe dick bestrichen dauernd auf den geschorenen Schädel). Manche verordenen während der acuten Periode auch Blutegel, Vesicantien, Pockensalbe, reizende Einreibungen überhaupt hinter Ohren, auf Stirn oder Nacken.

2. Thrombose und Entzündung der Hirnsinus. Thrombosis et Phlebitis sinuum durae matris cerebri.

I. Aetiologie. Thrombose und Entzündung der Hirnsinus sind keine seltenen anatomischen Befunde. Beide Dinge müssen anatomisch und klinisch streng von einander getrennt werden, so innige Beziehungen sich auch zwischen ihnen finden. Hat sich Entzündung an den Hirnsinus entwickelt, so ist secundäre Thrombosis fast regelrechte Folge und selbstverständlich stimmt alsdann der Theil der klinischen Erscheinungen überein, welcher sich als Folge der venösen Circulationsstörungen ergiebt.

Bei reiner Thrombosis handelt es sich in den meisten Fällen um marantische Thrombosis, wobei die genaueren Bedingungen zur Thrombenbildung mit denjenigen an anderen Venen unter gleichen Umständen identisch sein dürften. Müssen doch gerade die Hirnsinus zur Bildung von Thromben besonders geeignet sein, da sie allseitig mit ihren Wandungen fixirt sind und sich demzufolge nur schwer Schwankungen der Blutmenge anzupassen vermögen, da sie ausserdem vielfach kein rundes, sondern ein eckiges und winkeliges Lumen besitzen, in ihren Raumverhältnissen vielfache Schwankungen eingehen und mehrfach bei Mangel venöser Klappen von Fäden und Excrescenzen *(Hyrtl)* durchzogen sind. Am häufigsten werden marantische Sinusthrombosen in den Ss. longitudinalis superior s. sagittalis superior. *Henle*. und transversus gefunden. Oft trifft man sie bei Kindern an, welche durch chronischen Durchfall, Eiterungen, chronische Lungenkrankheit und Säfteverluste irgend welcher Art marastisch geworden sind. Aber unter denselben Umständen kommen sie auch bei Erwachsenen vor, z. B. bei Krebskranken, Marasmus senilis und nach Abdominaltyphus. *Tüngel* fand sie bei einem in der 33. Lebensstunde gestorbenen Neugeborenen mit congenitaler Variola.

Sehr viel seltener bekommt man Compressionsthrombosis zu Gesichte. Die Ursachen der Venencompression können im Schädelraume gelegen sein und die Hirnsinus unmittelbar betreffen, z. B. bei Hirn- und Meningealtumor, oder ihr Ausgangspunkt ist extracraniell zu suchen. Im letzteren Falle betreffen sie zunächst die Vena jugularis interna, seltener die V. cava superior (Lymphdrüsen- oder mediastinale Tumoren), rufen in den genannten Gefässen Thromben hervor, die sich nach Oben bis in die Hirnsinus, vor Allem in den Sinus transversus oder seltener in den S. petrosus inferior fortsetzen. Es besteht demnach unter ersteren Umständen autochthone, unter letzteren fortgesetzte Thrombose.

Ob sich Sinusthromben allein in Folge von Blutstauung und verlangsamter Blutcirculation entwickeln, wie sich selbige bei Insufficienz des rechten Herzmuskels und chronischen Lungenkrankheiten aller Art herausbildet, ist nicht mit

Sicherheit erwiesen. Keine Frage, dass man unter solchen Umständen nicht zu selten Sinusthromben beobachtet, allein die Verhältnisse sind complicirt und meist besteht daneben Marasmus, dem man vielleicht die Hauptschuld an der Thrombenbildung zuschreiben muss.

Veranlassung für Entzündung der Hirnsinus mit secundärer Thrombosis ist am häufigsten Entzündung in der Nachbarschaft der Dura. Bei Weitem am häufigsten bekommt man dergleichen bei tuberculösen Processen am Felsenbeine zu sehen, welche unter allmälig zunehmender Zerstörung der Knochensubstanz bis unter die Dura vorgedrungen sind, daher so oft die Ss. transversi und petrosi superior et inferior betroffen sind. Auch greifen eiterige Entzündungen an den Meningen und in der Hirnsubstanz mitunter auf die Hirnsinus über. In manchen Fällen liegt der primäre Entzündungsherd weit entfernt und die Hirnsinus gerathen entweder dadurch in Mitleidenschaft, dass sich thrombophlebitische Processe von ausserhalb des Schädelraumes gelegenen Venen unmittelbar bis in die Hirnsinus fortsetzen, oder das Blut vermittelt Importation von infectiösen und entzündungserregenden Bestandtheilen in die Hirnsinus mit secundärer Entzündung in diesen. Es kommen hier in Betracht Verwundungen am Schädel und im Gesichte, die nicht selten anfänglich ganz unschuldiger Art sind, z. B. in einer von *Ballotta* mitgetheilten Beobachtung Schnitt in die Wange, Furunkel- und Abscessbildung im Gesichte und auch hier können zuerst geringe Beschwerden vorhanden sein, plötzlich aber durch Erscheinungen hinzutretender Sinusthrombosis grosse Gefahren erwachsen. *Wreden* beschrieb Thrombosis des Sinus cavernosus nach Zahnfleischabscess. Auch sind zu erwähnen Gesichtserysipel und impetiginöses Gesichtsexanthem. *Stäger* theilte eine Beobachtung nach Diphtherie mit. Zuweilen geben Muskelabscesse in den tiefen Nacken- und Kaumuskeln Ursache für Sinusentzündung ab, mitunter auch Entzündungen am Auge.

Sehr selten kommt directe traumatische Entzündung vor. *Wreden*, welcher 1870 151 Beobachtungen von Sinusthrombosis und Sinusentzündung sammelte, fand dergleichen 1 Mal: Eindringen eines Fremdkörpers durch die Fissura spheno-orbitalis.

Von manchen Autoren wird noch spontane Sinusentzündung angenommen. Dieselbe ist unerwiesen, jedenfalls wird heute kaum Jemand eine bei Puerperalfieber auftretende Phlebitis zu den spontanen Fällen zählen wollen.

II. Anatomische Veränderungen. Bei einfacher Sinusthrombosis findet man nach Aufschneiden der Hirnsinus mit Messer oder Scheere Gerinnungen im Lumen, welche zum Unterschiede von den bedeutungslosen lockeren schwarzen postmortalen Cruorgerinnseln entfärbt, braunroth, rostbraun, grauroth aussehen und sich durch bemerkenswerthe Festigkeit auszeichnen. Auch haften sie meist mit mehr oder minder grosser Circumferenz der Sinuswand an und sind mitunter mit ihr deutlich organische Verbindung eingegangen. Auf Durchschnitten beobachtet man an ihnen nicht selten ausgesprochene Schichtung. Oft haben sich an ein primäres Gerinnsel fortgesetzte Thromben angeschlossen, deren zunehmendes Alter an stärker werdender Verfärbung und Consistenz erkannt werden kann. Bald füllen die primären Thromben das Lumen vollkommen aus (total obstruirend), bald sind sie wandständig und haben nur wesentliche Verengerung der Strombahn hervorgerufen. Ihre Länge und Ausbreitung unterliegt grossen Schwankungen. Zuweilen füllen sie einen ganzen Sinus aus, ja nicht genug

damit, sie greifen noch in benachbarte Sinus und einmündende Venen hinein. Handelt es sich beispielsweise um Thrombosis des Sinus longitudinalis superior, so sieht man die Gerinnsel in die eintretenden Hirnvenen nicht selten sich fortsetzen, so dass letztere, dem Aussehen von Würmern gleichend, als geschlängelte drehrunde Stränge die Hirnoberfläche bedecken. Bei Thrombosis der Ss. transversi (auch der Ss. petrosi inferiores) greift die Gerinnung häufig auf die V. jugularis interna über, woraus sich während des Lebens wichtige Symptome (Collaps der gleichseitigen V. jugularis externa, *Gerhardt*) ergeben können. In anderen Fällen nimmt die Thrombosis nur einen kleinen Abschnitt eines Sinus ein oder es folgen sich in bestimmten Entfernungen mehrere Thromben innerhalb eines Sinus, oder es sind gleichnamige Sinus auf beiden Seiten betroffen. So kommt doppelseitige Thrombosis der Ss. transversi gar nicht selten vor.

Zu den beschriebenen Veränderungen gesellen sich noch Zeichen venöser Stauung hinzu, denn begreiflicherweise wird der venöse Abfluss in allen Gefässgebieten gehemmt, die peripherwärts vom Thrombus ihr Blut dem betroffenen Hirnsinus abgeben. Selbstverständlich wechseln Ausdehnung und Intensität der Stauungserscheinungen nach dem Orte der Thrombose, und letztere werden am ausgesprochensten sein, wenn sich doppelseitiger vollkommener Verschluss beider Ss. transversi und petrosi inferiores mit fortgesetzter Thrombosis in die Vena jugularis interna vorfindet. Sie äussern sich in starker venöser Blutüberfüllung und in Hämorrhagien in Hirn und meningealen Räumen, in sich daran anschliessender Gehirnerweichung, in Vermehrung und mitunter blutiger Verfärbung der cerebro-spinalen Flüssigkeit und in Hydrocephalus ventriculorum.

Zuweilen lösen sich Stückchen eines Thrombus los, gelangen unter Vermittelung der Vena cava superior in das rechte Atrium, in die rechte Herzkammer und in die Lungenarterie, durch deren Blutstrom sie in feinere Arterien der Lungen hineingetragen werden und hier als Lungenemboli haften bleiben. Da wir nun angenommen haben, dass es sich um eine reine Thrombosis handelt, so werden sich die Folgen des Arterienverschlusses in rein mechanischer Weise kund geben und in nichts Anderem als in hämorrhagischem keilförmigen Infarct der Lungen verrathen. Hat wiederholte Loslösung von Thrombustheilchen stattgefunden, so bekommt man es auch mit mehrfachen keilförmigen Infarcten zu thun.

Von guten Autoren wird behauptet (z. B. von *Griesinger*), dass Thromben sich organisiren, theilweise resorbiren, jedenfalls durchgängig werden können und die verlegte Blutbahn wieder freigeben. Andere bestreiten das. Der Beweis ist meist in der Weise geführt, dass man es während des Lebens mit den Erscheinungen von Sinusthrombosis zu thun zu haben glaubte, und dass diese nach einiger Zeit rückgängig wurden. Da aber eine sichere Diagnosis während des Lebens sehr schwierig ist, so ist dem Zweifel weiter Spielraum gegeben.

Bei Entzündung eines Hirnsinus mit secundärer Thrombosis bleiben die Folgen auf die venöse Circulation genau dieselben wie bei einfacher Thrombosis, da sie von nichts Anderem als vom Verschlusse des Sinus abhängig sind. Als neu tritt Neigung zu Eiterung und Jauchung, gewissermaassen der maligne Charakter hinzu. Die gebildeten Thromben sind nicht selten missfarbig, zerschmolzen, eiterig, jauchig und übelriechend. Die Wand der Sinus erscheint gleichfalls eitrig infiltrirt, morsch, zerreisslich und mitunter dem Durchbruche nahe. Es kommen Entzündungen

an der Dura und den übrigen Hirnhäuten, auch Hirnabscess vor. Die etwaigen Lungenemboli haben nicht allein mechanische Wirkungen entfaltet, sondern durch Anfachung secundärer Entzündung metastatische (pyämische) Abscesse in den Lungen erzeugt, die ihrerseits mitunter zu Durchbruch in den Pleuraraum und zu Pneumothorax geführt haben. Oft hat das Grundleiden auch noch pyämische Eiterherde in Milz, Leber und Nieren hervorgerufen, doch können wir hierauf, sowie auf Schilderung der Grundkrankheiten, nicht weiter eingehen.

III. Symptome und Diagnosis. Die Erkennung von Sinusthrombosis — primärer und secundärer — gehört zu den sehr schwierigen, häufig unlösbaren diagnostischen Aufgaben.

In nicht seltenen Fällen werden Symptome vermisst. Es geschieht das namentlich dann, wenn durch vorausgegangene Krankheiten die Circulation so geschwächt und die Erregbarkeit des Hirnes so herabgesetzt ist, dass ein Plus von Circulationsstörung kaum nennenswerthe Wirkungen hervorruft.

Bouchut behauptet, dass viele Fälle von prämortalen Convulsionen bei Kindern auf Hirnsinusthrombosis beruhen. Das mag richtig sein, allein wer wollte auf ein so vieldeutiges Symptom auch nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnosis wagen, könnte dergleichen doch auch nach chronischen oder profusen acuten Durchfällen durch Hirnanämie, sogenanntes Hydroencephaloid (vgl. Bd. I, pag. 789) bedingt sein.

In einer dritten Reihe von Fällen bekommt man es mit benommenem Sensorium, Pupillendifferenz, Nackensteifigkeit, Erbrechen, Convulsionen, Lähmungen, Contracturen zu thun, aber diese Symptome und die Grundkrankheit lassen eher eiterige Meningitis vermuthen, die auch meist besteht, während die Sinusthrombosis unerkannt bleibt.

Zuweilen fehlen centrale Innervationsstörungen und Alles bleibt hinter dem Bilde eines pyämischen Zustandes verborgen.

Zu einer Wahrscheinlichkeitsdiagnosis kann man sich verstehen, wenn die Erscheinungen von keilförmigem Lungeninfarct oder metastatischen Lungenabscessen zum Vorscheine kommen, während Krankheiten bestehen, die erfahrungsgemäss häufig zu Sinusthrombosis führen, und andere Ursachen für die embolischen Lungenveränderungen nicht nachweisbar sind.

Sicherer wird die Diagnosis, wenn an den äusseren Venen des Gesichtes, Schädels und Halses venöse Circulationsstockungen nachweisbar sind. Dieselben werden je nach dem erkrankten Sinus schwanken und mögen im Folgenden eingehender geschildert werden.

a) Bei Thrombosis des Sinus longitudinalis superior s. sagittalis superior, Henle, hat zuerst *Gerhardt* auffällige Füllung und Schlangelung von Venen beschrieben, die den Raum zwischen grosser Fontanelle und Schläfen- und Ohrgegend einnehmen. Besonders deutlich werden selbige bei Kindern sein, weil bei ihnen die Emissaria Santorini sehr gross sind und der wenig behaarte Kopf die Venen gut erkennen lässt. Bei einem dreijährigen Mädchen, das ich auf meiner Kinderklinik in Jena behandelte, war es durch solche Venenerweiterung zu grober Entstellung gekommen, so dass die Kleine um ihres ungewöhnlichen Aussehens willen allgemein auffiel. Das rhachitische Kind hatte nach längerem Durchfalle vor 2 Jahren die Thrombosis acquirirt und ging an intercurrenter Krankheit zu Grunde, so dass die Diagnosis durch die Section bestätigt werden konnte. Dazu soll sich nach *Gerhardt* Cyanosis im Gebiete der Vv. faciales anteriores gesellen. *v. Dusch* erwähnt zuerst Nasenbluten, Folge von Verbindung zwischen den Venen der Nase und dem Sin. longitud. superior, doch hat *Stäger* dergleichen auch bei Thrombosis der Ss. cavernosi beschrieben. Zweifelhaft ist der Werth des von *Fritz* erwähnten Schweisses, der auf Stirn, Kopf, Hals und Brust beschränkt sein soll. Wichtig dagegen ist bei

Kindern das Verhalten der Fontanelle. Die grosse Fontanelle nimmt anfangs an Spannung ab und sinkt ein, so dass sich mitunter die Scheitelbeine mit ihren Rändern über einander schieben. Nimmt aber späterhin in Folge des Sinusverschlusses der Liquor cerebro-spinalis zu, so treten die Scheitelbeine wieder auseinander und die grosse Fontanelle wird umfangreicher und gespannter als jemals zuvor.

b) Bei Thrombosis eines Sinus transversus erscheint nach *Gerhardt* mitunter die gleichseitige Vena jugularis externa weniger gefüllt, als auf der gesunden Seite, weil sie leichter ihr Blut der wenig gefüllten V. jugularis interna abgeben kann. Die Erscheinung wird um so ausgesprochener sein, je lebhafter die Blutcirculation ist, und je weiter sich der Thrombus in den Anfangstheil der Jugularvene fortsetzt, der bekanntlich den Sinus petrosus inferior aufnimmt, oder wenn Sinus petrosus superior und p. inferior zu gleicher Zeit verschlossen sind.

Hat sich die Thrombosis aus den Ss. transversi durch das Emissarium am Warzenfortsatze auf die hinteren Ohrvenen fortgesetzt, so kommt es nach *Griesinger* zu Oedem (hartem und schmerzhaftem) hinter der Ohrmuschel und am Warzenfortsatze.

Sind beide Ss. transversi verschlossen, so wären unter Umständen die Symptome von Thrombosis des S. longitudinalis superior zu erwarten.

c) Bei Thrombosis in den Sinus cavernosi kommen vor Allem Stauungserscheinungen am Auge in Betracht, da der Sinus cavernosus das Blut der Vena ophthalmica aufnimmt. Je nachdem die Thrombosis ein- oder doppelseitig besteht, werden auch die Stauungserscheinungen ein oder beide Augen betreffen. Dahin gehören: Oedem an Augenlid und Augenbindehaut, Exophthalmus acutus wegen Ueberfüllung der retrobulbären Venen, zuweilen Oedem einer ganzen Gesichtshälfte (Verbindung zwischen Vena ophthalmica und facialis), venöse Hyperämie der Netzhaut (Schlängelung und Ueberfüllung der Venen und Verengerung der Arterien ophthalmoskopisch nachweisbar), Oedem der Netzhaut, Stauungspapille, Abschwächung oder Verlust des Sehvermögens. *Bouchut* beschreibt Thromben in den Netzhautvenen.

Ein anderes wichtiges Symptom bei Thrombosis der Ss. cavernosi besteht in Innervationsstörungen am N. trigeminus, ramus I, an Nn. trochlearis, oculomotorius und abducens, welche zwischen den Sinus verlaufen und durch Stauungsödem des einhüllenden Bindegewebes leicht gereizt oder gelähmt werden. Man findet also Trigeminusneuralgie und Augenmuskellähmungen, zuweilen auch trophische Veränderungen am Auge, vermittelt durch Trigeminus oder sympathische Fasern.

Erscheinungen von Thrombosis der Ss. cavernosi werden auch dann zu erwarten sein, wenn beide Ss. petrosi inferiores und transversi obstruirt sind.

Circulationsveränderungen bei Thrombosis anderer Hirnsinus sind nicht bekannt.

Der Verlauf von Sinusthrombosis ist meist acut; oft erfolgt der Tod in wenigen Tagen; Durchschnittsdauer 1—4 Wochen, selten tritt Genesung ein wie in dem vorhin von mir erwähnten Falle, und zweifelhaft ist noch Resorption oder Durchgängigwerden des Thrombus. Nicht selten kommen auffällige Remissionen und Exacerbationen vor, man lasse sich im ersteren Falle nicht voreilig zu guter Prognosis verleiten. Auch bei einfacher Thrombosis kommt Temperaturerhöhung vor (38·8° C. *Huguenin*), bei eitriger findet man remittirendes und intermittirendes Fieber. Der Tod erfolgt durch zunehmende Erschöpfung oder überhand nehmende Depressionszustände am Centralnervensysteme.

IV. Prognosis und Therapie. Prognosis fast immer ungünstig. Behandelung rein symptomatisch und auf Bekämpfung der hervorstechendsten Symptome gerichtet.

3. Varix der Hirnsinus.

Variköse Erweiterung ist ein Mal von *Meschede* (1873) am Sulcus longitudinalis superior beschrieben worden. Es handelte sich um einen bohnengrossen Tumor, der sich in den Schädel eingebohrt und die Decke bis Papierdünnheit usurirt hatte. Es hatten 31 Jahre lang epileptische Anfälle mit Congestionen zum Gehirne bestanden.

4. Meningeale Blutungen. Apoplexia s. haemorrhagia meningealis.

I. Anatomische Veränderungen. Blutungen können zwischen den Meningen — intermeningeal — oder im Gewebe der einzelnen Meningen selbst gelegen sein. So werden bei Erstickten Blutungen im Gewebe der Dura mater nicht selten angetroffen. Je nach dem Sitze der intermeningealen Blutungen hat man zwischen epiduralen, subduralen (auch arachnoidalen genannt), subarachnoidalen und subpialen Hämorrhagien zu unterscheiden, oft aber kommen mehrere Formen gleichzeitig nebeneinander vor.

Es dürfte vielleicht um des besseren Verständnisses willen nicht überflüssig sein, wenn die topographischen Verhältnisse an einem Längsschnitte durch Schädelknochen, Meningen und Hirnsubstanz erläutert werden, bei dem jedoch schematische Darstellung zur Anwendung gekommen ist. (Vgl. Fig. 136.) Bekanntlich ist die Dura

Fig. 136.



Längsschnitt durch Schädelknochen, Meningen und Hirnoberfläche, schematisch. 1. epr = Epiduralraum. *2. sdr* = Subduralraum (Arachnoidealraum älterer Autoren). *3. sar* = Subarachnoidealraum. *sk* = Schädelknochen. *dm* = Dura mater. *ad* = Arachnoidea mit subarachnoidealem Gewebe. *pm* = Pia mater.

mater mit der Innenfläche der Schädelknochen auf's Innigste verwachsen, so dass sie deren inneres Periost, Endocranium vertritt. Blutungen zwischen Innenfläche der Schädelknochen und anliegender Aussenfläche der Dura mater heissen epidurale Hämorrhagien. Sie können selbstverständlich nicht anders zu Stande kommen, als wenn das Blut die Dura von den Schädelknochen lostrennt und abhebt, und führen auch den Namen Cephalhaematoma externum (vgl. Fig. 136, *1. epr*).

Zwischen Dura mater und Arachnoidea befindet sich ein capillarer Raum, den man neuerdings als Subduralraum zu bezeichnen pflegt (Fig. 136, *2. sdr*). Er entspricht dem Arachnoidealraume der älteren Autoren. Dass hier Blutungen vorkommen, ist aus Besprechung über die Pachymeningitis haemorrhagica bekannt.

Zwischen Arachnoidea und Pia kommt ein maschenreiches Gewebe zu liegen (Fig. 136, *3. sar*), in welchem sich unter normalen Verhältnissen die Cerebrospinalflüssigkeit bewegt. Es liegen hier ausserdem die grossen arteriellen und venösen Gefässe des Hirnes, so dass beispielsweise beim Bersten von Aneurysmen an der Hirnbasis gerade hier reichliche Blutungen auftreten. Man benennt dieselben als subarachnoideale Hämorrhagien.

Sind endlich Blutungen an der Oberfläche der Hirnsubstanz vor sich gegangen (intracerebrale Hämorrhagien) und sind selbige bis unter die Pia vorgedrungen, so bilden letztere subpiale Hämorrhagien. Häufig genug freilich wird die Pia durchbrochen, und dringt das Blut in den subarachnoidealen Raum ein, zugleich ein Exempel von Combination zweier meningealen Hämorrhagieformen.

Meningeale Blutungen zeigen sehr verschiedene Ausdehnung und Zahl. Bald treten sie multipel auf, viele von ihnen knapp den Umfang eines Stecknadelknopfes erreichend, bald handelt es sich um einen einzigen grossen Blut-

erguss. Zuweilen ist derselbe so bedeutend, dass er das gesammte Hirn mit einer blutigen Kapsel umhüllt, ja selbst noch die Ventrikel erfüllt und in dem Rückenmarkscanale bis zum Filum terminale hinabgeflossen ist, in anderen Fällen beschränkt er sich vorwiegend auf eine Hirnhälfte oder gar nur auf die Convexität oder Basis des Gehirnes. Die Beschaffenheit des Blutes schwankt nach dem Alter der Blutung. Ist der Tod sehr schnell dem Eintritte der Hämorrhagie gefolgt, so ist das Blut flüssig oder bildet lockere, dunkelrothe Cruormassen, anderenfalls erscheint es mehr oder minder entfärbt, braunroth, rostfarben und von derberer Consistenz. In Fällen, in welchen die Blutung in wiederholten Schüben auftrat, findet man auch eine Art von Schichtung, wobei gewöhnlich die älteren bräunlichen Massen zu äusserst, die frischeren, blutrothen zu innerst zu liegen kommen. Blutungen von geringem Umfange scheinen zur Resorption gelangen zu können, und man führt darauf Pigmentirungen an den Meningen, leichte Verdickungen und Verwachsungen derselben unter einander, sowie der Pia mit der Hirnoberfläche zurück (Folgen entzündlicher Reaction).

Selbstverständlich müssen Blutungen von einigem Umfange auf den Schädelinhalt raumbeschränkend wirken. Dergleichen spricht sich darin aus, dass die Hirnoberfläche unter dem Blutkuchen abgeplattet und zuweilen ausgebuchtet erscheint, und dass auf Durchschnitten die Hirnrinde blasses Aussehen und vermehrte Consistenz darbietet. Hat die Blutung längere Zeit bestanden, dann pflegt die Hirnoberfläche ödematös zu sein. Oft kommen neben meningealen Blutungen Hirnzertrümmerungen vor, was schon ätiologisch begründet erscheint. In vielen Fällen werden Verletzungen an den weichen und knöchernen Theilen des Schädels bestehen (bei traumatischer Veranlassung), auch wird sich in der Regel an klaffenden oder mit Gerinnseln verlegten Gefässöffnungen die Quelle der Blutung ausfindig machen lassen.

II. Aetiologie. Als Ursachen meningealer Blutungen sind zu nennen: Verletzungen, Circulationsstörungen und Veränderungen in der Blutmischung.

a) Unter Verletzungen kommen Schlag, Stoss, Fall, Stich auf den Kopf oder schwere Erschütterung des Gesammtkörpers in Betracht. Die Blutungen können am Orte des Traumas oder an gegenübergelegener Stelle auftreten. Bald sind sie mit Verletzungen von Weichtheilen und Schädelknochen verbunden, bald fehlt dergleichen. In manchen Fällen führt erst die Hand des Chirurgen Blutung herbei, z. B. beim Versuche von Reposition oder Extraction von Knochenfragmenten des Schädels Einreissen eines Hirnsinus.

Nicht selten kommen traumatische meningeale Blutungen bei Neugeborenen vor, veranlasst durch überstürzte oder zu langsame Geburt, durch Anlegung der Zange, durch Geburt bei verengtem Becken. Der Zusammenhang mit den Blutungen wird hier durch zu starke Verschiebung zwischen Schädelknochen und Meningen gegeben, wobei es zu Zerreissung von Blutgefässen kommt. Auch hat *Charles Leale* eine Beobachtung beschrieben, in welcher Schlag auf den Unterleib zur Zeit der Schwangerschaft bereits ante partum zu meningealer Blutung bei einem Kinde geführt zu haben schien.

b) Circulationsstörungen als Ursache meningealer Blutungen kommen, wie früher bereits erwähnt, bei Sinusthrombosis vor. Auch gehören hierher solche Fälle, die sich secundär zu Entzündung der Meningen oder zu intracerebralen Blutungen hinzugesellen, welche letzteren fast ausnahmslos Folgen von Circulationsstörungen (Gefässerkrankung) sind. Vor Allem muss hier der umfangreichen Blutungen aus geborstenen Aneurysmen der Hirnarterien an der Basis gedacht werden (am häufigsten Aneurysmen der Basilararterie oder Art. cerebri media). Nur selten kommen meningeale Blutungen als Stauungszeichen bei Herz- und Lungenkrankheiten vor. Oft finden sie sich bei Krampfzuständen

(Tetanus, Trismus, Epilepsie), doch bleibt es hier vielfach unentschieden, ob die Blutung secundär entstand oder primär und letzteren Falles erst secundär die Krämpfe hervorrief.

c) Zu den meningealen Blutungen in Folge veränderter Blutmischung gehören diejenigen, die man nicht selten bei Infectionskrankheiten, Leukaemie, Scorbut, Hämophilie, progressiver perniciösen Anämie, Icterus gravis, Phosphorvergiftung u. s. f. zu sehen bekommt.

III. Symptome und Diagnosis. Meningeale Blutungen von geringem Umfange bestehen nicht selten ohne Symptome und werden erst zufällig bei der Section gefunden. Auch grössere Blutungen bleiben bei Neugeborenen häufig symptomenlos, wie *Gerhardt* nicht ohne Grund meint, wegen mangelhafter Ausbildung der motorischen Rindencentren.

In manchen Fällen rufen Blutungen, vor Allem bei Kindern, epileptiforme und tetanische Krämpfe hervor, doch ist die Aetiologie von solchen Zuständen eine so ausgedehnte, dass man in der Regel nicht im Stande ist, den vorliegenden Fall gerade auf meningeale Blutung zurückzuführen.

Bei Neugeborenen liegen mitunter Meningealblutungen dem Zustande von Asphyxia neonatorum zu Grunde. Die Kleinen athmen gar nicht oder schlecht nach der Geburt, sehen cyanotisch oder bleigrau aus, liegen somnolent da, schreien nicht, verlangen nicht Nahrung und gehen in wenigen Minuten, Stunden oder Tagen zu Grunde. Zuweilen freilich ist das Befinden unmittelbar nach der Geburt noch leidlich gut oder gefahrvolle Zustände machen Besserung Platz, aber nach einigen Tagen nach der Geburt stellen sich die eben genannten Symptome ein, denen die Kranken meist erliegen. Man hat dergleichen auch als Apoplexia neonatorum beschrieben. Die Erscheinungen erklären sich zum Theil daraus, dass erneute und umfangreichere Blutungen sich einstellen, die man auch an stärkerer Spannung der Fontanelle zu vermuthen vermag.

Oft fällt die meningeale Blutung mit dem Symptomenbilde der intracerebralen Hämorrhagie zusammen, aber man ist nicht im Stande, während des Lebens zu entscheiden, ob letztere für sich oder mit meningealer Blutung vereint besteht.

Am reinsten zeigen sich die Erscheinungen meningealer Blutung beim Bersten von Aneurysmen. Sie äussern sich vornehmlich in den Erscheinungen acut gesteigerten Druckes in dem Schädelraume, wie wir sie bereits bei Gelegenheit der Pachymeningitis haemorrhagica geschildert haben. Die Patienten fallen entweder plötzlich oder nachdem Vorboten: Schwindel, Kopfweh, Erbrechen, vorausgegangen sind, bewusstlos nieder, athmen unregelmässig, haben langsamen Puls, enge und meist träge oder gar nicht reagirende Pupillen, lassen Urin und Koth unter sich, sind meist an allen vier Extremitäten gelähmt oder zeigen auch starre Contracturen und gehen schnell zu Grunde (unter 18 von *Lebert* zusammengestellten Fällen von Aneurysmen 17 Male binnen der ersten 10 Stunden), oder sie kommen aus dem Coma zu sich, sind gelähmt und sterben erst nach einigen Tagen unter zunehmenden Erscheinungen von Hirnlähmung. Ausgesprochene Hemiplegie kommt selten vor, auch wenn die Blutung nur halbseitigen Sitz hat.

Genesung ist nur bei kleinen Blutungen zu hoffen.

IV. Therapie. Behandelung rein symptomatisch: Eisblase auf den Kopf, Excitantien, bei asphyctischen Neugeborenen Einflössen von Milch und

gutem Weine, Anregung der Athmung durch Hautreiz und Faradisirung des N. phrenicus. Späterhin Resorbentien.

Anmerkung: Tumoren der Meningen s. b. Hirntumoren, syphilitische Erkrankungen bei Hirnsyphilis, Entzündungen von Pia und Arachnoidea unter Infectionskrankheiten.

B. Krankheiten der Hirnsubstanz.

Diagnostische Vorbemerkungen.

So geflissentlich bei Besprechung der einzelnen Organerkrankungen diagnostische Bemerkungen allgemeinen Inhaltes vermieden worden sind, so absichtlich machen wir — schon im Interesse einer klareren Darstellung — bei dem Gehirne Ausnahme. Freilich werden wir nur Dinge berühren, die als gesichert angesehen werden können, während strittige oder zur Zeit praktisch unwichtige Punkte kaum flüchtige Erwähnung finden.

Seit *Griesinger* ist man gewohnt, bei Erkrankungen im Schädelraume zwischen diffusen Hirnsymptomen und Herdsymptomen zu unterscheiden. Die ersteren sind — so zu sagen — allgemeiner Natur und deuten auf nichts Anderes als darauf hin, dass das Hirn auf irgend welche Weise in Mitleidenschaft gezogen ist. Bald sind sie Folge von veränderten Druckverhältnissen im Schädelraume, bald hängen sie mit verbreiteten circulatorischen Störungen zusammen, bald sind sie Ausfluss eines sogenannten allgemeinen Shocks, bald endlich concurriren mehrere Momente zugleich. Unter die diffusen Hirnsymptome hat man zu rechnen: Schwindel, Benommenheit des Sensoriums, Abnahme der Intelligenz, Augenflimmern, Ohrensausen, Erbrechen, Veränderungen in Frequenz und Rhythmus des Pulses, Unregelmässigkeiten der Athmung, epileptiforme Krämpfe u. Aehnl. m. Gar nicht selten machen Erkrankungen innerhalb der Schädelkapsel überhaupt keine anderen als diffuse Symptome, wie man es namentlich bei Erkrankungen der Meningen: Blutung, Entzündung zu sehen bekommt, welche secundär das Gehirn durch Compression in Mitleidenschaft gezogen haben.

Den Herdsymptomen kommt im Gegensatze zu den diffusen Hirnsymptomen ganz specielle diagnostische Bedeutung zu, indem sie nicht auf ein Hirnleiden überhaupt, sondern auf einen ganz bestimmten Krankheitssitz im Gehirne hinweisen. Sie zerfallen naturgemäss in zwei Gruppen, je nachdem es sich um Reizungs- oder Lähmungserscheinungen handelt. Aehnlich wie bei diffusen Symptomen kann es auch bei den Herdsymptomen vorkommen, dass sie von Anfang an für sich bestehen und auch weiterhin bestehen bleiben. Doch darf man das im Allgemeinen nur bei Krankheitsherden erwarten, welche sich langsam entwickeln, geringen Umfang besitzen und nicht jene Eigenschaften haben, welche Erzeugung diffuser Hirnsymptome nach sich ziehen.

Ausserordentlich häufig kommen diffuse und Herdsymptome nacheinander oder nebeneinander vor. Oft machen diffuse Symptome den Anfang, und je mehr sie schwinden, um so reiner und deutlicher heben sich Herdsymptome ab. Ein ausgezeichnetes Beispiel giebt hierfür die Hirnblutung ab. Aber auch umgekehrt kann es sich ereignen, dass Herdsymptome die Scene eröffnen, und dass sich ihnen, je mehr der Krankheitsherd an Umfang gewinnt, diffuse Hirnsymptome beigesellen.

Unter den Herdsymptomen hat man directe und indirecte, passagere und bleibende zu unterscheiden. Directe Herdsymptome sind solche, welche zu dem Krankheitsherde in unmittelbarster Beziehung stehen und auf directestem Wege von ihm abhängig sind. Bei den indirecten Herdsymptomen handelt es sich um eine Art von Fernwirkung. Der eigentliche Krankheitsherd ist vielleicht weit ab von dem Orte gelegen, auf welchen die Herdsymptome hinweisen, aber er wirkt von der Ferne aus auf diesen so ein, als ob die betreffende Stelle direct von Schädigungen betroffen worden wäre. Fast alle Veränderungen am Hirne besitzen die Eigenthümlichkeit, mehr oder minder deutliche Fernwirkung auszuüben und über die Grenzen ihres eigentlichen Umfanges hinaus die Hirnfunction zu schädigen. Aber bei vielen unter ihnen, die eines theilweisen Schwundes fähig sind, gehen die Fernwirkungen nach einiger Zeit wieder verloren und es hat sich demnach nur um passagere Herdsymptome gehandelt. Das, was für immer bestehen bleibt, weil der Krankheitsherd irreparabele Veränderungen des Hirnparenchymes zu Wege gebracht hat, macht das Gebiet der dauernden Herdsymptome oder Ausfallssymptome nach *Fr. Goltz* aus.

Eine scharfe Grenze zwischen Herd- und diffusen Symptomen, desgleichen zwischen den verschiedenen Arten von Herdsymptomen lässt sich nicht immer durchführen. Erbrechen beispielsweise, in vielen Fällen ein diffuses Hirnsymptom, kann unter bestimmten Bedingungen zu dem Werthe eines Herdsymptomes anwachsen. Die reiche und innige Verflechtung der verschiedenen Symptomengruppen und ihre oft wechselnde diagnostische Bedeutung bringt es mit sich, dass das Capitel der topischen Hirndiagnostik ungewöhnlich grosse Schwierigkeiten darbietet. Wie unendlich oft ist irrthümlich diagnosticirt, wie oft aus schlecht verfolgten und kritiklos verwertheten Beobachtungen Falsches gefolgert worden! Wir werden uns im Folgenden damit begnügen, die hauptsächlichsten Sätze für die locale Diagnostik von Hirnkrankheiten hervorzuheben, wobei wir aber — wohl gemerkt — nicht etwa alle Symptome aufzuzählen gedenken, die bei Herden in diesem oder jenem Abschnitte des Gehirnes beobachtet worden sind, sondern nur solche, die vorhanden sein müssen, wenn mit einiger Sicherheit eine Localdiagnosis gestellt werden soll. Wir halten auch fernerhin den bisher eingeschlagenen Weg von der Peripherie zur Hirnrinde inne und beginnen mit:

a) Localsymptome bei Erkrankungen im Pons Varolii. Obschon man darüber einig ist, dass die Varolsbrücke einen Abschnitt des Hirnes repräsentirt, bei dem auch geringfügige Erkrankungen dem Leben schnelles Ziel setzen können, so geschieht es zuweilen dennoch, dass Erkrankungsherde vollkommen latent bleiben. Dergleichen kennt man von Tuberkeln, die sich in der Brücke entwickelt hatten, wahrscheinlich war es durch sie zu langsamer Verdrängung, nicht aber zu Zerstörung von Nervenfasern gekommen.

Für Erkrankungen der Brücke pathognostisch ist die Hemiplegia alternans (zuerst von *Millard* 1856, dann von *Gubler* 1859 eingehend beschrieben). Diese Lähmung kennzeichnet sich dadurch, dass der Facialis auf der einen und die Extremitäten auf der anderen Seite gelähmt sind, und zwar der Facialis auf Seite der lädirten Ponshälfte, die Extremitäten auf der entgegengesetzten Körperseite. Zugleich zeigt die Facialislähmung das charakteristische Verhalten, dass sie sämmtliche Zweige des Gesichtsnerven betrifft, also namentlich auch den Stirnast (für Mm. frontalis, corrugator super-

ciliorum, orbicularis palpebrarum) und dadurch mit dem Verhalten bei peripherer Facialislähmung übereinstimmt, während bei Facialislähmungen, welche von Erkrankungen des Grosshirnes abhängen, der Stirnast frei zu bleiben pflegt. Auch hat *Rosenthal* nachgewiesen, dass genau wie bei peripherer Facialislähmung Entartungsreaction in den gelähmten Muskeln eintritt. (Ausser dem Facialis sind mitunter noch andere Hirnnerven (Nn. hypoglossus, abducens, trigeminus) auf derselben Gesichtshälfte gelähmt.)

Hemiplegia alternans ist aber kein nothwendiges Ereigniss bei einseitigen Ponsherden. Sie tritt nur dann ein, wenn der Erkrankungsherd in der medullären oder unteren Hälfte des Pons gelegen ist, denn sie entsteht dadurch, dass der Herd die Leitung im Facialnerven nach der Kreuzung, die bereits im oberen Abschnitte der Brücke stattgefunden hat, dagegen die motorische Leitung vom Grosshirne zu den Extremitätennerven, d. h. die Pyramidenbahn, vor der Kreuzung in der Decussatio pyramidum medullae oblongatae unterbrochen hat.

Fig. 137.



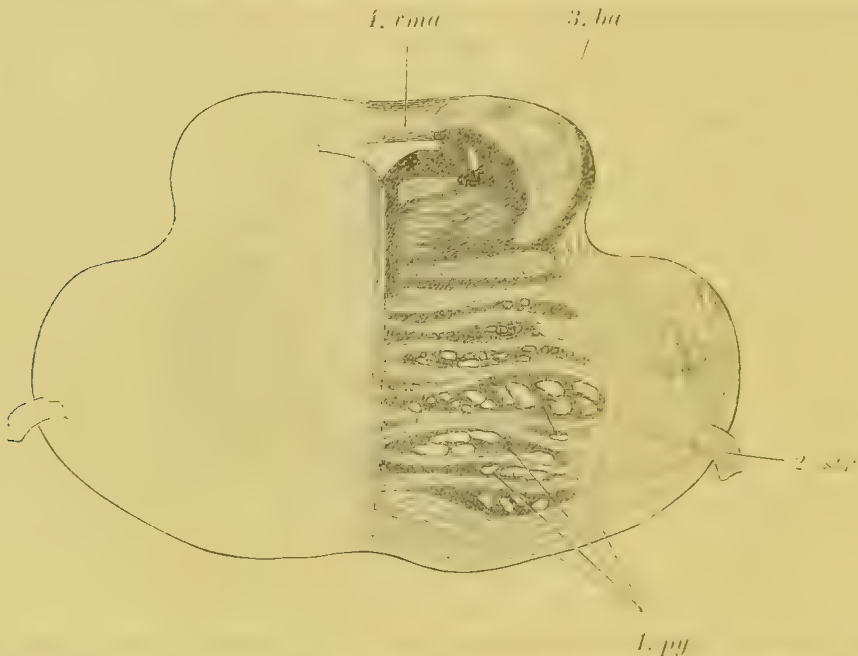
Durchschnitt durch den Pons Varolii des Menschen etwa in Mitte der Rautengrube. Vergr. 3fach. *V. aw* = aufsteigende Trigeminuswurzel. *VI. ab* = N. abducens. *VI'. abk* = Abducenskern. *VII. fc* = N. facialis. *VII'. fck* = Facialiskern. *VII''. fc* = Facialiszwischenstück, quer durchschnitten. *VIII. ac* = vordere Acusticuswurzel. *VIII'. ac* = Kern der vorderen Acusticuswurzel. *pg* = Pyramidenbahn.

Haben Brückenherde in der oberen Hälfte der Brücke, Portio peduncularis, Sitz, so werden Facials und Pyramidenbahn beide vor der Kreuzung betroffen und dementsprechend tritt sowohl am Gesichtsnerven, als auch an den Extremitäten Lähmung auf der dem Erkrankungsherde gegenübergelegenen Körperhälfte ein. Zugleich folgt, dass unter solchen Umständen nicht der Facialis in seinen sämmtlichen Zweigen gelähmt ist, sondern es ist der Stirnast wie bei Grosshirnherden unversehrt geblieben. Auch fehlt hier das bezeichnende Verhalten der elektrischen Entartungsreaction. Unter solchen Umständen kann die Unterscheidung von Erkrankungen im Grosshirne sehr schwierig werden, es sei denn, dass daneben noch andere „Brückensymptome“ bestehen. Aber letztere besitzen kaum so Eigenthümliches, dass eines für sich allein bereits Ponserkrankung bewiese, es muss immer eine bestimmte Combination von ihnen vorhanden sein, wenn die Diagnosis einigermaassen sicher sein soll. Als solche Brückensymptome führen wir an: Betheiligung anderer Hirnnerven an der Lähmung,

namentlich der Nn. trigeminus, abducens, acusticus, hypoglossus, mitunter auch Vagoaccessorius und glossopharyngeus (die beiden letzteren aber nur in Folge von Fernwirkung auf die Medulla oblongata), oculomotorius bei Mitbetheiligung des Pedunculus cerebri articulatorische Sprachstörungen, von *Leyden* als Anarthrie benannt — Schlingbeschwerden (Dysphagie) — starke Pupillenverengerung — Neigung zu epileptiformen Krämpfen. Zu der motorischen Extremitätenlähmung gesellt sich nicht selten gleichseitige Anästhesie hinzu, wozu nach manchen Autoren namentlich Mitbetheiligung der Seitenabschnitte des Pons nothwendig ist (vgl. Fig. 137, pag. 633).

Besonders schwierig gestalten sich die diagnostischen Verhältnisse dann, wenn nur einzelne Fasersysteme von dem Erkrankungsherde betroffen worden sind. Sind nur die Pyramidenbahnen ergriffen (vgl. Fig. 138 *py*), so bekommt man es bei einseitiger Erkrankung mit Lähmung in den Extremitäten der anderen Körperseite zu thun. Zuweilen hat man Monoplegie beobachtet, es waren also nur kleinere Abschnitte der Pyramidenbahn zerstört. Bei Erkrankungsherden, welche nicht die unteren oder in dem peduncularen Theile nicht die mittleren Abschnitte der Brücke einnehmen, sondern nahe dem Boden des vierten Ventrikels liegen, kommt nur

Fig. 138.



Durchschnitt durch die Brücke des Menschen nahe ihrem peduncularen Ende. Vergr. 3fach. *1. py* = Pyramidenbahn. *2. str* = Sensibele Trigeminuswurzel. *3 ba* = Bindearme. *4. vma* = Velum medullare anterius.

L ä h m u n g v o n H i r n n e r v e n in Betracht. Welche Combination dabei stattfindet, hängt ganz von der Verbreitung des Krankheitsherdes ab. Die Lähmung der Hirnnerven kann auf Seite der Verletzung oder auf der entgegengesetzten Seite stattfinden, je nachdem die betreffenden Hirnnerven vor ihrer Kreuzung (Lähmung auf anderer Seite) oder nach derselben (gleichseitige Lähmung) betroffen worden sind.

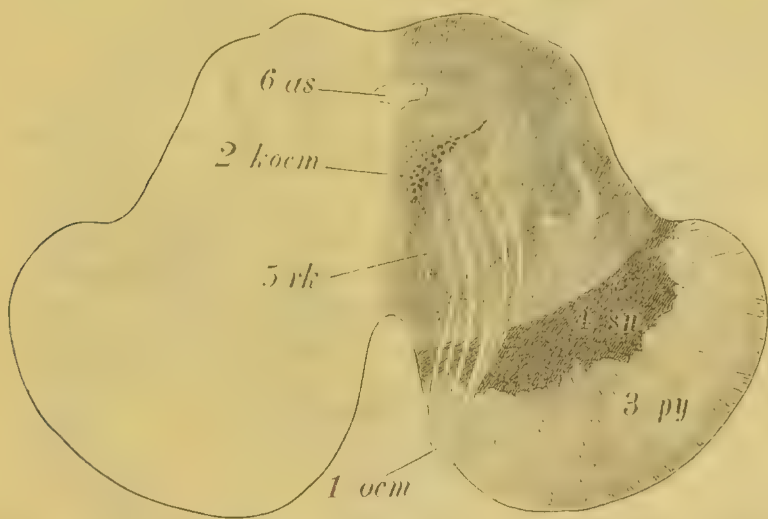
Combiniren sich multipele Hirn- und Extremitätennervenlähmung, so hat man an ausgebreitetere Herde im Pons zu denken, und es kommt hier ein sehr variabeles Krankheitsbild dadurch zu Stande, dass die Hirnnerven bald auf Seite der Extremitäten, bald auf entgegengesetzter Seite, bald theilweise gleichseitig und zum Theil ungleichseitig gelähmt sind.

Erkrankungsherde in der Nähe der Mittellinie des Pons können zu p a r a p l e g i s c h e n E r s c h e i n u n g e n führen, entweder weil es auf beiden Seiten zur dauernden Unterbrechung der Nervenleitung gekommen ist, oder weil auf der einen Seite wirkliche Zerstörung von Nervenfasern, auf der anderen nur Druckwirkung besteht. Lässt die Compression nach, so werden die von ihr abhängigen Lähmungserscheinungen wieder rückgängig. Auch hier entsteht grosse Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder

dadurch, dass die Paraplegie die Extremitäten betrifft, während die Hirnnerven hemiplegisch gelähmt sind, oder es findet das Umgekehrte statt, oder es kommt an den Hirnnerven zu Combination von hemiplegischen und paraplegischen Erscheinungen. Hier wird sich nur der herausfinden, der über ein gewisses Maass von anatomischer Kenntniss Herr ist, und wir wollen es nicht versäumen, den Leser auf die beigefügten Abbildungen noch einmal ausdrücklich hinzuweisen (vergl. Fig. 137 und 138).

b) Localsymptome bei Erkrankungen der Pedunculi s. Crura cerebri. Wie für Erkrankungen des Pons die alternirende Hemiplegie rücksichtlich des Facialnerven pathognomonisch ist, so besteht das charakteristische Symptom der Erkrankungen im Pedunculus cerebri in alternirender Hemiplegie rücksichtlich des N. oculomotorius, d. h. es sind Extremitäten, meist auch Facialis und Hypoglossus, selbst Trigeminus, auf der der Läsion entgegengesetzten Körperhälfte, der Oculomotorius dagegen auf Seite des erkrankten Crus cerebri gelähmt. Die Oculomotoriuslähmung ist leicht zu erkennen; wegen Paralysis des M. levator palpebrae superioris hängt das obere Augenlid auf der gelähmten Seite nach abwärts (Ptosis)

Fig. 139.



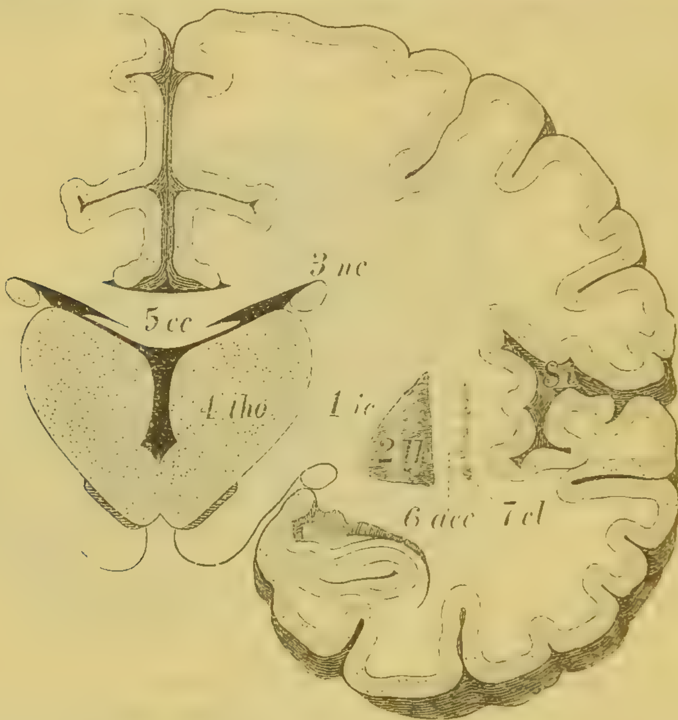
Querschnitt des Crus s. pedunculus cerebri entsprechend dem hinteren Abschnitte der vorderen Vierhügel. Vergr. 3fach. *1 ocm* = N. oculomotorius. *2 kocm* = Oculomotoriuskern. *3 py* = Pyramidenbahn. *4 sn* = Substantia nigra. *5 rk* = Rother Kern. *6 as* = Aquaeductus Sylvii.

und kann auf Geheiss nicht nach aufwärts geschlagen werden, die Bewegung des Auges nach einwärts ist unmöglich geworden, da der M. rectus internus functionsunfähig ist, während das Auge dauernd nach aussen steht in Folge von Uebergewicht des vom N. abducens innervirten M. rectus externus (Strabismus divergens). Auch die Bewegung des Auges nach auf- und abwärts ist wegen Paralysis der Mm. recti superior und inferior, sowie des M. obliquus inferior aufgehoben, resp. beschränkt. Die Patienten klagen über Doppeltsehen, ihre Pupille ist erweitert (Mydriasis) und reagirt nicht auf Lichtreiz.

Die Betheiligung des N. oculomotorius lässt sich aus der anatomischen Lagerung leicht begreifen. Deutet schon Fig. 133, *III. ocm*, pag. 585 auf eine innige Beziehung des genannten Nerven zum Cus cerebri hin, so wird dieselbe noch deutlicher, wenn man einen Querschnitt durch den Gehirnschenkel betrachtet (vgl Fig. 139). Bekanntlich unterscheidet man auf ihm — so zu sagen — zwei Etagen. Die untere, Basis oder Fuss des Hirnschenkels genannt, ist die klinisch wichtigere, indem sie die

motorische Bahn — Pyramidenbahn (Fig. 139, *py*) — enthält, welche vom Grosshirne durch Pons und Medulla oblongata zum Rückenmarke hinzieht, um hier ungekreuzt den gleichseitigen Vorderstrang des Rückenmarkes (Pyramidenvorderstrangbahn), gekreuzt den gegenüberliegenden Seitenstrang (Pyramidenseitenstrangbahn) zu erreichen. Die obere Etage ist die sogenannte Haube des Hirnschenkels, Tegmentum. Beide Etagen sind durch eine schmale Zone schwarzbrauner Substanz (Folge von starkem Pigmentgehalte der hier gelegenen Ganglienzellen), Substantia nigra von einander getrennt. Lähmungen an den Extremitäten kommen begreiflicherweise nur dann zu Stande, wenn die Pyramidenbahn verletzt ist. Die Lähmung tritt fast ausnahmslos auf der der Läsion gegenübergelegenen Seite ein, weil die Pyramidenfasern innerhalb der Decussatio pyramidum medullae oblongatae auf die andere Seite übertreten. Nur dann, wenn die Pyramidenkreuzung fehlt, wäre gleichseitige Extremitätenlähmung denkbar. Der N. oculomotorius tritt mit seinen Wurzelbündeln an den medialen Abschnitt der Substantia nigra heran, durchsetzt dieselbe und dringt nach aufwärts zu

Fig. 140.



Frontalschnitt durch das Grosshirn. *1 ic* = Capsula interna. *2 lk* = Linsenkern mit seinen 3 Gliedern, äusseres, mittleres und inneres. *3 nc* = Nucleus caudatus. *4 tho* = Thalamus opticus. *5 cc* = Corpus callosum. *6 aec* = Aeussere Capsel, Capsula externa. *7 cl* Claustrum, Vormauer. *8 i* = Insel.

seinem Kerne (Fig. 139, *1 ocm* und *2 kocm*), welcher, neben der Raphe gelegen, einen Raum zwischen Commissura posterior und Grenze der vorderen und hinteren Vierhügel einnimmt. Aus dieser anatomischen Anordnung geht unmittelbar hervor, einmal dass Oculomotoriuslähmung nicht wie die Extremitätenparalysis gekreuzt auftritt, da seine Fasern sich erst jenseits des Kernes und damit eines etwaigen Hirnschenkelherdes kreuzen, ausserdem aber, dass Oculomotoriuslähmung kein nothwendiges Attribut von Pedunculusherden ist und ausbleiben wird, entweder wenn die medianen Abschnitte des Pedunculus cerebri verschont geblieben sind, oder wenn der Verletzungsherd nicht nahe dem Pons, also in der Nähe der Einstrahlungsstelle des Oculomotorius, sondern in der vorderen cerebralen Hälfte des Hirnschenkels gelegen ist. Unter letzteren Umständen kommt Hemiplegie zu Stande, welche sich von einer solchen bei Erkrankung der Capsula interna nicht unterscheiden lässt. Herde von sehr geringem Umfange können, falls sie die äusseren Partien des Pedunculus einnehmen, symptomenlos bleiben, denn die Pyramidenbahn, soweit motorische Störungen in Betracht kommen, nimmt das

mittlere Drittheil des Pedunculus ein, wie man unter Anderem aus Verbreitung der secundären Degeneration weiss.

Hemiplegie mit alternirender Oculomotoriuslähmung wäre übrigens auch dann denkbar, wenn sich zu einer gewöhnlichen Hemiplegie in Folge von Erkrankung der innern Kapsel ein basaler Process mit Compression und Lähmung des Oculomotorius auf Seiten des Grosshirnherdes hinzugesellt, und es wird alsdann nicht immer Differentialdiagnosis möglich sein.

c) Localsymptome bei Erkrankungen der inneren Kapsel und des Corpus striatum. Wenn man den motorischen Bahnen, welche von der Rinde des Grosshirnes zur Peripherie hinziehen, rückläufig folgt, so stellt sich als unmittelbare Fortsetzung der Pyramidenbahn aus dem Fusse des Hirnschenkels die innere Kapsel, Capsula interna, dar (vgl. Fig. 140, *1 ic*). Ihr zur Seite liegen nach innen der Nucleus caudatus (Fig. 140, *3 nc*), nach aussen der Linsenkern, Nucleus lentiformis (Fig. 140, *2 lk*), beide mit dem gemeinsamen Namen des Corpus striatum oder der basalen Grosshirnganglien belegt. Von beiden Kernen her mischen sich Fasern der Capsula interna bei, um von ihr aus den Hirnschenkelfuss und peripherwärts gelegene Theile zu gewinnen.

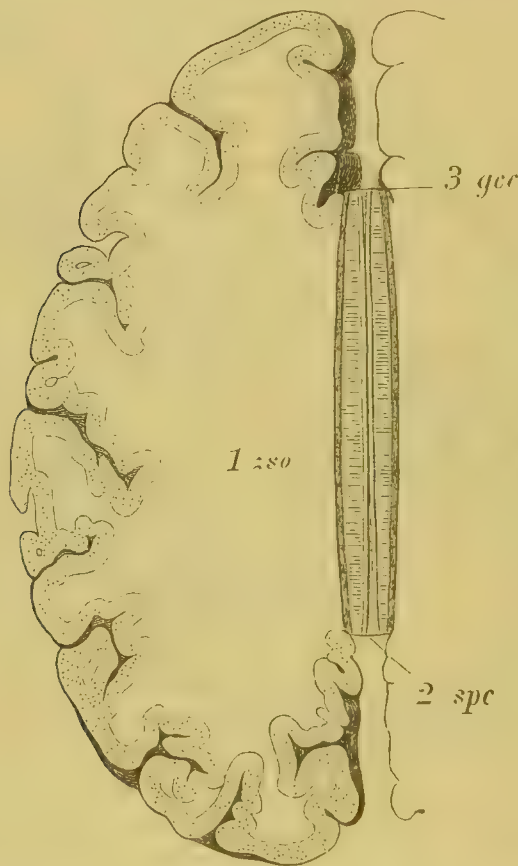
Ausser dem motorischen Theile der Capsula interna kommt noch ein sensibeler in Betracht. Derselbe biegt zwischen Thalamus opticus und Linsenkern nach hinten ab, um mit seinen Fasern zu dem Hinterhauptslappen des Grosshirnes zu ziehen. Es besteht demnach die innere Kapsel aus einem vorderen motorischen und hinteren sensibelen Schenkel, die da, wo sie mit einander zusammenstossen, das Knie der inneren Kapsel bilden. Während der motorische Abschnitt der inneren Kapsel Fasern aufnimmt, welche innerhalb des Hirnschenkelfusses in dem mittleren Drittheile zu liegen kommen, sind die sensibelen Bahnen in dem äusseren Drittel des Crus cerebri zu suchen.

Erkrankungen der inneren Kapsel und des Corpus striatum zugleich kommen ungewöhnlich oft vor und sind wohl die häufigsten Herderkrankungen des Gehirnes überhaupt. Was die Ausbreitung von Erkrankungsherden im Gehirne bestimmt, ist weniger functionelle Verwandtschaft benachbarter Fasersysteme, als vielmehr Vertheilung der Blutgefässe. Letztere beherrschen gewissermaassen das Gebiet der Hirnpathologie und Abschnitte des Gehirnes, welche von gemeinsamen Blutbahnen gespeist werden, pflegen auch gemeinschaftlich zu erkranken. Diese Bedingung trifft für innere Kapsel und Corpus striatum zu. Aber gerade dieses gemeinschaftliche Ergriffensein hat Grund abgegeben, dass man über die Functionen von Linsen- und Schweifkern bis auf die neuste Zeit völlig falsche Vorstellungen gehabt hat. Sowohl im Linsenkerne als auch im Schweifkerne können umschriebene Erkrankungen bestehen, ohne dass im geringsten dauernde, wohl aber transitorische motorische Störungen bemerkbar werden. Ganz anders stehen die Dinge, sobald der vordere (motorische) Abschnitt der inneren Kapsel betroffen ist. Unterbrechung der Leitung daselbst führt zu bleibenden motorischen Störungen an oberer und unterer Extremität, sowie der Rumpfmuskeln und des N. facialis auf der entgegengesetzten Körperseite, oft auch des N. hypoglossus, doch bleibt vom Facialnerven der Stirnast (für Mm. frontalis, corrugator superciliorum, orbicularis palpebrarum) frei. Am häufigsten bekommt man diese typische Form von cerebraler Hemiplegie bei Hirnblutungen zu sehen. Was sich an diesem Bilde ändert, wenn ausser dem vorderen Abschnitte der inneren Kapsel noch Linsenkern oder Nucleus caudatus

oder beide zugleich betroffen sind, weiss man nicht, und man ist nicht im Stande, während des Lebens Betheiligung der basalen Grosshirnganglien auszuschliessen. In Folge von dauernden Erkrankungsherden des vorderen Abschnittes der inneren Kapsel kommt es zu absteigender secundären Degeneration der Pyramidenbahn bis tief in das Rückenmark hinein.

Haben Erkrankungsherde nur im hinteren Theile der inneren Kapsel Sitz, so kommt es zu den Symptomen von Hemianaesthesia cerebralis. Die Patienten haben auf der entgegengesetzten Körperhälfte vollkommene Anästhesie der Haut, die haarscharf in der Mittellinie aufhört. Auch die Schleimhäute von Lippen, Mund, Nase, Conjunctiva

Fig. 141.



Horizontalschnitt in einer Ebene mit der Oberfläche des Corpus callosum.
1 zso Centrum semiovale. *2 spc* Splenium corporis callosi. *3 gcc* Genu corporis callosi.

und äusserem Gehörgange, von Eichel, Scheide und Darm nehmen an der Anästhesie Theil. Häufig, aber nicht constant, sind auch Auge, Ohr, Nase, Zunge hemianästhetisch. Oft sind Erkrankungen im hinteren Abschnitte der inneren Kapsel mit vasomotorischen Störungen verbunden: Röthung der Haut, Temperaturerhöhung, Schweissbildung.

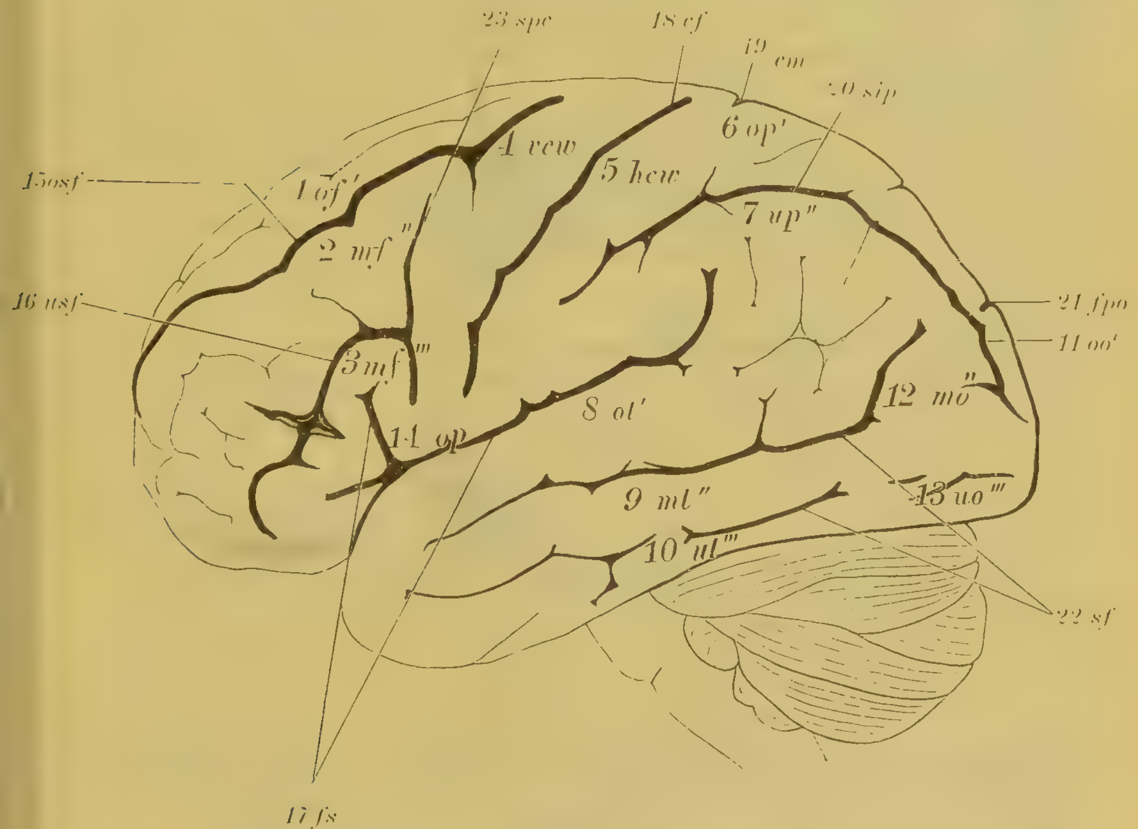
Bei Herden, die zugleich den vorderen und hinteren Abschnitt der inneren Kapsel betreffen, werden sich Hemiplegie und Hemianästhesie combiniren.

Von manchen Autoren, namentlich von *Charcot*, sind noch die Erscheinungen der prae- und posthemiplegischen Chorea und der Athetosis mit Erkrankung

von bestimmten Abschnitten der innerer Kapsel (hinterer Schenkel) in Verbindung gebracht worden, doch erscheint diese Angabe nicht genügend gesichert. Wir kommen auf den Gegenstand in einem folgenden Specialabschnitte genauer zurück.

d) Localsymptome bei Erkrankungen des Centrum semiovale. Als Centrum semiovale bezeichnet man jene weissen Markmassen oder Marklager, welche die basalen Grosshirnganglien von der grauen Hirnrinde äusserlich trennen, genauer gesagt aber zum Theil Faserzüge enthalten, welche die Verbindung zwischen den beiden genannten Abschnitten vermitteln. Einen sehr guten Ueberblick über die Mächtigkeit des Centrum ovale erhält man dann, wenn man durch die Grosshirnhemisphäre einen Horizontalschnitt in einer Flucht mit der oberen Fläche des Corpus callosum ausführt (vgl. Fig. 141).

Fig. 142.



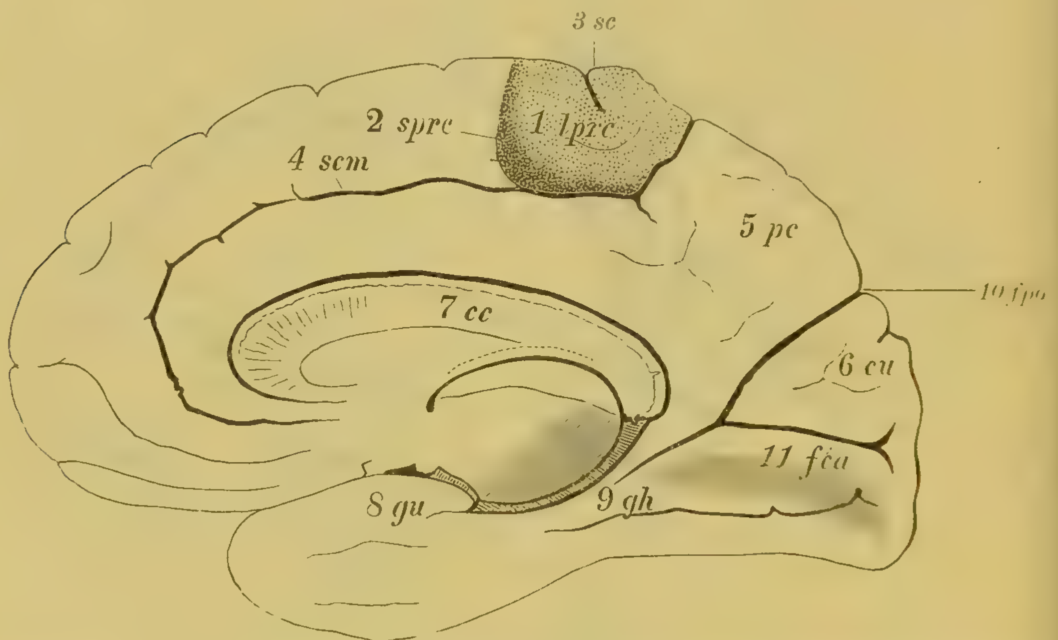
Windungen der Hirnoberfläche. Nach Ecker. *1 of'* Obere (auch erste) Stirnwindung. *2 mf''* Mittlere (auch zweite) Stirnwindung. *3 mf'''* Untere (auch dritte) Stirnwindung. *4 vcw* Vordere Centralwindung. *5 hcw* Hintere Centralwindung. *6 op'* Oberes Scheitelläppchen. *7 up''* Unteres Scheitelläppchen. *8 ot'* Obere (erste) Schläfenwindung. *9 mt''* Mittlere (zweite) Schläfenwindung. *10 ut'''* Untere (dritte) Schläfenwindung. *11 oo'* Obere (erste) Occipitalwindung. *12 mo''* Mittlere (zweite) Occipitalwindung. *13 uo'''* Untere (dritte) Occipitalwindung. *14 op* Operculum. *15 osf* Obere Stirnfurche. *16 usf* Untere Stirnfurche. *17 fs* Fissura Sylvii, rechts horizontaler, links aufsteigender. *18 cf* Centralfurche (Sulcus centralis s. Rolandi). *19 cm* Sulcus callosomarginalis. *20 sip* Sulcus inter-parietalis. *21 fpo* Fissura parieta occipitalis s. occipitalis. *22 sf* Obere (erste) und untere (zweite) Schläfenfurche. *23 spc* Senkrechte Stirnfurche (Sulcus praecentralis).

Ihrem functionellen Werthe nach sind an der Zusammensetzung des Centrum ovale Nervenbahnen von sehr verschiedener Function betheiligt.

Einmal begegnet man hier den Ausstrahlungen der Capsula interna (Markstrahlung) gegen die Hirnrinde hin. Es kommen fernerhin die Ausstrahlungen des Balkens in Betracht, welche Commissurenfasern zwischen den beiden Grosshirnhälften repräsentiren. Endlich finden sich noch Associationsfasern *Meynert's* welche Verbindungswege zwischen verschiedenen Rindenstellen derselben Grosshirnrindenhälfte bilden.

Auffälligerweise können sehr ausgedehnte Zerstörungen im Centrum ovale Platz greifen, ohne dass während des Lebens irgend welche Symptome beobachtet werden. Treten aber motorische Lähmungserscheinungen auf, indem gerade die motorischen Bahnen unterbrochen wurden, so unterscheiden sich dieselben in Nichts von solchen Lähmungen, die durch Erkrankung der Capsula interna oder der motorischen Regionen der Hirnrinde entstehen, und es ist zur Zeit unmöglich, Erkrankungsherde im Centrum ovale während des Lebens zu erkennen.

Fig. 143.



Hirnoberfläche auf dem Medianschnitte. Nach Ecker. *1 lprc* Lobulus paracentralis (Beincentrum) *2 sprc* Sulcus paracentralis. *3 sc* Ende des Sulcus centralis. *4 scm* Sulcus calloso-marginalis. *5 pc* Praecuneus, Vorzwickel. *6 cu* Cuneus, Zwickel. *7 cc* Corpus callosum. *8 gu* Gyrus uncinatus. *9 gh* Gyrus hypocampi. *10 fpo* Fissura parieto occipitalis s. occipitalis. *11 fca* Fissura calcarina.

e) Localsymptome bei Erkrankungen der Hirnrinde. Die Symptome der Rindenerkrankungen des Gehirnes sind gerade in den letzten Jahren Gegenstand eifrigsten Studiums gewesen. Alle diese diagnostischen und klinischen Bestrebungen knüpfen an experimentelle Untersuchungen von *Hitzig* (1870) an, welche den Beweis dafür lieferten, dass entgegen der bis damals üblichen Anschauung die Rinde des Gehirnes bei Thieren nicht nur für den elektrischen Strom erregbar ist, sondern dass sich bestimmte eng umschriebene Bezirke, sogenannte motorische Rindencentren begrenzen lassen, durch deren Erregung in ganz bestimmten Muskelgruppen Zuckungen ausgelöst werden. Dass sich an der Hirnrinde des Menschen durch Reizung

die gleichen Vorgänge wiederholen, haben *Bartholow* und *Sciamanna* an der freiliegenden Hirnoberfläche des lebenden Menschen in nicht nachahmungswerthen Untersuchungen gezeigt.

Die verschiedenen Functionen des Gehirnes müssen auf der Rinde an verschiedenen, aber immer gesetzmässig wiederkehrenden Provinzen gesucht werden.

Die motorischen Functionen finden sich fast ausschliesslich vertheilt auf vorderer und hinterer Centralwindung und Lobulus paracentralis.

Die Regionen, um welche es sich handelt, sind auf der Oberfläche des Gehirnes leicht zu finden. Man suche sich die deutlich erkennbare Fossa Rolandi (s. sulcus centralis) auf, die nahe dem medialen Rande der Grosshirnhemisphäre beginnt und schräg nach Vorne und Unten zieht (vgl. Fig. 142, *18 cf*). Ihr unteres Ende kommt zwischen den beiden Schenkeln der Fossa Sylvii zu liegen, von denen der hintere horizontale und der vordere aufsteigender Schenkel genannt werden. Vorne liegt der Rolandischen Furche die vordere Centralwindung (Fig. 142, *1 vcw*) an, hinten die hintere Centralwindung (Fig. 142, *5 hcw*); beide gehen oberhalb und unterhalb der Rolandi'schen Furche in einander über. Der Lobulus paracentralis kommt auf Medianschnitten des Gehirnes zur Wahrnehmung (vgl. Fig. 143, *1 lprc*). Man verfolge die beiden Centralwindungen auf die Medianfläche des Hirnes, so kommt man hier unmittelbar auf den Lobulus paracentralis hinauf. Derselbe wird nach hinten von dem Sulcus calloso-marginalis begrenzt, der ihn gleichzeitig vom Vorzwickel, Praecuneus trennt, während seine vordere Grenze von einer Fortsetzung des Sulcus calloso-marginalis gebildet wird (vergl. Fig. 143, *4 scm*), welche *Schwalbe* Sulcus paracentralis zu benennen vorgeschlagen hat (vergl. Fig. 143, *2 sprc*).

Die Symptome von Erkrankung motorischer Regionen der Hirnrinde werden sich begreiflicherweise anders gestalten, je nachdem durch den Herd die Hirnsubstanz zerstört oder gereizt wird. Im ersteren Falle hat man Lähmung, im letzteren Krampf zu erwarten. Oft aber kommt es vor — und es liegt darin zum Theil für Hirnrindenerkrankung etwas Pathognomonisches — dass Lähmungs- und Krampferscheinungen neben einander bestehen, oder dass die einen den Anfang machen, und dass die anderen folgen.

In Bezug auf Ausbreitung der Lähmungs- und Krampferscheinungen entscheidet die Ausdehnung des jedesmaligen Erkrankungsherdes, und was wieder für umschriebene Rindenerkrankung charakteristisch ist, besteht in Auftreten von Monoplegien (Facialis, Arm, Bein oder gar nur einzelne kleinere Nervengebiete) mit dem Charakter der centralen Lähmungen gegenüber dem elektrischen Strome (keine Entartungsreaction).

Handelt es sich um einen ausgebreiteten Krankheitsherd, welcher die ganze motorische Zone der Hirnrinde in Mitleidenschaft gezogen und zerstört hat, so kommt es zu den Erscheinungen der vulgären cerebralen Hemiplegie, es sind also Arm und Bein auf der dem Hirne entgegengesetzten Körperseite gelähmt, desgleichen der andersseitige Facialnerv, dieser aber nur in seinem Mund- und Wangenaste, während der Stirnast unversehrt bleibt, so dass Stirnrunzeln und Lidschluss unverändert bestehen. Es sind, uncomplicirte Verhältnisse vorausgesetzt, keine Sensibilitätsstörungen vorhanden, auch werden vasomotorische Veränderungen vermisst, nur ist in manchen Fällen Bestehen von Ptosis (Oculomotoriuslähmung) aufgefallen. Die Lähmung ähnelt vollkommen derjenigen, welche bei Zerstörung der Capsula interna oder bestimmter Abschnitte des Centrum ovale eintritt, falls letztere die Markstrahlungen der inneren Kapsel enthalten, und kann unter Umständen nur aus der Aetiologie gerade als Rindenlähmung erkannt werden. In Bezug auf letzteren Punkt kommen namentlich in Betracht Schädeltraumen, Embolie und Thrombosis. Erfahrungsgemäss haben die beiden zuletzt genannten Vor-

gänge mit Vorliebe in der Art. fossae Sylvii Sitz und gerade von Zweigen dieser Arterie wird das motorische Rindengebiet versorgt. Da nun aber die genannte Arterie zugleich auch die dritte Stirnwindung und Insula Reilii mit Blut speist, so erklärt sich, dass ihre Erkrankung oft zugleich die eben genannten Gebiete in Mitleidenschaft zieht und bei linksseitigem Sitze zu Aphasie führt. Genaueres weiter unten. Beiläufig bemerkt, theilen die diffusen Rindenlähmungen mit denjenigen durch innere Kapselverletzung hervorgerufenen die Eigenschaft, dass eintretende Besserung im Beine beträchtlicher ist als im Arme, und dass es nach einiger Zeit zu Contracturen, Spasmen und Steigerung der Sehnenreflexe kommt, Folge von secundärer Degeneration der gesammten Pyramidenbahn von der Hirnrinde an bis in das Rückenmark hinein.

Diagnostisch und physiologisch interessanter sind umschriebene Zerstörungen des motorischen Hirnrindengebietes, denn sie stellen gewissermaassen ein von der Natur gegebenes Experiment am Menschen dar, welches zu einem Vergleiche mit den experimentellen Forschungen am Thiere auffordert. Je umschriebener die Erkrankung ist, um so mehr wird sich die Lähmung auf einzelne Nervengebiete beschränken und monoplegischen Charakter darbieten. In Betracht kommen Armnerven, Beinnerven, Facialis, Hypoglossus und Oculomotorius.

Soweit man sich zur Zeit ein Urtheil erlauben darf, sind auf der motorischen Hirnrindenzone des Menschen die Centren der einzelnen Nervengebiete in folgender Weise gelegen:

1. Motorisches Rindencentrum für das Bein. Oberes Drittheil der vorderen Centralwindung und Lobulus paracentralis, sowie die beiden oberen Drittheile der hinteren Centralwindung.

2. Motorisches Rindencentrum für den Arm. Mittleres Drittel der vorderen (und vielleicht auch der hinteren) Centralwindung.

3. Motorisches Centrum für den Facialnerven. Unteres Drittheil der vorderen Centralwindung.

4. Motorisches Rindencentrum für den Hypoglossus. Unterster Abschnitt der vorderen Centralwindung (vgl. Fig. 144).

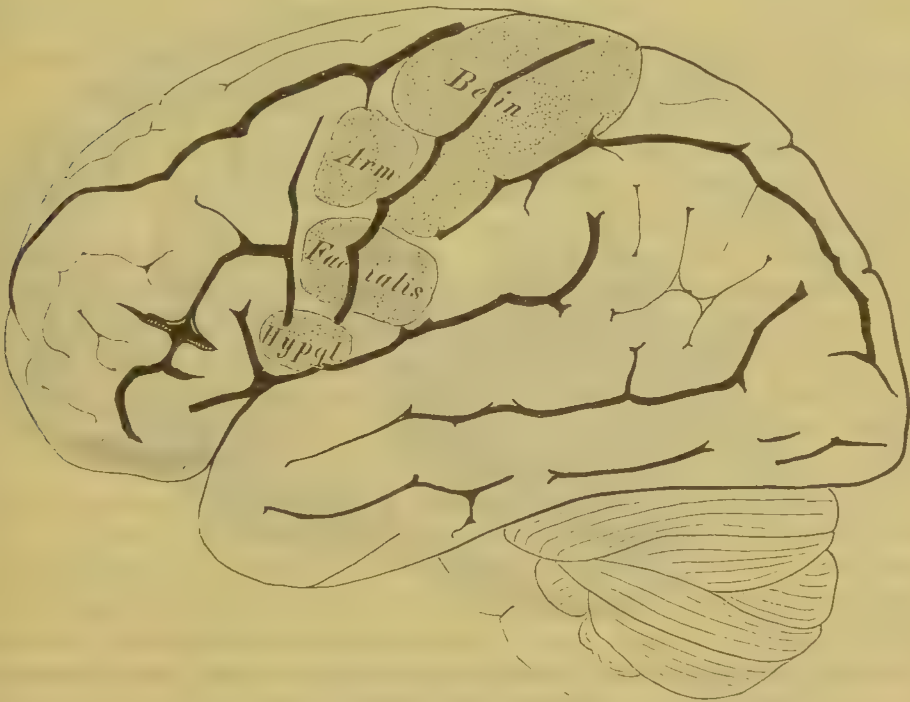
Aus dem Erörterten geht sofort hervor, dass bei fortschreitenden Herden sehr leicht die Lähmung von einem motorischen Gebiete auf ein benachbartes übergehen kann. Hat beispielsweise eine Erkrankung auf dem Rindengebiete des Armes den Anfang genommen, so wird sich, wenn der Process nach Oben geht, Lähmung des Beines, wenn er nach Unten fortschreitet, Paralyse des Facialis hinzugesellen, oder beides, wenn das Wachsthum zu gleicher Zeit nach Oben und Unten stattgefunden hat. Auch ist es klar, dass Lähmung von Arm und Bein oder von Arm und Facialnerv natürlich ist, während Lähmung von Bein und Facialis schwer denkbar wäre, weil dann das motorische Gebiet des Armes hätte übersprungen sein müssen. In der That sind bisher keine Hirnrindenlähmungen von Bein und Gesichtsnerv allein bekannt. In dem Nacheinanderbefallenwerden und der allmäligen Umwandelung einer anfänglichen Monoplegie in unvollkommene Hemiplegie und vollständige Hemiplegie hat man etwas für Hirnrindenerkrankung Charakteristisches zu erblicken.

Ausser Lähmungssymptomen kommen, wie bereits angedeutet, bei Erkrankung in dem motorischen Gebiete der Hirnrinde Reizungserscheinungen in Gestalt von Muskelzuckungen und epileptiformen Krämpfen zur Beobachtung. Je nach Ausdehnung des Reizungsherdes können die

Krampferscheinungen in einem einzigen Nervengebiete, also auch in einer einzigen Extremität oder halbseitig bestehen. Aber es kommen auch bei einseitigen Hirnrindenherden allgemeine epileptiforme Krämpfe vor. Dieselben können bei erhaltenem oder geschwundenem Bewusstseine bestehen. In letzterem Falle liegt oft Verwechselung mit vulgärer Epilepsie sehr nahe, doch spricht mehr für Rindenerkrankung des Gehirnes, wenn die Krämpfe immer und immer wieder in einer bestimmten Extremität den Anfang nehmen und sich ordnungsgemäss erst auf die eine, dann auf die andere Körperseite ausbreiten. Man hat derartige Fälle direct als corticale oder Rindenepilepsie benannt.

Besonders eigenthümlich für Erkrankungen der Hirnrinde ist eine Combination von paralytischen Symptomen und epileptiformen Zuckungen. Letztere folgen meist der Lähmung, seltener gehen sie ihr voraus.

Fig. 144.



Schema für die Lage der motorischen Rindencentren beim Menschen.
[Beincentrum auf dem Paracentralläppchen vgl. Fig. 143, pag. 640.]

Wenn wir also, soweit die motorische Zone der Hirnrinde in Betracht kommt, die diagnostischen Ergebnisse in Kurzem zusammenfassen, so sprechen für Rindenerkrankung des Gehirnes:

1. Monoplegien mit centralem Verhalten gegenüber dem elektrischen Strome (keine Entartungsreaction);

2. Hemiplegien mit Betheiligung des N. oculomotorius (Ptosis); späterhin Contractur und gesteigerte Sehnenreflexe als Folge von secundärer Degeneration der Pyramidenbahn;

3. Stückweise Entwickelung von Hemiplegien durch allmälige Ausbreitung des Erkrankungsherdes auf benachbarte corticale motorische Centren;

4. Epileptiforme Zuckungen in einzelnen Nervengebieten oder allgemeine epileptiforme Krämpfe, welche aber immer in ein und derselben Extremität den Anfang nehmen und oft ohne Bewusstseinsverlust bestehen;

5. Combination von Krämpfen und Lähmungen in einzelnen Nervengebieten oder in halbseitiger Vertheilung.

Sieht man die motorische Zone der Hirnrinde als intermediäres Gebiet an, so wird es sich fragen, welche Symptome dann eintreten, wenn sich Erkrankungsherde an anderen Stellen der Hirnrinde finden. Wir wollen die einzelnen Lappen des Hirnes der Reihe nach durchgehen.

Erkrankungen auf der Rinde des Stirnlappens stehen mit gewissen Sprachstörungen in Zusammenhang, welche man als Aphasie bezeichnet. Dieselben sollen in den feineren Details an späterer Stelle

Fig. 145.



Windungen der Insula Reilii (I R). Nach Abhebung des Operculums und der angrenzenden Windungen sichtbar gemacht.

besprochen werden (s. pag. 647). Hier genüge die kurze Bemerkung, dass man die Erscheinungen von sogenannter motorischen Aphasie mit Herden auf der Pars opercularis oder dem Fusse der untersten (dritten) Stirnwindung in Verbindung gebracht hat (vgl. Fig. 142, *3 suf'''*).

Ausserdem hat man Aphasie auch dann beobachtet, wenn Zerstörung der Gyri der Insula Reilii bestand. Beiläufig bemerkt, bekommt man das Inselgebiet dann trefflich zur Anschauung, wenn man den Klappendeckel, Operculum nach Oben zurückschlägt (vgl. Fig. 145 *I R*).

Bei Erkrankungen der Hirnrinde des Schläfenlappens werden unter bestimmten Voraussetzungen Störungen im Gehörsvermögen beobachtet und in Folge davon gleichfalls Aphasie. Nach *Wernicke* kommt diese Form von Aphasie nur dann vor, wenn sich der Erkrankungsherd auf der obersten oder ersten Schläfenwindung befindet. Die

Erscheinung äussert sich vor Allem darin, das die Kranken alles Gesprochene hören, aber nicht mehr verstehen, weil sie die akustischen Erinnerungsbilder verloren haben. Daher der von *Kussmaul* gewählte Name Worttaubheit. *Wernicke* hat vorgeschlagen, diese Art von Aphasie sensorische Aphasie zu nennen. Genaueres siehe an späterer Stelle (pag. 648).

Zerstörungen auf der Hirnrinde des Scheitellappens hat man mit Verlust des Muskelsinnes in Zusammenhang gebracht. Die Störung äussert sich darin, dass die Kranken nicht im Stande sind, bei geschlossenen Augen anzugeben, in welcher Stellung sich ihre Glieder befinden. Je nach Ausdehnung des Krankheitsherdes kann sie für sich bestehen oder mit Lähmungserscheinungen verbunden sein, falls die Erkrankung die motorische Zone der Hirnrinde in Mitleidenschaft gezogen hat

Verletzungen auf der Rinde des Occipitallappen sind mit Sehstörungen verbunden. Die Art der letzteren ist nicht immer die gleiche. In einer Reihe von Fällen handelt es sich um homonyme oder laterale Hemianopsie (s. Hemiopie), in einer anderen um einseitige Ambliopie oder Amaurosis, in einer dritten um Verlust des Farbensinnes und der Perspective.

Weiteres weiss man für's Erste über die Functionen der Hirnrinde nicht, so dass also ein grosses Gebiet übrig bleibt, dessen Functionen völliges Geheimniss sind.

f) Zerstörungen von Capsula externa und Vormauer, Claustrum, sind während des Lebens nicht zu diagnosticiren. Sicher ist, dass sie ohne Symptome bestehen können. Ueber die anatomische Lage vgl. Fig. 140, pag. 636.

g) Die Symptome von Erkrankungen des Ammonshornes sind unbekannt. Die Annahme, dass mit ihnen die Erscheinungen der Epilepsie zusammenhängen, wird wohl kaum mehr getheilt.

h) Erkrankungen der Corpora quadrigemina hat man mit Störungen des Sehvermögens, mit Augenmuskellähmung und mit Gleichgewichtsstörungen in Zusammenhang gebracht, doch ist die Zahl der zuverlässigen Beobachtungen gering und lückenhaft. Man hat Grund zu vermuthen, dass dem vorderen und hinteren Vierhügelpaare verschiedene Functionen zufallen. Zerstörungen des vorderen dürften mit Ambliopie oder Amaurosis in Zusammenhang stehen, die bei negativem ophthalmoskopischen Befunde und reactionsloser Pupille bestehen. Dagegen hat man bei Verletzung des hinteren Vierhügelpaares Lähmung in den Zweigen des Oculomotorius beobachtet (zuweilen doppelseitige trotz einseitigen Herdes). Auch hat man Erscheinungen von cerebraler Ataxie damit in Verbindung gebracht.

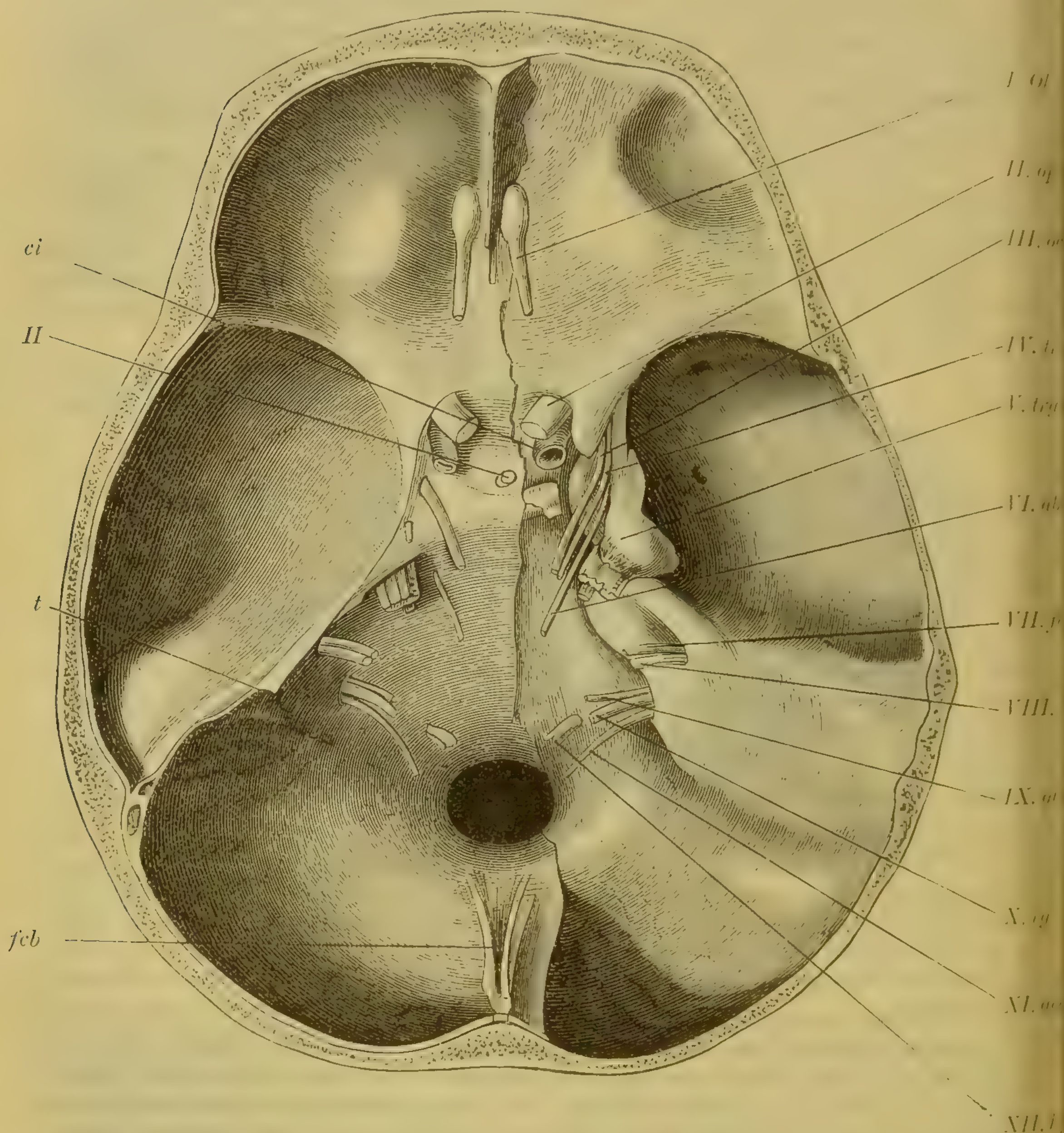
i) Auch die Sehhügel gehören vorläufig zu den Regionen des Gehirnes, deren Erkrankung einer Diagnosis unzugänglich ist. Soviel erscheint gesichert, dass sie entgegen früher bestandener Anschauung mit motorischen Lähmungserscheinungen nicht zusammenhängen. Zerstörungen im hinteren Drittheile scheinen Störungen des Sehvermögens im Gefolge haben zu können (homonyme s. laterale Hemianopsie oder gekreuzte Ambliopie).

k) Von den Krankheiten des Kleinhirnes gilt Aehnliches wie von denjenigen des Sehhügels; man ist nicht im Stande gewesen, charakteristische Symptome für dieselben zu finden. Jedenfalls können umfangreiche Zerstörungen in den Hemisphären des Kleinhirnes Platz gegriffen haben, ohne dass während des Lebens krankhafte Erscheinungen bestehen. *Nothnagel* vertritt die Ansicht, dass Erkrankungen im Mittelstücke, *Wurm* mit taumelndem Gange, Cerebellarataxie und Schwindel in Zusammenhang stehen, doch ist dem durch neuere Krankengeschichten widersprochen worden, und wir müssen den Gegenstand zum Mindesten als noch nicht spruchreif erklären.

l) Erkrankungen der Kleinhirnstiele können vollkommen symptomenlos bleiben. Immer gilt das für die vorderen und hinteren Kleinhirnschenkel, auch Crura cerebelli ad corpora quadrigemina und ad medullam oblongatam genannt. Herde in den mittleren Kleinhirnschenkeln, Crura cerebelli ad pontem führen unter Umständen dann Symptome herbei, wenn sie die Verbindung mit dem Kleinhirne nicht vollkommen unterbrochen haben und Reizwirkung ausüben. Es kommt alsdann zu gewissen Zwangslagen, bei denen sich zuweilen der Körper vollkommen um seine Längsaxe dreht, bald nach der Seite des Erkrankungsherdes, bald nach der entgegen-

gesetzten. In einem von *Nonat* beschriebenen Falle standen die Augen unbeweglich derart, dass das rechte Auge nach Unten aussen, das linke nach Oben innen gerichtet war. Einfache Seitenlage des Körpers, Drehung des Kopfes in derselben Richtung und ebenso der Augen kommen auch bei Hirnläsionen an vielen anderen Orten vor und beweisen **nichts für Erkrankung der Brückenschenkel.**

Fig. 146.

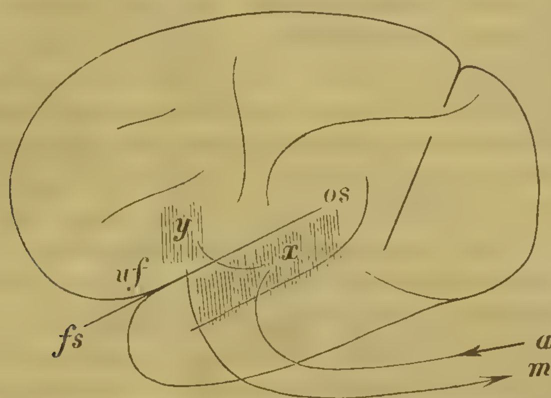


Schädelbasis mit austretenden Hirnnerven. Nach Henle. *I. Ol* N. olfactorius. *II. op* N. opticus. *III. ocm* N. oculomotorius. *IV. tr* N. trochlearis. *V. trg* N. trigeminus. *VI. ab* N. abducens. *VII. fc* N. facialis. *VIII. ac* N. acusticus. *IX. gl* N. Glossopharyngeus. *X. vg* N. Vagus. *XI. acc* N. accessorius. *XII. hp* N. hypoglossus. *ci* Carotis interna. *H* Hypophysis. *t* Spitze des Tentoriums. *fcb* Falx cerebelli.

m) Krankheitsherde an der Hirnbasis zeichnen sich vor Allem durch Mitbetheiligung der Hirnnerven aus. Die etwaigen Lähmungen betreffen die Nerven meist in sämmtlichen Zweigen und zeigen gegenüber dem elektrischen Strome den Charakter von peripherer Lähmung. Nicht

selten bestehen sie doppelseitig. Welche Nerven an die Reihe kommen, hängt selbstverständlich von Sitz und Ausdehnung des Erkrankungsherdes ab. Ist letzterer in der vorderen Schädelgrube gelegen, so können sich die Veränderungen auf den N. olfactorius beschränken und sich durch Verlust des Geruchsvermögens oder perverse Geruchsempfindung verrathen (vgl. Fig. 146). Ist die mittlere Schädelgrube betroffen, so kommen Nn. opticus, oculomotorius, trochlearis, trigeminus, abducens an die Reihe (vgl. Fig. 146, *II—VI*), während bei Erkrankung der hinteren Schädelgrube Nn. facialis, acusticus, glosso-pharyngeus, vagus, accessorius und hypoglossus in Mitleidenschaft gezogen werden (vgl. Fig. 146, *VII—XII*). Unter letzteren Umständen kann das Krankheitsbild der progressiven Bulbärparalysis ungewöhnlich ähnlich werden. Mitunter dehnt sich der Krankheitsprocess aus einer Schädelgrube in die andere aus, womit selbstverständlich verbunden ist, dass auch andere Hirnnerven in die Erkrankung hineingezogen werden. Häufig werden bei Erkrankungen in der hinteren Schädelgrube Brücke und verlängertes Mark betheiligt, so dass es alsdann zu Extremitätenlähmung kommt. Auch kann Beeinträchtigung des Kleinhirnes die Erscheinungen von Cerebellarataxie hervorrufen.

Fig. 147.



Schema der corticalen Sprachmechanismen. Nach Wernicke. *x* sensorisches Sprachcentrum. *y* motorisches Sprachcentrum. *x y* Associationsbahn zwischen beiden. *a x* Acusticusbahn. *m y* Sprachmuskelbahn. *uf* Untere Frontalwindung. *os* Obere Schläfenwindung. *fs* Sylvische Grube.

Anhang. Aphatischer Symptomencomplex. Aphasie. (Agraphie, Alexie, Amimie.) 1. Das Hauptsymptom der Aphasie äussert sich — kurz gesagt — in Versprechen, d. h. der Kranke verwechselt Worte. Geht man den Dingen genauer nach, so ergiebt sich, dass man verschiedene Formen von Aphasie zu unterscheiden hat, und zwar hat *Wernicke*, der unter den modernsten Autoren wohl die eingehendsten Studien gemacht hat, vorgeschlagen, vier Arten von Aphasie zu unterscheiden. Man kann dieselben als motorische (ataktische), sensorische, als Leitungsaphasie und als totale Aphasie bezeichnen.

Um diese verschiedenen Aphasieformen zu verstehen, muss man wissen, dass *Wernicke* zwei Centren für das Sprachvermögen annimmt, von denen das eine motorische in der Pars opercularis der untersten oder dritten Stirnwindung (sog. Broca'sche Stelle), das andere, sensorische in der obersten oder ersten Schläfenwindung zu liegen kommt (vgl. Fig. 147, *y* u. *x*). Beiläufig

bemerkt stellt die Pars opercularis den der Insula Reilii und auch dem Klappdeckel, operculum zunächst anliegenden Abschnitt der untersten Stirnwindung dar, auch Fuss der untersten Stirnwindung genannt. Das sensorische Sprachcentrum auf der Schläfenwindung ist derjenige Punkt der Hirnrinde, welcher mit der corticalen Ausstrahlung des N. acusticus in Verbindung steht. Hier werden die von dem Ohre aufgefangenen Lautbilder verarbeitet, um sprachlich benutzt zu werden. Fig. 147 giebt schematisch das sensorische Centrum *x* und die Leitungsbahn zum Ascusticus *a x* wieder. Vermittels der Associationsbahn *x y* (vielleicht durch die Inselwindungen repräsentirt) werden von dem sensorischen Sprachcentrum *x* die rein motorischen Sprachimpulse dem motorischen Sprachcentrum *y* zugetragen. Dasselbe stellt die corticale Endigung der rein motorischen Sprachbahnen dar und hat namentlich für regelrechte Coordination der Sprachmuskeln Sorge zu tragen. Die centralen Impulse leitet die Bahn *y m* zu den einzelnen Muskeln hin.

Aus diesem complicirten Mechanismus erhellt, dass der Sitz von Sprachstörungen sehr verschieden sein kann, und dass auch die Sprachstörungen an sich nicht immer gleichwerthig sein werden. Nicht einmal, dass sie immer Aphasie zu Wege bringen. Denn angenommen, es wäre die Leitungsbahn des Acusticus zur Hirnrinde zerstört *(a x)*, es wäre also die Gelegenheit einer Uebertragung von Lautbildern zum Gehirne verloren gegangen, so ist Stummheit oder eigentlich Taubstummheit die Folge, wenn es sich um Kinder handelt, die der Sprache noch nicht mächtig waren, denn die Erlernung der Sprache beruht bekanntlich auf Nachahmung des gehörten Wortes.

Ist das sensorische Sprachcentrum *x* zerstört, so ist sensorische Aphasie (Worttaubheit nach *Kussmaul*), amnestische Aphasie nothwendige Folge. Der Kranke hört zwar Alles, aber er ist nicht im Stande, das gehörte Wort zu verstehen. Das gesprochene Wort ist für ihn einfache Schallerscheinung, der Begriff desselben ist ihm abhanden gekommen. Fordert man den Kranken auf, diesen oder jenen mit Namen genannten Gegenstand zu zeigen, so vermag er das nicht, denn er ist eben nicht im Stande, die sprachliche Aufforderung begrifflich zu verwerthen. Spricht der Kranke selbst, so verwechselt er häufig Wörter, weil mit Zerstörung des Centrums *x* die eine centrale Endigung der Associationsbahn *y x* gelitten hat und dementsprechend die motorischen Sprachimpulse gestört sind.

Vernichtung des motorischen Sprachcentrums (*y* auf der untersten Stirnwindung) hat das Bild der motorischen oder ataktischen Aphasie im Gefolge. Die Kranken verstehen Gesprochenes, sind aber selbst nicht im Stande, sich des Wortes ungehindert zu bedienen, weil sie die Coordinationsfähigkeit der Sprachmuskeln eingebüsst haben. Spricht man ihnen Worte vor, so sind sie unfähig, die Worte nachzubilden. Diese Form der Aphasie ist die häufigste, gewissermaassen die classische und am längsten bekannte. Mitunter ist der ganze Sprachschatz bis auf einige immer und immer wiederkehrende Worte und Silben verloren gegangen.

Leitungsaphasie entsteht, wenn die Associationsbahn *x y* unterbrochen ist. Das Verständniss für das gesprochene Wort ist erhalten, auch verfügt der Kranke über einen unbeschränkten Wortschatz, nur werden häufig Worte beim Sprechen verwechselt.

Totale Aphasie endlich stellt sich dann ein, wenn beide Sprachcentren vernichtet sind, und der Patient ist alsdann weder fähig, das gesprochene Wort begrifflich zu fassen, noch sich selbst der Rede zu

bedienen. Die enge Nachbarschaft zwischen beiden Sprachcentren lässt es nicht zu selten zu totaler Aphasie kommen.

Oft werden neben Aphasie Erscheinungen von Agraphie, Alexie und selbst Amimie beobachtet.

Agraphie verräth sich dadurch, dass die Kranken nicht im Stande sind, Gehörtes oder Gewolltes niederzuschreiben. Zuweilen bringen sie nichts Anders wie ein bedeutungsloses Gekritzel von Strichen und Punkten zu Stande, während sie in anderen Fällen zwar noch Buchstaben schreiben und an einander reihen, aber sie lassen in den Worten ganze Silben aus oder setzen Silben hin, welche nicht hingehören, wiederholen dieselben u. dgl. m. Auch bei Agraphie gibt es offenbar verschiedene Formen, die den verschiedenen Arten von Aphasie entsprechen würden, doch sind diese Dinge noch wenig eingehend untersucht.

Alexie verräth sich dadurch, dass die Kranken unfähig geworden sind, zu lesen oder Gelesenes begrifflich zu verstehen. Sie starren die Buchstaben mitunter wie etwas Fremdartiges an. Offenbar handelt es sich hier um Störungen, welche sich in den corticalen Ausstrahlungen des Opticus (Hinterhauptslappen) abspielen, die Kranken sehen zwar, aber sie haben die Erinnerungsbilder an das Gesehene eingebüsst, sie sind seelenblind geworden. Aber diese Dinge erstrecken sich nicht allein auf Schriftzeichen. Es sind Fälle bekannt, in denen die Kranken die alltäglichsten Dinge (Seife, Licht, Glas, Thurm, Haus u. Aehnl.) wie als Unbekanntes, nie Gesehenes anstarrten. Man zog ihnen Kleidungsstücke aus und gab sie ihnen wieder in die Hand, sie wussten nicht, was damit anfangen.

Es kann sich endlich ereignen, dass Kranke die Geberdensprache eingebüsst haben, Amimie. Während sie etwas bejahen wollen, schütteln sie mit dem Kopfe oder sie sind gar nicht im Stande, sich geberdlich auszudrücken. Dabei muss festgehalten werden, dass bei allen diesen Zuständen die eigentliche Intelligenz unversehrt ist, und dass manche Kranken beispielsweise trotz hochgradiger Aphasie gute und intelligente Geschäftsleute blieben, soweit eben Verständigungsmittel Anderen gegenüber ausser Betracht kamen.

Man darf wohl annehmen, dass die Vorgänge beim Schreiben, Lesen und bei der Geberdensprache eigene Rindencentren besitzen und da dieselben sehr häufig zusammen mit den corticalen Sprachcentren erkranken, wird man es für wahrscheinlich halten, dass sie sämmtlich einander nahe liegen. Eine genaue Localisation lässt sich nicht durchführen, nur für das corticale Opticuscentrum dürfte der Hinterhauptslappen des Gehirnes in Anspruch zu nehmen sein.

Sind sämmtliche Centren zerstört, so hat der Kranke die Fähigkeit eingebüsst, Andere zu verstehen und sich Anderen verständlich zu machen. Es ist ihm die Facultas signatrix *Kant's* verloren gegangen. *Finkelnburg* hat für derartige Zustände den Namen Asymbolie vorgeschlagen, *Steinthal* die Bezeichnung Asemie.

Aber es sei hier noch darauf hingewiesen, dass auch nur einzelne corticale Centren zerstört sein können, so dass man es dann je nachdem allein mit Aphasie, Alexie, Agraphie oder Amimie oder mit diesen und jenen Combinationen der genannten Zustände zu thun bekommt. In der Regel besteht noch Hemiplegie (meist rechtsseitige), weil gleichzeitig motorische Rindencentren betroffen worden sind. Es erklärt sich das daraus, dass die Arteria fossae Sylvii nicht allein den Fuss der untersten Stirnwindung und die Inselwindungen, sondern auch das Gebiet der motorischen Rindencentren mit

Blut versorgt und daher Circulationshindernisse meist an dem centralen Ende der genannten Arterie Sitz haben, nur selten in einzelnen Zweigen derselben.

2. Halten wir uns im Folgenden an die Aphasie im engeren Sinne, so kommen bei Localisation derselben, wie mehrfach erwähnt, unterste Stirnwindung, Insula Reilii und oberste Schläfenwindung in Betracht. Aber wie bereits *Marc Dax* 1836 gelehrt und sich späterhin vielfach als richtig bestätigt hat, ist der Sitz der Sprachmechanismen in der linken Grosshirnhälfte gelegen, rechts nur bei solchen Menschen, die linkshändig sind. Weshalb wir gerade die linke Grosshirnhälfte auf die Sprachvorgänge einüben, ist unbekannt, Thatsache ist nur, dass man auch für andere feinere Handtirungen gerade die linke Grosshirnhälfte instinctiv bevorzugt, ausbildet und gebraucht.

Der anatomische Bezirk, um welchen es sich bei der Aphasie handelt, wird von der Arteria fossae Sylvii mit Blut gespeist, daher kein Wunder, dass gerade Erkrankungen im Gebiete des genannten Gefässes aphatische Symptome im Gefolge haben. Relativ häufig geben Emboli Grund zur Aphasie ab, die gerade mit Vorliebe der linken Arteria fossae Sylvii zugeführt werden und zur nekrotischen Erweichung der abgesperrten Hirnabschnitte führen. Aehnlichen Einfluss haben endarteriitische Veränderungen mit consecutiver Thrombosis, mögen dieselben Folge von Altersänderungen und Syphilis oder von langem Krankenlager (marantische Thrombosis), oder durch Entzündung und Compression von der Nachbarschaft her hervorgerufen sein. Das Gleiche geschieht, wenn die Sylvi'sche Arterie rupturirt und ausgetretenes Blut die Stirn-, Insel- oder Schläfenwindungen zerstört.

In anderen Fällen handelt es sich um Tumoren und Entzündungen, die von den Meningen oder Knochen aus die betreffenden Stellen der Hirnrinde bedrängen und leistungsunfähig machen.

Auch kann es sich um directe Verletzungen handeln. *Simon* beispielsweise beobachtete dergleichen nach Fall vom Pferde. Es hatte sich ein Knochensplitter von der Innenfläche der Tabula vitrea abgelöst und war in die dritte Stirnwindung gedrungen.

In allen diesen Fällen handelt es sich um mehr bleibende Zustände von Aphasie. Freilich sind diese Dinge reparationsfähig. Es können functionell verwandte Rindenstellen eingelernt und eingeübt werden oder es schwinden allmälig die Erscheinungen, weil keine wirkliche Zerstörung der corticalen Sprachcentren, sondern nur functionelle Behinderung durch Anschoppung, Oedem, Druck u. Aehnl. statthatte.

Es kommen aber auch Fälle von vorübergehender Aphasie vor. Dergleichen hat man bei Hysterie, nach epileptischen Insulten, bei Chorea, Katalepsie, Helminthiasis und Koprostasis gesehen. Hier wird man vorübergehende circulatorische Störungen ohne bleibende anatomische Läsion vorauszusetzen haben.

Endlich sei erwähnt, dass man mitunter angeborene Aphasie beobachtet hat (4 Fälle, sämmtlich Knaben).

3. Im äusseren klinischen Bilde zeigen die verschiedenen Fälle von Aphasie grossen Wechsel. Bei dem Einen muss man genau aufpassen, wenn man aphatische Zeichen erkennen will, und der Andere ist des Gebrauches der Sprache fast ganz beraubt. Mitunter bleiben nichts Anderes als einige wenige Silben übrig, die auf alle Fragen und bei allen Sprechversuchen wiederkehren. Patienten, welche mehrerer Sprachen fähig waren, verlernen diese oder jene Sprache, ja mitunter will es der Zufall, dass gerade die Mutter-

sprache verloren geht, während eine fremde Sprache erhalten bleibt. Zuweilen sind bestimmte Wort- oder Satztheile verloren gegangen.

Bei der Untersuchung muss man vorsichtig sein. Manche Kranken, welche zwar wegen sensorischer Aphasie nichts verstehen, merken an den Gesten des Untersuchenden, was gemeint ist, und geben dann treffende Antwort. Auch muss man sich hüten, Kranke mit sensorischer Aphasie für psychisch verwirrt zu halten.

Die Prognosis hängt von dem Grundleiden ab, gegen welches auch die Therapie zu richten ist. Daneben kommen gegen die Aphasie selbst Sprachübungen zur Anwendung, die, mit Consequenz durchgeführt, mitunter ebenso schnellen wie weitgehenden Erfolg bringen. Zuweilen fanden aphatische Kranke in Folge sehr heftiger gemüthlichen Aufregung plötzlich die Sprache wieder.

1. Anämie des Gehirnes. Anaemia cerebri.

I. Anatomische Veränderungen. Anämie des Gehirnes und der Hirnhäute lässt sich kaum von einander trennen. Vor Allem gilt das für Blutleere von Hirn und Pia mater, welche letztere bekanntlich der Hirnsubstanz die Blutgefässe zuführt. Nach Ausbreitung der Veränderungen hat man zwischen universeller (totaler) und partieller (localer, umschriebener) Hirnanämie zu unterscheiden.

Der Zustand kennzeichnet sich durch auffällige Blässe der Hirnsubstanz. Die Marksubstanz hat ihr blass-rosenfarbenes Aussehen eingebüsst und ein mattweisses, mitunter — namentlich bei Kindern — bläulich-weisses Colorit angenommen. Auch werden in ihr die sogenannten Blutpunkte ganz vermisst oder jedenfalls in sehr geringer Zahl angetroffen. Auch die Hirnrinde erscheint auffällig blassgrau, und oft ist die Grenze zwischen ihr und der anliegenden Marksubstanz verwaschen und undeutlich. Die Consistenz des Gehirnes schwankt. Bald macht sich das Parenchym durch abnorme Derbheit und Trockenheit, bald durch überreiche Succulenz und ungewöhnlichen Feuchtigkeitsgehalt bemerkbar. Es hängt dies wesentlich von den Ursachen der Hirnanämie ab. Bei grossen Blutverlusten bekommt man die zuerst genannten Verhältnisse, bei Hirnanämie in Folge von Hirnödem die letzteren zu Gesichte. Die Sulci auf der Hirnoberfläche zeichnen sich mitunter durch abnorme Breite aus.

Golgi will Verbreiterung und überreiche Anfüllung der perivasculären Lymphräume gefunden haben, vielleicht vicariirende Erweiterung für die wenig inhaltsreichen Blutgefässe.

Nicht selten erscheint der Liquor cerebro-spinalis sowohl in dem subarachnoidalen Maschengewebe als in den Hirnventrikeln vermehrt. Die Meningen sehen meist blass aus, die Hirnsinus enthalten mitunter nur sehr wenig Blut und gelbe Fibrincoagula. Doch kommen Fälle vor, in denen die Meningen gegenüber dem blassen Hirnparenchyme auffällig stark gefüllte Blutgefässe erkennen lassen.

Die Ursachen der Hirnanämie bringen es häufig mit sich, dass auch andere Organe anämische Beschaffenheit darbieten. Fälle von localer Hirnanämie schliessen sich meist an meningeale Blutungen, Tumoren des Hirnes u. Aehnl. an.

II. Aetiologie. Die Ursachen für Hirnanämie sind zu suchen entweder in Veränderungen des Blutes selbst oder in solchen an den Blut-

gefässen. Unter den ersteren sind zu nennen acute oder chronische Abnahme der Blutmenge. Acute Verminderung tritt nicht selten nach starken Blutverlusten ein, wobei es auf den Ort der Blutung, ob Nase, Lungen, Magen, Darm, Urogenitaltract, Verwundung, Aderlass und Aehnliches in keiner Weise ankommt. Selbstverständlich bleiben die Erscheinungen von Hirnanämie nicht aus, wenn es sich um interne (occulte, latente) Blutung aus irgend einem Organe handelt. In allen diesen Fällen sind ausser dem Hirne noch andere Organe an dem anämischen Zustande betheiligt, und handelt es sich immer um universelle Hirnanämie.

Mitunter bekommt man es mit acuter universellen Anämie gerade des Gehirnes zu thun, nicht weil es zu umfangreichen Blutungen gekommen ist, sondern weil nach bestimmten anderen Körperregionen ein so lebhafter und bedeutender Affluxus stattgefunden hat, dass dadurch das Gehirn an Blut verarmt. Dergleichen kann man beispielsweise nach Punction von Ascites, Ovarientumor und Pleuritis sehen. Auch haben die Geburtshelfer darauf hingewiesen, dass im Anschlusse an Geburt, wenn sich der Uterus der Frucht entledigt hat und Verkleinerung seines Volumens und Ueberladung mit Blut in ihm vor sich gegangen sind, Zeichen von Hirnanämie zur Wahrnehmung gelangen, die in anderen Fällen freilich auch durch starke Blutverluste bei der Geburt bedingt werden. Auch muss hier der Erklärungsversuch von *H. Fischer* für die Erscheinungen des Shock angeführt werden, denn nach diesem Autor läuft der Symptomencomplex des Shock auf Hirnanämie hinaus, die dadurch entsteht, dass durch Lähmung des Bauchsympathicus und der von ihm innervirten Abdominalgefässe letztere sich übermässig mit Blut überladen, wodurch das Gehirn an Blut verarmt. Zuweilen sieht man Erscheinungen von Hirnanämie bei Personen auftreten, namentlich bei Greisen, wenn nach lang bestandener Stuhlverstopfung Stuhlentleerung eingetreten ist. Auch hier mögen ähnliche Verhältnisse obwalten.

Den bisher besprochenen Zuständen sehr nahe stehen solche Vorgänge, bei denen zwar keine eigentliche Blutverarmung des Gehirns stattgefunden hat, aber die rothen Blutkörperchen an Zahl abgenommen haben oder derart in ihrer Constitution verändert sind, dass der Endeffect einer wirklichen Blutarmuth gleichkommt. In der Regel halten hier die Erscheinungen der Hirnanämie chronischen Verlauf inne. Dahin gehören: Chlorosis, progressive perniciöse Anämie, Leukämie, Cachexien aller Art, Eiterungen, Säfteverluste jeglicher Art, z. B. Onanie, zu lange fortgesetzte und zu schnell auf einanderfolgende Lactation, u. s. f.

Wir können nicht umhin, hier einzelne Vorkommnisse eingehender hervorzuheben. In das Gebiet der Hirnanämie gehört jener Symptomencomplex, welchen *Marshal Hall* unter dem Namen des Hydrocephaloids (auch Hydrencephaloid genannt) beschrieb und den man bei Kindern, vor Allem bei Säuglingen nicht zu selten nach erschöpfenden Durchfällen zu sehen bekommt. Bei Personen mit Krebs der Speiseröhre oder des Magens kommt es nicht selten zu Zeichen von Hirnanämie. Auch sieht man dergleichen nach Abdominaltyphus, Febris recurrens, Pneumonie und anderen fieberhaften Infectionskrankheiten entstehen, wenn durch Fieber und mangelhafte Ernährung Inanitionszustände hervorgerufen worden sind.

Hirnanämie als Folge von Veränderung an den Blutgefässen entsteht bei Embolie und Thrombosis der Hirnarterien, doch schliessen sich an diese Dinge gewöhnlich sehr schnell die Zeichen von necrotischer Erweichung an. Wir lassen sie im Folgenden

unberücksichtigt und sparen ihre Besprechung für einen späteren besonderen Abschnitt auf.

In manchen Fällen findet Verengerung und selbst Verschluss der Blutgefässe durch Compression von aussen her statt, z. B. durch meningeale Blutungen, Exsudate, durch Tumoren des Gehirnes und Oedem. Auch kann ausserhalb des Schädelraumes durch Tumoren, Aneurysmen, Exsudate, Verengerung oder Verschluss der Carotiden oder Vertebralarterien entstanden oder absichtlich durch Carotisligatur hervorgerufen worden sein. Mitunter sind arteriosclerotische und endarteriitische Veränderungen an den Gefässwänden im Spiele.

Zuweilen findet Hirnanämie in Herzschwäche Grund. Dergleichen wird man bei Fettherz, Pericarditis, Aortenstenosis beobachten können.

Wir müssen endlich noch der Verengerung der Hirngefässe durch vasomotorischen Krampf gedenken. Derselbe kann durch psychische Emotionen bedingt (Freude, Schreck, Furcht, Entsetzen) oder durch Vermittelung der Hautnerven in Folge von Schmerz entstanden sein. Auch sind manche Gifte im Stande, Krampf der Hirnarterien zu erzeugen, in der Regel freilich kommen hier noch Nebenerscheinungen hinzu, so dass das Symptomenbild complicirt wird.

III. Symptome. Dass die Hirnsubstanz, ein so empfindliches Reagens auf jegliche Ernährungsstörungen, auf anämische Zustände mit functionellen Störungen antworten wird, kann nicht Wunder nehmen. Oft aber kommt zu den rein anämischen Symptomen noch ein anderer Complex von Erscheinungen hinzu. Aus *Leyden's*, späterhin von *Jolly* bestätigten Untersuchungen ist bekannt, dass bei Thieren künstliche Anämie des Gehirnes Erniedrigung des Druckes in der Schädelkapsel nach sich zieht. Zwar sind in reichlicherem Zuflusse der cerebro-spinalen Flüssigkeit zum Gehirne und in stärkerer Anfüllung der perivasculären Lymphräume Dinge gegeben, welche einer Abnahme des Hirndruckes entgegenarbeiten, aber begreiflicherweise wird das nur bis zu einem gewissen Grade geschehen, über den hinaus Abnahme des Hirndruckes mit seinen Folgen eintreten muss.

Unter den experimentellen Untersuchungen über die Folgen der Hirnanämie ragt die berühmt gewordene Arbeit von *Kussmaul & Tenner* weit über alle vorausgehenden und folgenden Bemühungen hervor, und es stimmen die Beobachtungen am Menschen trefflich mit den experimentellen Ergebnissen überein.

Tritt plötzlich Hirnanämie in Folge lebhafter psychischer Eindrücke ein, also durch Gefässkrampf der Hirnarterien, so gestaltet sich das Bild etwa folgendermaassen: Die Betroffenen verspüren Beklemmung und Beängstigung in der Brust, namentlich in der Herzgegend, es kommt wohl auch zu vorübergehendem Herzklopfen; es stellt sich unfreiwilliges Gähnen ein; die Kranken frösteln, bekommen Gänsehaut und sehen im Gesichte und auf der Haut blass aus; es zeigen sich Schwerhörigkeit und Ohrensausen; auch das Gesichtsvermögen schwächt sich bis zur vollkommenen Amaurosis ab; es treten Schwindel und Brechneigung ein; das Bewusstsein umnachtet sich mehr und mehr, und schliesslich stürzen die Patienten mitunter mit leichtem Aufschreie oder unter Zuckungen im Gesichte und an den Extremitäten nieder. Man bezeichnet dergleichen als Ohnmacht, Syncope. Nach einigen Secunden oder Minuten kann vollkommene Erholung eintreten. Freilich hat man in manchen Fällen auf Ohnmacht unmittelbar den Tod folgen gesehen, was die Alten als Apoplexia nervosa benannt haben.

Tritt Anämie des Gehirns als Folge acuten Blutverlustes ein, so ähneln die Erscheinungen am meisten den an Thieren gewonnenen und durch Unterbindung beider Artt. carotides und vertebrales hervorgerufenen Symptomen. Namentlich gesellen sich zu den eben genannten Erscheinungen epileptiforme Krämpfe hinzu, die nur bei sehr heruntergekommenen Menschen ausbleiben, genau sowie bei vordem geschwächten Thieren.

Die Symptome des Hydrocephaloids hat *Marshal Hall* in zwei Stadien eingetheilt; im ersten Stadium der Irritation erscheint das Gesicht geröthet, Augen glänzend und stier, lebhafte Unruhe und Schreckhaftigkeit, unruhiger oder mangelnder Schlaf, bei älteren Kindern Delirien. Im zweiten Stadium des Torpors beobachtet man blasses, eingefallenes Gesicht, kühle Haut, eingesunkene Fontanellen, halbgeschlossene Lider, weite, träge oder reactionslose Pupillen, Apathie, Nackensteifigkeit, Krämpfe. Tritt keine Besserung ein, so bildet sich zunehmendes Coma aus, der Puls wird unfühlbar, Athmung unregelmässig und schwach, schliesslich Tod.

Es würde ebenso weitschweifig als nutzlos sein, wollten wir hier je nach den Ursachen eine Reihe von Symptomenbildern folgen lassen. Es genügt, wenn wir die möglichen Symptome aufführen. Dieselben setzen sich aus Reizungs- und Lähmungserscheinungen zusammen, die oft neben einander bestehen.

Gar häufig sind die psychischen Functionen gestört, was darauf hinzudeuten scheint, dass vornehmlich die Hirnrinde unter eintretender Anämie leidet. So kommt es häufig zu Delirien, die zuweilen ganz plötzlich auftreten (als Inanitionsdelirien) und nicht selten furibunden und maniakalischen Charakter haben. Zuweilen gehen sie schnell vorüber, in anderen Fällen halten sie tage- und wochenlang an. Auch kann es zu Wahnideen kommen, die in unglücklichen aber selteneren Fällen bestehen bleiben. Oft werden die Kranken durch hartnäckige und schwächende Schlaflosigkeit gequält. Andere Kranke fallen durch Apathie, Somnolenz oder Coma auf. Auch klagen viele über Schwindel.

Oft wird Veränderung an den Sinnesnerven beobachtet: Ohrensausen, Schwerhörigkeit, Funkensehen, Verdunkelung des Gesichtsfeldes und auch Amaurosis hat man nach grösseren Blutverlusten eintreten gesehen.

Häufig wird über Kopfschmerz geklagt, welchen man mit Anämie der Dura mater in Zusammenhang gebracht hat; bald besteht er ein- bald doppelseitig. Auch werden mitunter Parästhesien angegeben.

Krämpfe, auch Lähmungen sind häufige Begleiterscheinungen der Hirnanämie.

Die Athmung ist nicht selten unregelmässig, ungewöhnlich vertieft oder oberflächlich, auch besteht häufig subjective und selbst objective Dyspnoe.

Der Puls kann unregelmässig, beschleunigt oder verlangsamt sein.

Brechneigung und Erbrechen treten häufig auf. Die Haut sieht meist blass aus, fühlt sich kühl an und ist mitunter mit kaltem Schweisse bedeckt. Auch kommt es zu Frösteln und Zähneklappern.

Bemerkenswerth ist noch, dass sich nicht selten Zeichen von Hirnanämie nur dann einstellen oder sich jedenfalls steigern, wenn die Patienten aufrechte Lage einnehmen, daher die alte Vorschrift: Vermeidung von Aufrichten bei anämischen und Inanitionszuständen.

IV. Diagnosis. Da ein Theil der Symptome mit den Erscheinungen von Hirnhyperämie übereinstimmt, so wird man die Diagnosis nur dann mit Sicherheit stellen können, wenn man den ätiologischen Verhältnissen Rechnung trägt. Dann freilich ist sie wohl immer leicht.

V. Prognosis hängt von Ursachen und Intensität der Hirnanämie ab. Jedenfalls kann Hirnanämie directe Ursache des Todes werden. *Kussmaul* hat als prognostisch wichtig auf das Verhalten der Pupillen aufmerksam gemacht. Unmittelbar nach dem Eintritte acuter Hirnanämie beobachtet man Verengerung der Pupillen, welcher bald Erweiterung und Reactionslosigkeit folgen. Es ist günstig, wenn die Pupillen wieder zum normalen Verhalten zurückkehren, da man daraus erneute Blutzufuhr zum Hirne annehmen darf.

VI. Therapie. Bei der Behandelung kann die Prophylaxis glänzende Erfolge erreichen. Dahin gehören: kräftige Kost und roborirendes Verfahren bei febrilen und consumptiven Zuständen, Vermeidung oder schnelle Unterdrückung von Blutungen, rasche Bekämpfung und Behandelung mit Alkoholicis bei Kinderdurchfällen u. Aehnl. Auch versäume man niemals, dem Wartepersonale die Regel einzuprägen, bei geschwächten Personen aufrechte Körperhaltung zu vermeiden. Besonders gefahrvoll kann Gebrauch des Nachtstuhles an Stelle einer unterschiebbaren Bettschüssel werden.

Haben sich Zeichen von acuter Hirnanämie ausgebildet, so lagere man den Kranken mit dem Kopfe horizontal und möglichst tief. Bei eingetretener Ohnmacht reibe man die Stirn mit Eau de Cologne, gebe reizende Riechmittel (Ammoniak, Eau de Cologne, Senfspiritus), kitzele mit einem Federbarte die Nasenschleimhaut, besprenge Gesicht und Brust mit kaltem Wasser, bürste die Fusssohlen, wende den faradischen Pinsel an oder leite unter Umständen künstliche Athmung ein, z. B. durch Faradisation des N. phrenicus.

In chronischen Fällen von Hirnanämie hat man noch galvanischen Strom empfohlen, und zwar: 1. Längsstrom durch den Schädel, die An hoch oben am Nacken (Gefässnervencentrum) oder 2. Galvanisation des Halssympathicus.

Von Medicamenten kommen Excitantien und Roborantien in Betracht: Wein, Fleischsuppe, Ei, Valeriana, Castoreum, Campher, Moschus, Aether sulfuricus u. s. f.

Bei starker psychischen Aufgeregtheit und Schlaflosigkeit leisten Morphium (0·015), Opium, Chloralhydrat (2·0) oft erstaunlich gute und schnelle Dienste.

Den Gefahren von starken Blutungen muss mitunter durch Transfusion begegnet werden.

2. Hyperämie des Gehirnes. Hyperaemia cerebri.

I. Aetiologie. Was für Anämie des Gehirnes gilt, bleibt auch für Hirnhyperämie bestehen, Hyperämien von Hirnsubstanz und Hirnhäuten lassen sich nicht von einander trennen, sondern bestehen neben einander. Hirnhyperämie kann einen acuten oder chronischen Zustand darstellen, total — häufigster Fall — oder partiell (umschrieben) sein. Rücksichtlich des mechanischen Vorganges hat man zwei Formen von Hirnhyperämie zu unterscheiden, die eine entsteht durch abnorm reichlichen arteriellen Zufluss (active Hyperämie, Fluxion, Congestion),

die andere durch behinderten venösen Blutabfluss (passive oder Stauungshyperämie).

Ursachen für active Hirnhyperämie können ausgehen vom Herzmuskel. In Fällen, in welchen der Herzmuskel mit ungewöhnlich grosser Energie thätig ist, wird vermehrte Blutfülle des Hirnes nicht ausbleiben. Dergleichen kann durch übermässige körperliche Thätigkeit hervorgerufen sein, z. B. durch anhaltendes Laufen, Bergsteigen, schweres Heben u. Aehnl. m. Genau das Gleiche ist zu erwarten, wenn das Herz unter dem Einflusse von psychischer Emotion zu vermehrter Arbeitsleistung angestachelt worden ist. Begreiflicherweise wird Hypertrophie des linken Ventrikels dem Zustandekommen von arterieller Hirnhyperämie Vorschub leisten, am leichtesten, wenn es sich um sogenannte idiopathische Herzhypertrophie handelt. Aber auch bei Herzhypertrophie in Folge von Nierenschrumpfung bekommt man es mit Symptomen von Hirnhyperämie zu thun, schon seltener bei Hypertrophie durch Herzklappenfehler, am ehesten noch bei Insufficienz der Aortenklappen, weil unter letzteren Umständen die Hypertrophie des Herzmuskels meist genau der Grösse des Herzklappenfehlers entspricht und sich beide Dinge gegenseitig compensiren. Begreiflicherweise wird man in allen diesen Fällen universelle Hirnhyperämie zu erwarten haben.

Das Gleiche gilt für solche Zustände, in denen Ueberfüllung des Hirnes mit arteriellem Blute dadurch entsteht, dass grössere Gefässbezirke von dem arteriellen Kreislaufe mehr oder minder vollkommen abgeschlossen sind. Man beobachtet Derartiges bei Verengerung des Isthmus aortae (vgl. Bd. I, pag. 249). Auch gehören hierher solche Fälle, in denen man bei Lebervergrösserung oder umfangreichen Abdominaltumoren überhaupt Hirnhyperämie zu sehen bekommt, weil die Tumoren die Abdominalaorta comprimiren und dadurch den arteriellen Zufluss zum Hirne mehren. Auch hartnäckige Stuhlverstopfung und Ueberfüllung der Därme mit Koth und Gasen können Hirnhyperämie auf dem angedeuteten Wege erzeugen. Ebenso wird nach Unterbindung einer Carotis die Hirnhälfte der anderen Seite mit Blut überladen werden.

In manchen Fällen bildet sich Hirnhyperämie an Stelle gewohnter, aber ausgebliebener Blutungen, so bei fortgebliebenen Menses oder hämorrhoidalen Blutungen.

Zuweilen sind die Ursachen für Hirnhyperämie mehr auf das Hirn selbst beschränkt. So kann es zu Erweiterung der Hirngefässe in Folge von Lähmung der Vasomotoren (vom Halssympathicus abgegeben) und im Anschlusse daran zu gesteigertem Blutzuflusse kommen, Dinge, welche bald spontan eintreten, bald durch körperliche oder psychische Erregung, durch übermässige geistige Anstrengung oder durch gewisse Gifte (Alkohol, Amylnitrit) hervorgerufen werden.

Auch bildet sich mitunter auf dem Wege collateraler arterieller Fluxion allgemeine arterielle Hirnhyperämie aus. Man bekommt dergleichen bei Erysipelas faciei, Diphtherie, Parotitis, Angina Ludovici, Periostitis an Kiefer- und Schädelknochen, Abscessen auf der Aussenfläche des Schädels und unter ähnlichen Umständen zu sehen.

Circumscripte arterielle Hirnhyperämie schliesst sich häufig an locale Erkrankungen von Hirn oder Hirnhäuten an, so an Meningitis, meningeale Blutung, Encephalorrhagie, Tumoren, Abscesse u. dgl. m.

Aehnlich wie arterielle Hirnhyperämie kann auch venöse Stauungshyperämie des Gehirnes ihre Ursachen im Schädel, in den grösseren Venenstämmen oder im Herzen haben.

Man findet sie bedingt durch mehr locale Ursachen bei Thrombosis der Hirnsinus, wie das bereits früher beschrieben worden ist.

Auch wird sie nothwendigerweise eintreten, wenn der Abfluss des venösen Hirnblutes dadurch behindert ist, dass Vena jugularis interna oder Vena anonyma durch Entzündung am Halse oder im Mediastinum, durch Tumoren an den genannten Orten oder durch Aortenaneurysma u. Aehnl. comprimirt worden ist.

Oft hat der Abfluss des venösen Blutes in Folge von Herzklappenfehlern nothgelitten, wobei namentlich Stenosis, auch Insufficienz der Mitralklappen, desgleichen Schlussunfähigkeit der Tricuspidalklappen in Betracht kommen. Auch Erkrankung des Herzmuskels selbst — Fettentartung, Schwielenbildung — kann dieselbe Wirkung haben. Ebenso ist hier der Pericarditis zu gedenken, welche theils durch directen Druck auf die Hohlvenen, theils durch Mitbetheiligung des Herzmuskels zu venöser Hirnhyperämie führt.

Nicht selten kommt venöse Hirnhyperämie mehr auf Umwegen bei Erkrankungen am Respirationsapparate vor, so bei Lungenemphysem, interstitieller Pneumonie, exsudativer Pleuritis, chronischem Bronchocatarrhe u. s. f. Bei Lungenphthisis dagegen wird man ihr nur selten begegnen, offenbar, weil der Process sehr langsamen Verlauf nimmt und gleichzeitig beträchtliche Abnahme der Blutmenge stattfindet.

Willkürlich kann man venöse Hirnhyperämie durch anhaltendes Pressen hervorrufen. Man beobachtet sie daher bei Hustenkrankheiten, Stenosis der Luftwege, Spielen von Blaseinstrumenten, Heben schwerer Lasten, körperlicher Ueberanstrengung überhaupt, beim Drängen während des Stuhlganges u. s. f. Auch tritt sie bei Erstickung ein, so bei asphyctischen Neugeborenen.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen der Hirnhyperämie sind nicht immer leicht zu erkennen. Es können einmal Verwechselungen mit Leichenhypostase vorkommen, also mit postmortalen Blutsenkungen, doch beschränken sich diese auf die am meisten abhängigen Theile des Gehirnes, so auf die Sinus am Hinterhaupte und auf Kleinhirn. Andererseits kann während des Lebens Hirnhyperämie bestanden haben, während die Section dergleichen nicht mehr erkennen lässt, ja mitunter Hirnanämie ergiebt. Besonders lehrreich sind in dieser Beziehung experimentelle Untersuchungen von *Ackermann* und *Jolly* über die Folgen der Erstickung bei Thieren. Denn während *Ackermann* gefunden haben wollte, dass entgegen der geläufigen Anschauung bei Erstickung nicht Hyperämie, sondern Anämie des Gehirnes besteht, zeigte *Jolly*, dass letztere erst im Momente des Todes zu Stande kommt, und dass während des Lebens in der That Hyperämie des Gehirnes vorhanden ist.

Die anatomischen Veränderungen der Hirnhyperämie verrathen sich vor Allem durch vermehrten Blutgehalt und veränderte Farbe des Gehirnes. Schon beim Abziehen des oberen Schädelgewölbes von der Dura mater fällt auf, dass zahlreiche Blutstropfen auf der Aussenfläche der Dura und auf innerer Schädelfläche aus zerrissenen Gefässen hervorquellen. Die

Pacchioni'schen Granulationen erscheinen ungewöhnlich reich mit Blut durchtränkt und oft auch bei chronischer Hirnhyperämie auffällig zahlreich und mächtig entwickelt. Wiederholentlich hat man behauptet, dass chronische Hyperämie des Gehirnes Neubildung und stärkerer Ausbildung von Pacchionischen Granulationen Vorschub leistet. Die Sinus durae matris sind oft strotzend mit Blut gefüllt und enthalten häufig lockere, dunkele Cruorgerinnsel, nur ausnahmsweise bernstein- oder graugelbe Fibrincoagula. Hat man durch Horizontalschnitt die Dura gespalten, so drängt sich häufig das Gehirn zwischen der Schnittöffnung heraus, wie wenn es nicht genug Raum gehabt hätte. Beim Emporschlagen der beiden Durahälften nach Oben erscheinen (bei venöser Hyperämie) die grossen venösen Gefässe der Pia mater verbreitert, mächtig gefüllt, häufig auch abnorm stark geschlängelt, ja man will in manchen Fällen von chronischer venösen Hirnhyperämie mitunter varicöse Erweiterungen stellenweise gefunden haben. Die Hirnoberfläche bietet oft ein plattgedrücktes Aussehen dar, wobei die Gyri verbreitert und flach, die Sulci schmal, wenig tief und verstrichen aussehen. Auch zeichnet sich die Hirnoberfläche mitunter durch ungewöhnliche Trockenheit und geringen Glanz aus. An der Arachnoidea sind oft Trübungen und Verdickungen bemerkbar.

Auf dem Hirndurchschnitte macht sich vor Allem die veränderte Farbe des Hirnparenchymes bemerkbar. Die Hirnrinde gewährt ein dunkelrothes oder braunrothes Aussehen, während die Marksubstanz rosenroth oder hortensienfarben erscheint. Oft tritt der hortensienartige Farbenton an einzelnen Stellen, also fleckweise, besonders deutlich hervor. Auch zeichnet sich die Hirnsubstanz durch Vorhandensein von sehr zahlreichen Blutpunkten aus; in manchen Fällen bekommt man es auch mit kleinen Blutextravasaten zu thun. Letztere können weitere Umwandelung des Blutfarbstoffes erfahren haben, so dass kleine gelbliche oder rostbraune Plaques entstanden sind. Oft zeichnen sich noch die Plexus choroidei durch starke Blutüberfüllung aus, die man namentlich an lebhafter Schlängelung ihrer Blutgefässe zu erkennen vermag. Auch an den Hirnventrikeln macht sich ungewöhnlich grosse Blutfülle bemerkbar. Die Schnittfläche des Hirnes erscheint oft ungewöhnlich feucht, Folge von hinzugetretenem Hirnödem.

Bei mikroskopischer Untersuchung findet man nicht selten in den adventitiellen Lymphscheiden Anhäufung von rothen Blutkörperchen. Zuweilen gelingt es, an einzelnen Stellen in der eigentlichen Blutgefässwand Einrisse nachzuweisen, durch welche die rothen Blutkörperchen in die adventitielle Lymphscheide hineingedrungen sind und diese stellenweise ampullenartig ausgeweitet haben. Es ist zur Bildung von Aneurysmata dissecantia gekommen. Hat der Zustand von Hirnhyperämie längere Zeit bestanden, so treten allmäliger Zerfall der rothen Blutkörperchen und Umwandelung ihres Blutfarbstoffes ein, so dass man die adventitiellen Lymphscheiden mit gelben Pigmentkörnchen erfüllt findet. Dieselben pflegen an den Theilungsstellen von Gefässen besonders reichlich angesammelt zu sein, da hier die Lymphscheide sehr locker ist und grösseren Raum darbietet.

Grosses Gewicht haben namentlich ältere Autoren auf Ausmessung der Blutgefässe gelegt, indem sie meinten, an Erweiterung des Gefässlumens auch in solchen Fällen Hyperämie des Hirnes zu erkennen, in denen wirkliche Blutfülle nicht mehr nachweisbar war.

Golgi hebt hervor, dass die perivasculären Lymphräume eng und inhaltsleer erscheinen, was darauf hindeutet, dass die Vermehrung der Blutmenge im Schädelraume theilweise nur dadurch möglich wurde, dass die Lymphräume des Hirnes ihres Inhaltes sich nach dem Rückenmarke und in periphere Lymphbahnen hin entledigt haben. Dahin gehört auch Verdrängung der Cerebrospinalflüssigkeit in den Rückenmarkscanal. Von manchen Autoren wird noch angegeben, dass sich in Folge von chronischer Hirnhyperämie Ueberfüllung der Ganglienzellen mit gelbem Pigmente und Vermehrung der Neuroglia in nächster Umgebung der Blutgefässe ausbilden.

Als Folge von chronischer Hirnhyperämie wird Atrophie des Gehirnes angesehen, doch scheint uns hier nicht ausgeschlossen, dass in manchen Fällen Atrophie das Primäre, Zunahme der Blutfülle das Secundäre gewesen ist. Auch bringt *Durand-Fardel* den sogenannten État criblé mit Hirnhyperämie in Verbindung. Er besteht in Ausweitung der perivasculären Lymphräume, so dass die Blutgefässe von klaffenden Löchern umgeben erscheinen, deren Grösse den Umfang eines Stecknadelknopfes übertreffen kann. Wir kommen darauf späterhin genauer zu sprechen.

Von Schilderung der Grundkrankheiten sehen wir hier ab.

III. Symptome. Bei den Symptomen von Hirnhyperämie kommen ausser den veränderten Ernährungsverhältnissen auch noch Veränderungen des Hirndruckes in Betracht. *Jolly* hat auf experimentellem Wege direct nachgewiesen, dass bei Thieren durch venöse Hyperämie des Hirnes in Folge von Unterbindung der abführenden Venen der Hirndruck gesteigert wird.

Die Symptome der Hirnhyperämie haben mit denjenigen von Hirnanämie grosse Aehnlichkeit, so dass man vielfach die Diagnose, ob der eine oder der andere Zustand, nicht anders als unter Berücksichtigung der ätiologischen Verhältnisse stellen kann. Es hat dies nicht viel Befremdendes auf sich, denn in beiden Fällen kommen Reizungs- und Lähmungszustände des Gehirnes zu Stande, und es wird im Grunde genommen gleichgiltig sein, ob selbige von Anämie oder Hyperämie der Nervensubstanz abhängig sind.

Die Verhältnisse liegen wesentlich anders, je nachdem man es mit arterieller oder venöser Hirnhyperämie zu thun bekommt, denn im ersteren Falle handelt es sich um gesteigerte Zufuhr eines an sich vielleicht kaum veränderten Ernährungsmateriales, während im letzteren noch die Folgen von Kohlensäureintoxication hinzukommen. Klinisch giebt sich ein Unterschied der Symptome häufig, wenn auch nicht constant dadurch kund, dass bei arterieller Hirnhyperämie Reizungs-, bei venöser Hyperämie des Hirnes Depressionserscheinungen vorwiegen.

Es dürfte vielleicht nicht unzweckmässig sein, im Folgenden die einzelnen möglichen Symptome aufzuführen.

Sehr häufig treten Störungen der psychischen Functionen auf. Bald äussern sich dieselben durch reizbare Stimmung, Launenhaftigkeit, ungewöhnliche Erregbarkeit, bald sind die Kranken apathisch, unlustig, schlaff. Geistige Arbeit strengt sie an und steigert etwaige Aufgeregtheit. Die Patienten sind nicht im Stande klar zu denken und zu überlegen, sie erscheinen vergesslich und werden in dem Bewusstsein ihrer geistigen Schwäche oft genug durch den entsetzlichen Gedanken gequält, dass sie verrückt würden.

Der Schlaf ist in vielen Fällen gestört und von schreckhaften, aufregenden Träumen unterbrochen, während andere Kranken somnolent und benommen erscheinen.

Viele werden von Schwindel gepeinigt. Auch kommen Anfälle von aufsteigender Hitze und Wallung zum Kopfe vor, bei denen alle aufgezählten Symptome in beträchtlicherem Grade zunehmen. Aus solchen Anfällen kann sich vollkommene Bewusstlosigkeit herausbilden, so dass die Patienten apoplectiform zusammenstürzen.

Nicht selten stellen sich Delirien ein. Auch werden Illusionen, Hallucinationen und maniakalische Zufälle gesehen. Bestehen

dergleichen Dinge lange Zeit oder wiederholen sie sich binnen kurzer Zeiträume, so führt der Zustand in ausgesprochene Psychopathie über.

Häufige Klage ist Kopfschmerz. Meist handelt es sich um dumpfen, diffusen Schmerz, seltener ist der Schmerz halbseitig oder auf umschriebene Stellen am Schädel beschränkt.

An den Sinnesnerven, vorwiegend am Auge und Ohr, macht sich oft gesteigerte Erregbarkeit bemerkbar, so dass durch grelles Licht, Geräusche u. Aehnl. ungewöhnliche Belästigung eintritt. In anderen Fällen aber wird über Funkensehen, Verdunkelung des Gesichtsfeldes, Ohrensausen, Schwerhörigkeit und ähnliche Dinge geklagt.

Manche Kranken geben Parästhesien an: Vertotungsgefühl auf der Haut, Formicationen u. s. f. Dieselben zeigen mitunter halbseitigen Charakter oder sind nur auf eine Extremität, oder auf einzelne Extremitätentheile beschränkt.

Hammond hat auch objective Veränderungen der Hautsensibilität nachgewiesen — Vergrösserung der Tastkreise.

Nicht selten stellen sich Muskelzuckungen ein. Bald beschränken sie sich nur auf einzelne Gesichts- und Extremitätenmuskeln, bald treten sie in einer Extremität, halbseitig oder universell ein, oft mit Störungen des Bewusstseins verbunden und epileptiformen Charakter annehmend. Nicht zweifelhaft kann es sein, dass vielfach Verwechselung zwischen Epilepsie und Hirnhyperämie vorgekommen ist und noch vorkommt, da in nicht seltenen Fällen die Differentialdiagnosis sehr schwierig ist.

Manche Kranken klagen über Vertotungsgefühl in den Muskeln, und es lassen sich Paresen und Paralysen nachweisen. Dieselben haben in der Regel ephemeren Charakter, gleichen sich aus, sobald die Circulationsstörung beseitigt ist, und unterscheiden sich dadurch von stationären Lähmungen, welche ihren Ursprung Blutungen oder anderen bleibenden Erkrankungen des Gehirnes verdanken.

Von jeher ist behauptet worden, dass vor Allem pastöse, vierschröttige, kurzhalsige Menschen zu Hirnhyperämie neigen, Personen, die gut essen, sich wenig bewegen, immer congestionirt aussehen und bei jeder leichten körperlichen oder psychischen Erregung echauffirt erscheinen. Man bezeichnet dergleichen Menschen auch als vollsaftig oder plethorisch. Doch ist damit in keiner Weise gesagt, dass nicht auch schwächlich gebaute und dürftig genährte Individuen an Hirnhyperämie leiden können.

Zur Zeit der Anfälle von Hirnhyperämie sieht das Gesicht oft auffällig geröthet, bei Stauungshyperämie intensiv cyanotisch aus, aber auch davon kommen Ausnahmen vor. Die Herzaction erscheint nicht selten beschleunigt, verstärkt, zuweilen unregelmässig, auch klagen vielfach die Kranken über Herzklopfen und Druck und beängstigende Beklemmung in der Herzgegend. Der Puls fühlt sich — active Hirnhyperämie vorausgesetzt — voll und hart an (bei venöser Stauung ist er bekanntlich klein, bis zum Unfühlbarwerden). Die Carotiden klopfen lebhaft und mitunter werden Pulsationen auch in kleineren Arterien sichtbar, z. B. in den Aa. temporales. Im Vereine mit diesen Veränderungen kommen nicht selten Athmungsstörungen vor, unregelmässige und ungleichmässige Athmung. Zur Zeit von apoplectiformen und comatösen Zufällen werden stertoröse Athmung und selbst *Cheyne-Stokes*'sches Athmen gefunden. Leichte Temperaturerhebungen sind nichts Ungewöhnliches.

Erbrechen muss als cerebrale Reizerscheinung aufgefasst werden. Secessus involuntarii treten mitunter während bewusstloser Zustände auf.

Die im Vorausgehenden erwähnten Symptome stellen sich in sehr verschiedener Intensität, Combination und Dauer ein. Rücksichtlich des letzteren Punktes sind die Schwankungen besonders gross, bald Erscheinungen von wenigen Secunden, bald solche mit einer Dauer von Stunden, Tagen, Wochen, Monaten, wobei freilich Remissionen und Exacerbationen vorzukommen pflegen. Recidive sind fast die Regel, da häufig die Ursachen des Leidens nicht zu heben sind.

Combination gewisser Symptome hat dazu geführt, bestimmte Krankheitsbilder aufzustellen, deren *Andral* bis acht unterschied. Wir wollen uns damit begnügen, vier gesonderte und einigermaassen charakteristische Krankheitsbilder vorzuführen.

a) Cephalgische Form der Hirnhyperämie. Es wiegen hier Kopfschmerz, Eingenommensein des Kopfes, Hyperästhesie gegen Licht und Geräusch vor. Dazu kommen Herzklopfen, Gefühl von Blutandrang und Schlagen im Kopfe, congestionirtes Gefühl u. Aehnl.

b) Psychische Form der Hirnhyperämie. Die Kranken erscheinen aufgeregt, schlaflos, deliriren, haben Illusionen und Hallucinationen, werden tobsüchtig und maniakalisch und können bei unglücklichem Ausgange dauernd psychopathisch bleiben.

c) Convulsive Form der Hirnhyperämie. Man beobachtet dieselbe am häufigsten bei Kindern. Sie kennzeichnet sich durch Zuckungen und epileptiforme Anfälle, häufig auch durch tetanische Starre in den Nackenmuskeln. Unerfahrene Aerzte können sie leicht mit Meningitis oder Tetanus verwechseln. Auch für vorsichtige Aerzte ist zuweilen Unterscheidung von Epilepsie schwierig.

d) Apoplectische Form der Hirnhyperämie. Man bekommt es mit Anfällen von Bewusstlosigkeit wie bei Encephalorrhagie zu thun. Die Kranken sinken mit oder ohne vorausgegangene Vorboten besinnungslos zusammen, bleiben mehr oder minder lange Zeit comatös, bieten beim Erwachen Paresen oder Paralysen dar, deren baldiger Schwund aber das Bestehen eines vorübergehenden Zustandes, d. i. der Hyperämie beweist. Die Erfahrung lehrt übrigens, dass nicht selten den Erscheinungen vorausgegangener Hirnhyperämie in einiger Zeit Hirnhämorrhagie nachfolgt.

IV. Diagnosis. Die Erkennung von Hirnhyperämie ist meist leicht, wenn man sich nicht an einzelne Symptome hält, sondern neben ihnen die Ursachen der Erscheinungen berücksichtigt. Auch wird es in der Regel unschwer gelingen, aus der Aetiologie zu entscheiden, ob venöse oder arterielle Hirnhyperämie anzunehmen ist. Auf die möglichen Verwechselungen mit Meningitis, Hirnblutung, Encephalitis, Epilepsie und Tetanus wurde im Vorausgehenden genügend hingewiesen.

V. Prognosis. Die Prognosis ist häufig schon um des Grundleidens willen ernst oder ungünstig. Bestehen hebbare Ursachen, dann ist auch die Vorhersage gewöhnlich gut, obschon nicht ausgeschlossen ist, dass während eines convulsiven oder apoplectiformen Anfalles der Tod eintritt.

VI. Therapie. Bei der Behandelung hat man zunächst darnach zu trachten, die Ursachen der Hirnhyperämie zu entfernen — causale Therapie. Dabei kommen selbstverständlich sehr verschiedene Heilmittel in Betracht, z. B. bei Herzkranken Digitalis, bei Plethorischen Beschränkung

der Diät, viel Umhergehen, Curen in Carlsbad, Marienbad, Kissingen, Homburg, Weintraubencur, bei ausgebliebenen Blutungen Herbeiführung derselben u. s. f.

Was die symptomatische Behandelung anbetrifft, so wird man zweckmässig bei arterieller Hirnhyperämie den Oberkörper hochlagern, einen kräftigen Aderlass von 250—500 Grm. Blut machen, bei Kindern Blutegel an die Zitzenfortsätze des Schläfenbeines ansetzen, Eisblase, Eiscompressen oder kalte Umschläge auf den Kopf legen und Ableitung auf den Darm versuchen (durch Rheum, Senna, Coloquinthen, Crotonöl), nicht so zweckmässig erscheint Beförderung der Diuresis. Es empfehlen sich flüssige reizlose Kost, geräumiges, luftiges, leicht dunkel gehaltenes Zimmer und absolute körperliche und geistige Ruhe. Sollte Schlaflosigkeit bestehen, so reiche man nicht Opium, nicht Chloralhydrat oder andere Narcotica, denn erfahrungsgemäss schaden dieselben, anstatt zu nützen. Das einzige wäre Versuch mit Bromkali (5—10·0 am Abend). Als Nachcur bringen oft Kaltwassercuren, Aufenthalt an der See oder im Gebirge grossen Nutzen. Gegen chronische Hirnhyperämie Kathode hat man galvanischen Strom versucht (Längsstrom durch den Schädel, hoch oben am Halsmarke nahe dem vasomotorischen Centrum).

3. Oedem des Gehirnes. Oedema cerebri.

Mit dem Zustande des Hirnödemes lässt sich weder anatomisch noch klinisch viel anfangen. Anatomisch macht er sich dadurch bemerkbar, dass die Hirnsubstanz auf der Schnittfläche ungewöhnlich feucht erscheint. Die Consistenz des Gehirnes hat meist abgenommen und wird als bis zum Zerfliessen beschrieben, doch sind hier ohne Frage häufig Verwechselungen mit postmortaler Maceration vorgekommen. In vielen Fällen erscheint die Hirnsubstanz auffällig blass; auch kann ihr Volumen vermehrt und ihre Oberfläche abgeplattet aussehen. Neben Hirnödem kommt nicht selten Vermehrung der cerebro-spinalen Flüssigkeit in den Ventrikeln und subarachnoidalen Räumen vor, zugleich ödematöse Quellung des subarachnoidalen Maschengewebes.

Mikroskopisch will man Verbreiterung und Ueberfüllung der perivasculären Lymphräume gefunden haben.

Dass Hirnödem zu schweren Beeinträchtigungen der Hirnfunctionen zu führen im Stande ist, kann keinem Zweifel unterliegen, und es werden selbige um so eher zu erwarten sein, je schneller und reichlicher die Entwickelung des Oedemes erfolgte. Sie werden sich in den Erscheinungen des gesteigerten Hirndruckes äussern, so dass man also im Einzelfalle zu entscheiden haben würde, welche Ursachen (Blutung, Hyperämie, Tumor, Entzündung u. s. f.) den vorliegenden Erscheinungen zu Grunde liegen. In vielen Fällen ist Hirnödem eine agonale Erscheinung, d. h. es entwickelt sich erst während des Todeskampfes, so dass Symptome während des Lebens vermisst werden. Wir schwer aber die Beurtheilung der Dinge ist, ergiebt sich aus den differenten Ansichten über die Ursachen der Urämie, die bekanntlich nach *Traube* durch Oedem des Gehirnes bedingt ist, während andere Autoren, ich nenne hier vor Allem *Cohnheim*, einen ebenso erfahrenen und zuverlässigen Forscher als im Ganzen eifrigen Anhänger vieler *Traube*'schen Doctrinen, dergleichen leugnet.

Als Ursachen wären hier solche Zustände zu erwähnen, die auch an anderen Organen Oedem zu Wege bringen, namentlich Circulationsstörungen und Veränderungen der Blutmischung mit consecutiver vermehrten Durchlässigkeit der Gefässwände.

Therapie nach allgemeinen Grundsätzen.

4. Hirnblutung. Encephalorrhagia. (Haemorrhagia cerebri.)

I. Aetiologie. Blutungen in die Hirnsubstanz kommen unter sehr verschiedenen Umständen vor. Man findet sie 1. als traumatische Blutungen in Folge von Schädelerschütterung oder Verletzung, ohne und mit Fractur der Schädelknochen. Sie entstehen

entweder am Orte der Verletzung oder in Folge von s. g. Contrecoup am entgegengesetzten Punkte. 2. Im Verlaufe von Infectionskrankheiten und chronisch-cachectischen Zuständen entwickeln sich nicht selten Hirnblutungen. Es seien aufgeführt: Pocken, Milzbrand, pyämische Zustände, Puerperalfieber, acuter Gelenkrheumatismus, alle Krankheiten mit Blutdissolution, Morbus maculosus Werlhofii, Scorbut, Leukämie, progressive perniciöse Anämie u. s. f.

Die Ursachen der Blutungen sind hier wohl kaum immer dieselben. In einer Reihe von Fällen, vielleicht in der Mehrzahl, scheint es sich um krankhafte Durchlässigkeit der Gefässe und abnorm reichliche Diapedesis rother Blutkörperchen zu handeln, veranlasst durch krankhafte Blutbeschaffenheit und mangelhafte Ernährung der Gefässe, in andern — Pyämie, Leukämie — bekommt man es wohl auch mit embolischen und thrombotischen Vorgängen in den Hirngefässen (bei Leukämie Ansammlung und Zusammenballen von farblosen Blutkörperchen) zu thun endlich geben auch viele Autoren Verfettung und Brüchigkeit der Gefässwände als Ursache der Hirnblutungen an.

3. Sind Hirnblutungen mitunter Folge excessiv gesteigerten venösen Blutdruckes, woher man sie nicht selten im Anschlusse an Sinusthrombosis beobachtet. 4. Hirnblutungen ereignen sich häufig bei anderen vorausgegangenen Hirnerkrankungen, z. B. bei Encephalitis, Abscess, Hirntumor, Embolie, Thrombosis von Hirnarterien.

Wenn man schlechthin von Hirnblutung spricht, so meint man nicht jene Formen von Blutungen, welche im Vorausgehenden aufgezählt wurden, sondern die primäre oder spontane Hirnblutung, von der auch ausschliesslich im Folgenden die Rede sein soll. Selbige ist in ausgesprochenster Weise eine Alterskrankheit. Man bekommt sie gewöhnlich jenseits des 40. Lebensjahres zu sehen, obschon sie selbst dem Kindesalter nicht vollkommen fremd ist. Ihre Häufigkeit nimmt jenseits der Vierziger mit jedem Jahrzehnte zu, wobei man freilich nicht die absolute Zahl der Krankheitsfälle, sondern ihr Verhältniss gegenüber der Bevölkerungsziffer innerhalb des betreffenden Decenniums berücksichtigen muss.

Alle zuverlässigen Autoren stimmen darin überein, dass sich Hirnblutungen bei Männern häufiger ereignen als bei Frauen.

Mitunter lassen sich hereditäre Einflüsse nachweisen, worauf namentlich englische Autoren, neuerdings aber auch *Dieulafoy*, hingewiesen haben.

Die Erfahrung lehrt, dass Hirnblutung in den Wintermonaten öfter entsteht, und namentlich in engeren Beobachtungskreisen findet man mitunter, dass sich die Fälle binnen eines kurzen Zeitraumes auffällig häufen.

Als mechanische Möglichkeiten für Entstehung von Hirnblutung hat man theoretisch angenommen: 1. excessive arterielle Blutdrucksteigerung, 2. Erkrankung der Hirngefässe und verminderte Resistenz derselben, 3. Veränderungen der Hirnsubstanz in nächster Umgebung der Blutgefässe: Erweichung und atrophischen Schwund.

Dass Zunahme des arteriellen Blutdruckes in den Hirngefässen allein im Stande sein sollte, Hirnblutung zu erzeugen,

ist wenig wahrscheinlich. Einmal kann man sich experimentell davon überzeugen, dass bei künstlicher Injection der Hirnarterien zur Hervorbringung von Ruptur derselben ein so ungeheuerlicher Druck nothwendig ist, wie man ihm kaum beim Lebenden begegnen wird, und dazu kommt, dass man nicht einzusehen vermag, weshalb denn gerade das Gehirn von allen anderen Organen eine Ausnahme machen und durch Neigung zu Blutungen sich auszeichnen sollte.

Je mehr man mikroskopisch geforscht hat, um so stärker und stärker hat sich die Ansicht befestigt, dass wohl ausnahmslos Veränderungen an den Hirngefässen mit verminderter Widerstandsfähigkeit den fundamentalen Boden für Hirnblutungen abgeben, und mit Recht allgemein verlassen ist die Anschauung, als ob Erweichung oder Atrophie in unmittelbarer Nähe der Blutgefässe Ruptur der letzteren veranlasste. Nicht als ob ein solches Vorkommniss unmöglich wäre, aber jedenfalls stellt es die Ausnahme, nicht die Regel dar.

Veränderungen an den Hirngefässen sind an sich schon im Stande, Hirnblutung herbeizuführen, denn die Dinge, um welche es sich dabei vorwiegend handelt — Bildung von Miliaraneurysmen an den kleineren Hirnarterien — tragen die Tendenz zu Ruptur in sich. Aber begreiflicherweise wird letztere um so eher und gewissermaassen verfrüht erfolgen, wenn noch Steigerung des arteriellen Druckes hinzukommt. Und in der That sieht man in einer Reihe von Fällen Hirnhämorrhagie in tiefster Ruhe, beispielsweise im Schlafe eintreten, während sie in einer anderen unmittelbar solchen Ereignissen auf dem Fusse folgt, welche Vermehrung des arteriellen Blutdruckes herbeiführen. Dahin gehören Zorn und psychische Aufregung überhaupt, körperliche Ueberanstrengung, üppige Mahlzeit, anhaltendes Bücken nach Abwärts u. Aehnl. Besonders hervorgehoben muss werden, dass Hypertrophie des linken Ventrikels mit consecutiver Blutdruckerhöhung im Aortensysteme häufige Gelegenheitsursache für Eintritt von Hirnblutung abgiebt. Es kommt dabei weniger Hypertrophie in Folge von Herzklappenfehler in Betracht, denn hier nimmt — so zu sagen — der Klappenfehler die ganze Arbeitskraft des hypertrophischen Herzens für sich in Anspruch, als vielmehr Herzhypertrophie in Folge von Nierenschrumpfung und Arteriosclerosis. Auch ist bei Besprechung der angeborenen Verengerung am Isthmus aortae hervorgehoben worden, dass die Patienten auffällig häufig unter den Erscheinungen von Encephalorrhagie zu Grunde gehen.

Zuweilen geben rückläufig Stauungen im Venensysteme Gelegenheitsursache für Hirnblutung ab, so heftiges Pressen beim Stuhle, Heben einer schweren Last, heftiger Husten, Niesen, Lachen, in seltenen Fällen auch Drängen während der Geburt u. s. f.

II. Anatomische Veränderungen. Nach der äusseren Gestalt pflegt man zwei Arten von Hirnblutungen zu unterscheiden, welche *Virchow* sehr zweckmässig als punktförmige und massenhafte Hirnblutung benannte, wofür jedoch die Ausdrücke capilläre Hirnblutung und hämorrhagischer Herd mehr in Gebrauch gekommen sind.

Bei der punktförmigen oder capillären Hirnblutung bekommt man es mit Blutungen zu thun, welche den Umfang eines Stecknadelknopfes kaum übertreffen. Die Hirnrinde stellt einen Ort dar, an dem sich mit Vorliebe punktförmige Hirnblutungen entwickeln. Bald trifft man sie vereinzelt an, bald kommen sie sehr zahlreich vor. Vereinzelte Blutungen können begreiflicherweise ohne alle Symptome während des Lebens bestehen. Zuweilen aber kommen sie so dicht neben einander zu liegen, dass sie in Summa Ausdehnung und dementsprechend Wirkung einer Massenblutung erzielen. Die Hirnsubstanz in nächster Umgebung der Blutpunkte erscheint häufig erweicht und blutig-serös imbibirt.

Bei mikroskopischer Untersuchung findet man das Centrum der Blutherde von einem Blutgefässe gebildet. Hat man dasselbe mittels Nadeln isolirt, so zeigt sich die adventitielle Lymphscheide aneurysmatisch erweitert und mit rothen Blutkörperchen erfüllt. Mitunter gelingt es, in der eigentlichen Gefässwand den Riss zu entdecken, durch welchen die rothen Blutkörperchen aus dem Gefässlumen in den adventitiellen Lymphraum hinaustraten. Es ist zur Bildung eines sogenannten Aneurysma dissecans gekommen. Verfettung an den Gefässwänden und Kernvermehrung sind häufige Befunde, oft aber wohl erst secundär durch die Blutung entstanden.

An vielen Orten kommt es auch an den adventitiellen Lymphscheiden zu Ruptur, so dass die rothen Blutkörperchen aus dem Aneurysma in das benachbarte Hirnparenchym eintreten und sich zwischen die Nervenelemente desselben mehr oder minder weit hineindrängen. Dass es oft nicht bei einfachem Trennen bleibt, sondern Zertrümmerungen und Zerstörungen Platz greifen, kann nicht befremden. Dementsprechend gesellen sich den rothen Blutkörperchen bald Fettkörnchenzellen hinzu, aus Zerfall von nervösen Elementen hervorgegangen.

Haben punktförmige Blutungen einige Zeit bestanden, so treten Umwandelungen an ihnen ein. Die rothen Blutkörperchen zerfallen, ihr Farbstoff verändert sich, die Herde nehmen erst braune und später ockergelbe Farbe an. Reste des Blutpigmentes findet man theils in den adventitiellen Lymphräumen, theils auf der Aussenfläche der Adventitia (perivasculäre Lymphräume), theils im Hirngewebe in Form von gelben und braunen Körnchen, Nadelchen und Täfelchen frei oder in lymphoiden Zellen eingeschlossen vor. Auch hat man gemeint, dass durch Resorption von Blut und zerstörtem Nervengewebe cystische, mit serösem Inhalte erfüllte Räume entstehen, welche, falls sie dicht neben einander liegen, eine Art von Cavernom bilden.

Punktförmige Blutungen liegen doch nur ausnahmsweise dem Krankheitsbilde einer gewöhnlichen Hirnblutung zu Grunde. Fast immer hat man es bei ihr mit Massenblutung zu thun.

Hat Massenblutung (hämorrhagischer Herd) einigen Umfang erreicht, so kann man den Sitz häufig schon beim Abheben der Dura mater erkennen. Das Hirn erscheint auf der erkrankten Seite stärker hervorgewölbt, die Gyri sind abgeplattet, die Sulci flach, auch fällt oft als Folge von Compression der Blutgefässe Anämie des Hirnes auf. In manchen Fällen findet man die Falx cerebri stark nach der unversehrten Seite hinübergedrängt. Zuweilen ist die Blutung nicht auf das eigentliche Parenchym beschränkt, sondern in die Ventrikel eingedrungen, oder hat die Hirnrinde und Pia durchbrochen und ist unter Umständen auf beiden Wegen bis in den subarachnoidealen Raum vorgedrungen. Hier gewinnt sie längs der Oberfläche des Gehirnes bedeutendere Ausbreitung, so dass sie

mitunter den grössten Theil des Hirnumfanges wie mit einer Art von blutiger Kappe umhüllt. Auch kann das Blut zu dem Subarachnoidalraume des Rückenmarkes Zugang gewinnen und sich hier tief bis in den Rückenmarkscanal hinein ausgebreitet haben. Meist handelt es sich um geronnenes Blut, so dass man die einzelnen schwarzrothen Cruorgerinnsel von der Unterlage abheben oder fortspülen kann.

Die Grösse eines hämorrhagischen Herdes unterliegt vielfachen Schwankungen, jedenfalls kann sie soweit gedeihen, dass eine ganze Hemisphäre von ihm eingenommen wird. Man hat die Menge des ausgetretenen Blutes in manchen Fällen auf mehr als 400 Gramm geschätzt. Die Form ist bald rundlich, bald länglich, bald ganz unregelmässig. Im Allgemeinen pflegen Blutungen im Bereiche der weissen Hirnsubstanz geringeren Umfang zu besitzen und mehr von länglicher Gestalt zu sein, weil die weisse Markmasse dem austretenden Blute mehr Widerstand zu bieten vermag als die graue Hirnsubstanz. Betrifft eine Blutung graue und weisse Hirnmasse zugleich, so findet man sie in ersterer meist umfangreicher als in letzterer.

In der Mehrzahl der Fälle hat die Blutung nur in einer Hemisphäre stattgefunden, seltener kommen Blutungen auf beiden Hirnseiten und wohl gar an symmetrischen Stellen vor. Im Pons Varolii können Blutungen in der Nähe der Medianlinie leicht beide Hälften in Mitleidenschaft ziehen. Auch ereignet es sich nicht oft, dass innerhalb einer Hemisphäre mehrere getrennte Herde von gleichem Alter bestehen, dagegen ist es nichts Seltenes, dass mehrfache Herde von verschiedenem Alter angetroffen werden, da die Hirnblutung entschiedene Neigung zum Recidiviren hat.

In frischen Fällen stellt der hämorrhagische Herd eine blutige, breiige Masse dar, welche sich bei mikroskopischer Untersuchung als Gemisch von extravasirtem Blute und Hirntrümmern erweist. Das Hirn bildet an der peripheren Grenze des Herdes einen fetzig zerrissenen, flottirenden Saum, von dem aus sich mitunter Gefässbüschel in den hämorrhagischen Herd verfolgen lassen. Auch findet man diese Grenzpartien vielfach von punktförmigen Hämorrhagien durchsetzt. Sie erscheinen geschwellt, ungewöhnlich feucht, oft gelblich tingirt (citronenfarbenes Oedem).

Die nächste Umwandelung im Herde besteht in Gerinnung des Blutes, woran sich allmäliger Zerfall der rothen Blutkörperchen und Umwandelung und Auskrystallisirung ihres Blutfarbstoffes anschliessen. Dabei nimmt der Herd ein chocoladenfarbenes, dann rostbraunes, schliesslich ockergelbes Aussehen an, es kommt zur allmäligen Resorption der extravasirten Massen und der mit ihnen vermischten Hirntrümmer, und es tritt an ihre Stelle seröses Fluidum. Während der Zeit hat sich in der angrenzenden Hirnschicht reactive Entzündung vollzogen, an der vor Allem die Neuroglia betheiligt ist. Es kommt zur Bildung einer bindegewebigen Kapsel, welche den Blutherd encystirt. Auf diese Weise bildet sich an Stelle des hämorrhagischen Herdes ein abgekapselter cystischer Raum, den man seit *Virchow* treffend mit dem Namen der apoplectischen Cyste belegt hat.

Nicht immer ist der Inhalt der apoplectischen Cysten klarer, seröser Natur. In manchen Fällen stellt er wegen reichlicher Beimengung von Fetttröpfchen und Fettkörnchenzellen ein milchiges und emulsives Fluidum dar. Auf der Innenfläche der Cystenwand pflegt man Blutkrystalle in Form eines ziegelrothen oder braunrothen Beschlages besonders reichlich anzutreffen. Nur selten wird erfahrungsgemäss die Grösse der Cysten den Umfang einer Walnuss überschreiten und etwa Apfelgrösse gewinnen.

In manchen Fällen ereignet es sich, dass die reactive Entzündung in nächster Umgebung des hämorrhagischen Herdes so lebhaft ist, dass es zu ausgebreiteter Hirnentzündung, Encephalitis kommt. Unter solchen Umständen trifft man in etwaigen Cysten auch eitrigen Inhalt an. Selten kommen Cysten vor, bei denen Abkapselung vermisst wird.

Mitunter ziehen sich durch den Raum der Cysten feine Fäden hindurch, die zum Theil wohl restirende Gefässe darstellen, zum anderen Theil aber neugebildet sind. Letztere können so beträchtlich an Zahl zunehmen, dass man es mit einem vielkammerigen und engmaschigen, schwammartigen, von Flüssigkeit durchtränkten Raume zu thun bekommt. Vielleicht, dass man hierin Ausheilungsbestrebungen zu erblicken hat. Wenigstens wird allgemein angenommen, dass apoplectische Cysten auszuheilen vermögen, indem ihr flüssiger Inhalt schwindet, ihre Wände sich mehr und mehr nähern und schliesslich mit einander zu einer namentlich in der Mitte lockeren und stark pigmentirten apoplectischen Narbe verschmelzen. Hatten schon während der Bildung der Cysten Schrumpfung des hämorrhagischen Herdes, Verkleinerung des Raumes, Verziehung von benachbarten Hirngebilden stattgefunden, so ist das bei Entwickelung der apoplectischen Narbe begreiflicherweise noch um Vieles mehr der Fall.

Bei Blutungen in der Hirnrinde nimmt die Pia mater an den Veränderungen Theil und verdickt sich, man findet unter ihr eine seröse apoplectische Cyste oder eine narbig-eingesunkene apoplectische Narbe oder Platte.

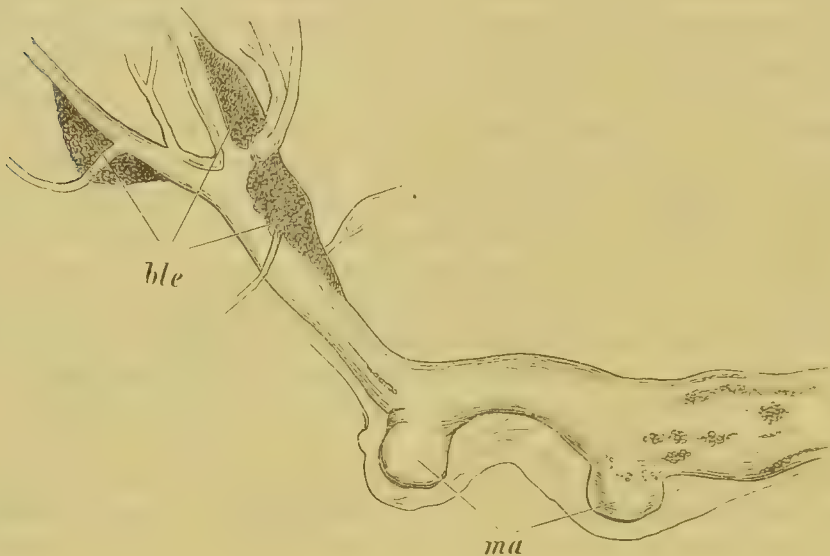
Bei mikroskopischer Untersuchung frischer hämorrhagischer Herde findet man rothe Blutkörperchen, Trümmer von Nervengewebe, amöboide Zellen und Fettkörnchenzellen. Oft bekommt man mehr oder minder reichlich blutkörperchenhaltige Zellen zu Gesicht, welche man sich dadurch entstanden denkt, dass amöboide Zellen rothe Blutkörperchen in sich aufgenommen haben. Späterhin finden Schrumpfung und körniger Zerfall der rothen Blutkörperchen statt und die Zahl der Fettkörnchenzellen nimmt mehr und mehr zu. Der frei werdende Blutfarbstoff färbt die Gebilde theils diffus gelb, theils schlägt er sich frei oder in Zellen eingeschlossen körnig, nadelförmig, tafelförmig nieder. Besonders reichlich findet man ihn, wie bereits erwähnt, auf der Innenfläche der Cystenwand. Etwaige Gefässreste zeigen starke Verfettung und sind in dem adventitiellen Lymphraume oder auf ihrer Aussenfläche nicht selten ebenfalls mit Hämatoidinkörnchen oder Krystallen reichlich beladen.

Eine besonders eingehende Untersuchung muss man in frischen hämorrhagischen Herden den Blutgefässen angedeihen lassen, da sie das Verständniss über die mechanische Entstehung der Blutung eröffnet. *Bouchard & Charcot* haben darauf neuerdings (1867) zuerst die Aufmerksamkeit hingelenkt, obschon man vereinzelte ähnliche Befunde bereits vordem gemacht hat. Am einfachsten kommt man nach den genannten Autoren zum Ziele, wenn man den hämorrhagischen Herd sammt angrenzender Hirnsubstanz heraushebt, in Wasser bringt, das Wasser während der nächsten Tage behutsam erneuert, und die Hirnsubstanz, nachdem sie grösstentheils macerirt ist, mit einem vorsichtigen Wasserstrome ausspült, so dass schliesslich nur das Gefässgerüst übrig bleibt. Man hebe alsdann mit Pinzette Gefässtheile heraus und

breite sie auf einem Objectträger zur mikroskopischen Untersuchung aus. Oft kann man die Gefässveränderungen, welche immer nur die kleineren Arterien betreffen, mit unbewaffnetem Auge oder bei schwacher Lupenvergrössung erkennen. Es handelt sich — kurz gesagt — um Bildung kleiner Aneurysmen, sogenannter Miliaraneurysmen, deren Umfang bis 1 Mm. reicht. Die kleineren unter ihnen sind selbstverständlich erst bei mikroskopischer Untersuchung erkennbar. Mit besonderer Vorliebe sitzen sie an den Ursprungsstellen oder Verzweigungen arterieller Gefässe. Oft findet man sie in grosser Zahl, so dass sie sich an einem Gefässe in kurzen Abständen einander folgen oder gar trauben- oder doldenförmig dicht bei einander liegen.

Da, wo Aneurysmen dem Gefässe aufsitzen, ist die Muscularis geschwunden und Intima und adventitielle Lymphscheiden sind einander bis zur Berührung genähert. An manchen Stellen findet man das Aneurysma geborsten und das Blut in den adventitiellen Lymphraum übergetreten (vgl. Fig. 148, *ble*). An anderen lässt sich auch in der adventitiellen Lymphscheide ein Riss nachweisen, so dass dem Blute freier Zutritt in das umgebende Hirnparenchym gestattet wurde. Auch beobachtet man mitunter Blutgerinnsel, welche etwaigen Riss verstopfen.

Fig. 148.



Arterielles Hirngefäss aus einem apoplectischen Herde. ma Miliare Aneurysmen. *ble* Blutextravasate in dem adventitiellen Lymphraume. Nach Cornil & Ranvier. Vergrösserung 30fach.

Ueber die Ursachen der Aneurysmenbildung sind die Ansichten getheilt. *Bouchard & Charcot* erklären sie als Folge von Periarteriitis, welche sich in Vermehrung der Kerne in den adventitiellen Lymphscheiden und Verdickung der letzteren bei gleichzeitigem Schwunde der Tunica muscularis äussert. *Zenker* und neuerdings auch *Eichler* lassen die Veränderungen der Arteriosclerosis der Aneurysmenbildung vorausgehen. *Roth* endlich behauptet primäre Erkrankung der Muskelhaut der Arterien. Dieselbe hypertrophirt anfänglich, womit diffuse cylindrische Erweiterung der Arterien Hand in Hand geht. Späterhin schliesst sich fettige und amyloide Entartung der Muscularis an. Dabei findet aneurysmatische Erweiterung der Arterien statt, welcher Verdickung der adventitiellen Lymphscheide oder der Intima entgegenzuwirken strebt. Obschon Aneurysmen die Tendenz zur Ruptur haben, so scheinen Ausheilungbestrebungen nach *Roth* vorzukommen, in Form von Verdickung der Intima bis zur vollkommenen Obliteration. Oft findet man an den Gefässen Verfettung.

Das Vorkommen miliarer Aneurysmen bei Hirnblutung ist erstaunlich regelmässig. *Bouchard & Charcot* vermissten sie in 77 Fällen kein Mal, und auch *Roth* konnte sie unter 8 Fällen 7 Male nachweisen. Wenn auch die Möglichkeit von Gefässzerreissungen und Hirnblutung in Folge von Verfettung und einfach atheromatösen Veränderungen nicht in Abrede gestellt werden kann, so gehören jedenfalls diese Dinge zu der Ausnahme.

Mit der klinischen Erfahrung über die Häufigkeit der Blutungen stimmt auch der anatomische Befund überein, dass sich Miliaraneurysmen gerade im Hirne bejahrter Leute finden, um so häufiger, je länger das 40. Lebensjahr überschritten ist. Auch coincidirt die Häufigkeitsscala des Sitzes von Miliaraneurysmen und von Hirnblutungen. Miliaraneurysmen bekommt man am häufigsten zu sehen im Thalmus opticus und Corpus striatum, demnächst in Hirnwindungen und Pia mater, dann erst im Pons, verlängerten Marke und grauer Substanz des Kleinhirnes. Auch Hirnblutungen trifft man am häufigsten im Sehhügel und Corpus striatum an, daran reihen sich die übrigen Stellen des Grosshirne, dann folgen Kleinhirn, Brücke nebst Pedunculus cerebri, demnächst Medulla oblongata und Vierhügel. Ammonshorn, Balken, Gewölbe bleiben fast immer verschont.

Blutungen in den Hirnventrikeln stammen fast immer von hämorrhagischen Herden, die aus dem Seh-, Streifenhügel oder aus der Brücke in die Hirnhöhlen durchgebrochen sind. Sehr viel seltener haben Rupturen von Gefässen an der Ventrikelwand selbst direct stattgefunden.

Bei Personen, welche bald nach dem Eintritte der Blutung verstarben, kommen mitunter Hämorrhagien in inneren Organen: Bronchialschleimhaut, Lungen, Nieren, Magen-Darmschleimhaut, bei paarigen Organen auf der dem hämorrhagischen Hirnherde entgegengesetzten und mit der Lähmung übereinstimmenden Körperseite vor. Man hat das mit vasomotorischen Störungen in Zusammenhang gebracht. Auch will man an Bronchien, Lungen und Pleura auf der dem Hirnherde entgegengesetzten Seite Neigung zu Entzündung bemerkt haben (? *Rosenbach*).

Lépine beobachtete in 3 Fällen, dass die gelähmten Glieder nach dem Tode schneller erkalteten als die gesunden.

Liouville entdeckte an den Arterien der Netzhaut miliare Aneurysmen, vollkommen gleichend den Miliaraneurysmen an den Hirnarterien. Möglicherweise lassen sich diese Dinge, wenn sie während des Lebens mit dem Augenspiegel gesehen werden, diagnostisch und prognostisch verwerthen.

Haben hämorrhagische Herde und ihre weiteren Umwandlungen lange Zeit bestanden, so schliessen sich an sie die Erscheinungen von secundärer Degeneration in bestimmten Fasersystemen des Centralnervenapparates an, worüber Bd. II, pag. 516 zu vergleichen ist. Periphere Nerven und Muskeln bleiben unverändert. Zwar liegen vereinzelte Befunde von Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes in den peripheren Nerven vor (*Cornil*), doch erscheinen dieselben wenig verlässlich. *Meissner* giebt degenerative Veränderungen in den Tastkörperchen der Haut an, doch ist dem von *Langerhans* für eine grössere Zahl von Beobachtungen (7) entschieden widersprochen worden. Als Folge von Hirnblutung wird noch halbseitige allgemeine Hirnatrophie beschrieben, namentlich bei vorausgegangenen Blutungen in der Hirnrinde.

III. Symptome. In Fällen, in welchen das Krankheitsbild einer Hirnblutung in allen möglichen Symptomen deutlich ausgesprochen ist, kann man fünf Stadien der Krankheit unterscheiden: 1. die Prodrome, 2. den apoplectischen Insult, 3. die entzündliche Reaction, 4. die bleibenden Erscheinungen (Ausfallssymptome), 5. die secundären Veränderungen. Aber es ist keineswegs nothwendig, dass alle Male der vollkommene Stadiengang eingehalten wird.

Ad 1. Die Prodrome äussern sich meist in Symptomen von Hirnhyperämie: Blutandrang zum Kopfe, Schwindel, leichtes Benommensein, Flimmern vor den Augen, Schwarzsehen, Ohrenbrausen, Schwerhörigkeit, Gefühl von Angst und Beklemmung. Es leidet oft die Stimmung; die Patienten sind meist aufgeregt, mürrisch und launenhaft und klagen über unruhigen und von wüsten Träumen unterbrochenen Schlaf. Oft werden sie durch Kopfschmerz geängstigt, der sich spontan oder nach körperlicher und geistiger Erregung einstellt, diffus verbreitet oder eng umschrieben ist. Die Patienten fühlen sich zu geistiger Arbeit unfähig, ihr Gedächtniss hat gelitten. Bei Manchen stellt sich zeitweise Verlust der Worte ein, seltener wird die Articulation erschwert und lallend. Diese Erscheinungen können Monate, Wochen, Tage oder Stunden dem apoplectischen Anfalle vorausgehen, mehr oder minder häufig auftreten und verschieden lange bestehen bleiben.

Förster in Breslau beobachtete in 6 Fällen wiederholte kleinere Blutungen in Conjunctiva und Retina bei Personen, welche nach einigen Jahren durch Hirnblutung zu Grunde gingen.

Wesentlich ernster stehen die Dinge, wenn halbseitige Störungen der Sensibilität oder Motilität hinzukommen: Vertotung, Formicationen, Prickeln, Schwäche in den Extremitäten, Nachschleifen eines Beines beim Gehen u. Aehnl. m. Nicht selten sind dergleichen Erscheinungen nur auf eine einzige Extremität beschränkt. Nach Stunden oder Tagen gleichen sich die Störungen wieder aus, aber man wird vielleicht nicht fehl gehen, hier an kleinere Blutungen zu denken, die einer baldigen Reparation fähig sind oder überhaupt nur leichte Druckwirkung auf benachbartes Hirnparenchym ausübten.

Ad 2. Der apoplectische Insult tritt entweder ein, nachdem die eben erwähnten „Mahner“ mehr oder minder lange Zeit vorausgegangen sind, oder er stellt sich urplötzlich und völlig unvorbereitet ein. In den hochgradigsten Fällen stürzen die Kranken wie von einem Schlage getroffen nieder — woher die Namen Schlaganfall, Schlagfluss —, sind vollkommen bewusstlos, reagiren nicht auf Kneifen oder andere Reize der Haut oder Schleimhaut, lassen Harn und Koth unter sich, würden oft für todt gehalten werden, wenn nicht Fortbestehen der Athmung und Herzbewegung das Leben verriethen. Die Athmung ist oft unregelmässig, erfolgt schnarchend und stertorös, bei Ansammlung von Speichel und Schleim in den oberen Luftwegen kommt Trachealrasseln hinzu. Auch der Pulsrhytmus ist häufig gestört. Die Pupillen sind bald eng, bald ungleichmässig weit, bald stark erweitert und reactionslos, letzteres ein Signum ominis mali. Ganz kürzlich sah ich beim Eintritte eines apoplectischen Insultes, der unter meinen Augen erfolgte, schlitzförmige Erweiterung der Pupille auf der der Blutung entgegengesetzten Seite (Katzenpupille). Der Tod kann dem Eintritte des apoplectischen Insultes fast unmittelbar auf dem Fusse folgen und man hat ihn nach 5 Minuten sich ereignen gesehen. Derartige Fälle bezeichnet man als Apoplexia fulminans s. attonita (Apoplexie foudroyante der Franzosen). In anderen Fällen kommen die Patienten nach Stunden oder Tagen wieder zu sich, es tritt allmälige Aufhellung des Bewusstseins auf und es schliessen sich die weiteren

Stadien der Hirnblutung an. Bei manchen Kranken ist das Coma nicht so tief, dass nicht bei Kneifen und Hautreizen Verziehen des Gesichtes, Bewegungen der Extremitäten und Schmerzesäusserungen anderer Art erfolgen sollten. Zuweilen ereignet es sich, dass die Patienten aus einem apoplectischen Anfalle erwachen und sich Tage lang auffällig gut befinden, aber dann tritt von Neuem das Symptomenbild des apoplectischen Insultes ein, vielleicht viel schwerer als das erste Mal, und die Patienten erliegen. Man muss daher unter genannten Umständen mit prognostischen Hoffnungen sehr auf der Hut sein und eingedenk bleiben, dass erneute Blutungen, denn offenbar handelt es sich um solche, zu früh geschöpfte Genesungshoffnungen schnell zu Schanden machen können.

Mitunter bildet der apoplectische Insult nicht das zweite, sondern gewissermaassen erst das dritte Stadium der Krankheit, insofern ihm Lähmungserscheinungen vorausgehen. Soeben behandele ich einen 60jährigen Aristokraten, der auf dem Anstande auf der Jagd plötzlich niedergefallen war, weil ihm der rechte Fuss den Dienst versagt hatte. Ich sah den Kranken Ende der zweiten Stunde nach dem Ereignisse. Er war bei vollkommen freiem Bewusstseine, konnte aber rechten Arm und rechtes Bein nicht bewegen. Er war nicht schwindelig gewesen, hatte nicht erbrochen und war sich des ganzen Vorganges vollkommen klar bewusst. Erst in der 30. Stunde, während die rechtsseitige Lähmung fortbestand, trat Somnolenz ein, welche sich bald zu mehrtägigem Coma steigerte. Man wird sich solche Fälle derart erklären müssen, dass zuerst durch eine geringe Blutung die motorische Leitung direct unterbrochen wird und dass späterhin durch erneute Blutung diffuse Hirnsymptome und Erscheinungen des apoplectischen Insultes hinzukommen.

In manchen Fällen treten so zu sagen Abortivformen des apoplectischen Anfalles ein: Schwindel, starkes Erbrechen, leichte und flüchtige Ohnmacht u. Aehnl. m.

Ueber die Ursachen des apoplectischen Anfalles ist viel gestritten worden und es kommen zweifellos mehrere Momente in Betracht. In erster Linie zu berücksichtigen ist die plötzliche Erhöhung des Hirndruckes, denn begreiflicherweise muss das ausgetretene Blut raumbeschränkend im Schädelinnern wirken und das um so mehr, je reichlicher und schneller es extravasirt ist. Es ist in zweiter Linie der rein mechanische Effect, gewissermaassen die Erschütterung der Hirnsubstanz zu berücksichtigen, oder wie man es auch genannt hat, der Shock des Gehirnes, der ebenfalls in seiner Ausbildung von Reichlichkeit und Schnelligkeit der Blutung beherrscht wird. Dazu kommen die Folgen von Hirnanämie, die sich unmittelbar aus der Raumbeschränkung im Schädelinnern ergiebt. Man darf endlich nicht übersehen, dass auch der Ort der Blutung auf Entstehung und Erscheinungsweise des apoplectischen Insultes von Einfluss ist.

Wir müssen es uns im Folgenden zunächst angelegen sein lassen, das Symptomenbild des apoplectischen Anfalles möglichst zu vervollständigen.

In Fällen, in welchen die Kranken im tiefsten Coma liegen, kann es schwierig werden, sich von dem Bestehen einer halbseitigen Lähmung zu überzeugen. Die Extremitäten befinden sich in vollkommenster Erschlaffung und Resolution und fallen aufgehoben wie todte Massen nieder. Es wird daher vor Verwechselung mit andern comatösen Zuständen, namentlich mit hochgradiger Trunkenheit und Opiumvergiftung gewarnt. Bei trunkenen

Personen wird die Athmungsluft meist nach Alkohol riechen, während bei Opiumvergiftung die Stecknadelstich-engen Pupillen zu berücksichtigen sind. so dass man bei Comatösen mit weiten Pupillen Opiumvergiftung ausschliessen wird.

Oft wird man in Folge halbseitiger Gesichtslähmung Veränderungen auf einer Gesichtshälfte bemerken: Abflachung oder Verstrichensein der Nasolabialfalte, Hin- und Herbewegung der schlaffen und gelähmten Wange bei In- und Exspiration, Ausfliessen des Speichels aus dem offenstehenden, weil gelähmten Mundwinkel, beim gewaltsamen Oeffnen des Mundes Tieferstehen der Gaumenbögen auf einer Seite und Schiefstand der Uvula. Letzteres kommt bei manchen Menschen physiologisch vor. Auch findet man bei Apoplectischen, dass die Uvula mit der Spitze bald nach der gesunden, bald nach der gelähmten Seite hinüberneigt.

Kneifen, Brennen, Stechen der Haut rufen bei tief Comatösen keine reflectorischen Abwehrsbewegungen an den Extremitäten hervor. Weniger Benommene verziehen auf der nicht gelähmten Seite das Gesicht oder grunzen und stöhnen. Bei noch geringeren Graden des Comas zucken und bewegen sich die Extremitäten auf der gesunden Körperseite, während sie auf der kranken leblos liegen bleiben. Erhebt man die oberen Extremitäten. so fallen sie auf der gelähmten Seite todt herunter, während sie auf der nicht gelähmten langsam herabsinken. Mitunter fühlt man auch heraus, dass passive Bewegungen auf der einen Seite ganz ohne Widerstand möglich sind, während ihnen auf der gesunden solcher entgegengesetzt wird.

Bei tiefstem Coma, in welchem die eben aufgeführten Untersuchungsmethoden fehlschlagen, hat man vor Allem auf Fehlen oder Vorhandensein gewisser Hautreflexe zu achten, wie sie zuerst eingehend von *Jastrowitz* studirt worden sind. Wir nennen den Hoden-, Bauchmuskel-, Lendenmuskel-, Gesässmuskel- und Brustwarzenreflex.

Wenn man mit dem Finger, Hammerstiel oder irgend einem anderen harten Gegenstande über die Haut der inneren Oberschenkelfläche hinüberfährt oder nach *Jastrowitz* den N. saphenus major etwa handbreit oberhalb des Condylus femoris internus in dem Zwischenraume zwischen M. sartorius und Vastus internus comprimirt. so schnellt durch Contraction des Cremaster der der gereizten Seite entsprechende Hode in die Höhe. Fährt man schnell über die eine Bauchseite, über die Gesäss- oder Lendenmuskulatur, so treten reflectorische Muskelcontraction und Einziehung auf der irritirten Seite ein. Ueberstreicht man die Brustwarze, so zeigt sich an ihr Erection und Runzelung der pigmentirten Areola. Bei Hemiplegischen dagegen bleiben in frischen Fällen, also auch während des Status apoplecticus auf der gelähmten Seite diese reflectorischen Bewegungen aus, was um so werthvoller ist, als bei Prüfung von Gesunden nur ausserordentlich selten solche Personen vorkommen, bei denen ein oder der andere Reflex fehlt. Im weiteren Verlaufe der Krankheit können die Reflexe allmälig wiederkehren, bleiben aber meist, so lange Lähmungserscheinungen bestehen. auf der entsprechenden Seite deutlich schwächer.

In manchen Fällen treten nicht halbseitige Lähmungen, sondern epileptiforme allgemeine oder halbseitige Convulsionen oder halbseitige Contracturen ein. Dergleichen kommt vor, wenn die Hirnrinde von Blutung betroffen ist, wenn Durchbruch der Blutung in die Hirnventrikel stattgefunden hat oder wenn es sich um Blutung in den Pons Varolii handelt.

Bei manchen Kranken bekommt man Zwangslagen zu sehen. Die Patienten halten Kopf und Augen beständig nach einer Seite gedreht, zuweilen hat sich die gesammte Körperaxe mitbewegt. Hat man sie aus der Zwangsstellung herausgebracht, so sieht man sie nach einiger Zeit wieder allmälig in dieselbe zurückkehren. Bald findet die Drehung nach der Seite

der halbseitigen Lähmung, bald in der entgegengesetzten Richtung statt, doch ist es trotz der Behauptung von *Prévost* zur Zeit noch nicht möglich, bestimmten diagnostischen Schluss aus dem einen oder anderen Umstande zu ziehen.

Bourneville verfolgte das Verhalten der Körpertemperatur während des apoplectischen Insultes und fand, dass $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde nach dem Anfalle Sinken derselben bis unter die Norm eintritt. Nimmt der Fall günstigen Ausgang, so kehrt sie, falls die diffusen Hirnsymptome nachlassen und die localen Herderscheinungen, vor Allem die Hemiplegie deutlicher werden, zur Norm zurück und erhält sich auf derselben. Kommt es dagegen zu tödlicher Wendung, so stellt sich einige Tage vor dem Tode bedeutende Temperatursteigerung ein, die nicht selten hyperpyretische Werthe erreicht. Bei Apoplexia fulminans endlich findet bis zum Augenblicke des Todes Sinken der Körpertemperatur ohne prämortale Temperatursteigerung statt.

Ollivier stellte genauere Untersuchungen über Beschaffenheit des Harnes an, aus denen wir Folgendes anführen: unmittelbar ($^1/_2$ Stunde) nach der Blutung findet gesteigerte Harnausscheidung statt, so dass innerhalb von zwei Stunden in einem Falle 2000 Cbcm. Harnes gelassen wurden. Der Harn ist auffällig hell, sieht wie Wasser aus und zeigt nur geringes specifisches Gewicht (—1044). Er enthält wenig Harnstoff, dagegen trifft man in ihm Eiweiss und kurze Zeit darauf auch Zucker an. Die Albuminurie, anfangs unbedeutend, nimmt mehr und mehr zu, doch sind sämmtliche Erscheinungen nach 12—24 Stunden verschwunden. Sitz der Blutung ist gleichgiltig, dagegen pflegen diese Harnveränderungen umsomehr ausgesprochen zu sein, je reichlicher die Blutung war, je heftiger also die Medulla oblongata erschüttert wurde, womit *Ollivier* die Erscheinungen in Zusammenhang bringt. Die Harnstoffmenge verhält sich in prognostischer Beziehung wie die Körpertemperatur, plötzliches Ansteigen ist gleich plötzlicher Temperaturerhebung ungünstig.

Als infaustes Symptom sind die namentlich von *Charcot & Bricquebeck* beschriebenen Erscheinungen von acutem Decubitus auf der Hinterbacke der gelähmten Seite zu nennen, wenn sie sich binnen des 2.—7. Tages entwickelen, später entstehende sind von günstigerer Bedeutung. Sie sind Folge von trophischen Störungen. In manchen Fällen entwickelen sich sehr bald auf den gelähmten Gliedern Oedem, Entzündung und hämorrhagische Blasen.

Kranke während des apoplectischen Insultes sehen im Gesichte häufig geröthet und congestionirt aus, die Carotiden klopfen stark, oft beobachtet man auch lebhafte Pulsationen an den Aa. temporales, der Puls ist stark gespannt, bald normal, bald von verlangsamter oder beschleunigter Zahl, nicht selten unregelmässig. In manchen Fällen freilich bekommt man es mit blassen Menschen zu thun, welche leise Herztöne und einen kleinen, wenig gefüllten Puls erkennen lassen. Die Athmung ist häufig ungleich tief und arhythmisch, oder man bekommt *Cheyne-Stokes*'sches Athmen zu beobachten. Die Pupillen sind bald eng, bald ungleich weit, bald dilatirt und reactionslos. Das Erwachen aus dem apoplectischen Anfalle erfolgt mitunter ziemlich plötzlich, beispielsweise nach einem zweckmässig ausgeführten Aderlasse, in anderen Fällen dagegen gehen Tage und Wochen hin, während welcher der Kranke nach und nach erwacht und lichter wird und sich meist besser der früheren Vergangenheit, als der letzten Ereignisse vor Eintritt der Katastrophe entsinnt. Kommt es zum tödlichen Ausgange, dann tritt häufig unter zunehmenden Athmungsstörungen, Trachealrasseln, Cyanosis, Kleinerwerden des Pulses und wachsendem allgemeinen Collapse allmäliges Erlöschen des Lebens ein, oder erneute Blutung setzt dem Leben plötzliches Ziel.

Ad 3. Die Reactionserscheinungen verrathen sich durch Temperatursteigerung (über 2° C.), Delirien und erneutes Benommensein, oft auch durch leichte Zuckungen und Contractionen in den gelähmten Gliedern, zuweilen durch Schmerzen. Meist treten sie zwischen dem 2.—4. Tage nach dem apoplectischen Insulte auf.

Sie sind Folge der entzündlichen Veränderungen, welche sich um den Blutherd abspielen.

Ad 4. Bleibende Herd- oder Ausfallserscheinungen bilden sich um so deutlicher heraus, je mehr die Zeichen des apoplectischen Insultes und der entzündlichen Reaction zurücktreten. Begreiflicherweise wechseln dieselben je nach dem Sitze der Blutung, denn sie sind eben nichts Anderes als Zeichen dafür, dass gewisse Hirnprovinzen zerstört und dauernd ausser Function gesetzt worden sind. Von jeher hat man darauf hingewiesen, dass die Lähmungssymptome in der Mehrzahl der Fälle auffällige Uebereinstimmung und fast ermüdende Eintönigkeit zeigen, was darauf zurückzuführen ist, dass die meisten Hirnblutungen die basalen Grosshirnganglien: innere Capsel mit benachbartem Corpus striatum, d. h. Nucleus caudatus und Nucleus lenticularis (und Thalamus opticus) betreffen. Wir werden uns bei der nachfolgenden Schilderung auf Besprechung dieses Haupttypus beschränken, da Abweichungen in dem Symptomenbilde bei anders gelegenem Sitze der Blutung sich ganz und gar den einleitenden diagnostischen Bemerkungen fügen.

Dass Hirnblutungen mit Vorliebe die vorhin genannten Grosshirnganglien betreffen, hat einen zweifachen Grund, einmal kommen Miliaraneurysmen gerade an ihren Arterien besonders häufig zur Ausbildung, ausserdem spielen Blutdruckverhältnisse wichtige ätiologische Rolle. Die den genannten Grosshirnganglien zugehörigen Arterien zweigen sich direct von der Art. cerebri anterior et media ab (*Heubner, Duret*), sind also in erster Linie Blutdruckschwankungen im Bereiche der Carotis interna ausgesetzt, die, falls es sich um vielfache arterielle Verzweigungen handeln würde, sozusagen unterwegs theilweise abgeschwächt werden könnten.

Bei Blutungen in innerer Capsel (und angrenzendem Corpus striatum) besteht das Hauptsymptom in halbseitiger motorischen Lähmung, Hemiplegie.

Der Gesichtsnerv freilich ist zum Unterschiede von peripherer und Ponslähmung nicht in allen Zweigen betroffen, es bleibt der Stirnast (für Mm. frontalis, corrugator superciliorum, sphincter palpebrarum) frei, so dass die Stirn gerunzelt und das Auge geschlossen werden kann. Während Wange und Kinngegend auf der gelähmten Seite bewegungslos und todt sind, haben Auge und Stirn nichts an Bewegungsfähigkeit eingebüsst. Ueber äussere Erscheinungsweise der Facialislähmung vgl. Bd. II, pag. 325.

Mehr oder minder stark gelähmt erscheint auch der N. hypoglossus. Die Lähmung macht sich in Schwerbeweglichkeit beim Kauen und Sprechen bemerkbar, die Sprache ist langsam, genirt und lallend. Beim Hervorstrecken weicht die Zunge nach der gelähmten Seite ab, durch Ueberwiegen des nicht gelähmten M. genio-glossus (*Schiff, Heidenhain*). Im weiteren Verlaufe der Krankheit bildet sich meist die Hypoglossuslähmung theilweise zurück, zu einem vollkommenen Schwunde freilich kommt es nach unseren Erfahrungen in der Regel nicht.

An den Extremitäten ist die Lähmung am Arme meist stärker ausgesprochen als am Beine, ja man hat sogar die Meinung geäussert, dass die Prognosis bei umgekehrtem Verhalten ungünstig ist.

Mit Recht hat namentlich *Nothnagel* betont, dass auch die Muskeln des Thorax und Bauches halbseitig an der Lähmung

betheiligt sind, so dass Respirations- und Pressbewegungen auf der den gelähmten Extremitäten entsprechenden Körperseite weniger kräftig als auf der anderen erfolgen. *Pitres* und *Friedländer* wiesen neuerdings mit dem Dynamometer verminderte Leistungsfähigkeit auch an den Extremitäten der scheinbar gesunden Seite nach. (Einfluss der ungekreuzten Pyramidenvorderstrangbahn?)

Vielfach habe ich bei laryngoskopischer Untersuchung gesehen, dass das der Hemiplegie gleichsinnige Stimmband an Beweglichkeit eingebüsst hatte.

Als Erscheinungen von praktisch geringerer Bedeutung an den gelähmten Gliedern seien noch angeführt: 1. *A. Eulenburg* fand Differenz des Pulsbildes zwischen der gesunden und kranken Seite, der Puls ist auf letzterer kleiner und lässt vermehrte Rückstosselevation erkennen. 2. *Bricquebeck & Charcot* sahen, dass das Blut aus der Vene des gelähmten Armes rother aussieht als das auf der gesunden Seite. 3. *Lépine & Bricquebeck* beobachteten, dass sich die gelähmten Glieder in kaltem Wasser rascher abkühlen als die gesunden. 4. Auch haben *Charcot* und seine Schüler die Temperaturverhältnisse an den gelähmten Gliedern verfolgt. Einige Stunden nach dem Anfalle nimmt die Temperatur an den gelähmten Gliedern zu und es stellen sich mitunter Unterschiede bis 9 Grad heraus. In manchen Fällen gleichen sich die Differenzen bald wieder aus oder werden auch ganz vermisst. 5. Wir führen hier noch cyanotische Verfärbung, Oedem, Schweiss an den gelähmten Gliedern auf. Alle diese Dinge dürften auf Mitbetheiligung der vasomotorischen Nerven hindeuten, und in der That hat *Nothnagel* betont, dass man in manchen Fällen auch an bestimmten Körperregionen Lähmungserscheinungen eines Halssympathicus zu sehen bekommt, welche sich in halbseitiger Gesichtsröthe, halbseitigem Gesichtsschweisse, Verengerung der Lidspalte, Einsinken des Bulbus, Erweiterung der Pupille, einseitiger Vermehrung der Speichelsecretion und Thränen- und Nasensecretes äussern.

In der Regel sind alle Lähmungserscheinungen unmittelbar nach dem Anfalle am hochgradigsten entwickelt. Allgemach bilden sich einzelne unter ihnen zurück. Meist stellen sich die ersten Zeichen wiederkehrender Bewegung zuerst an den Beinen ein, die Arme folgen später, erreichen aber nur selten den hohen Grad von Besserung als die Beine. Ist das umgekehrte Verhalten der Fall, so soll nach *Trousseau* die Prognosis ungünstig sein. Es ist daher sehr gewöhnlich, dass die Kranken den Gebrauch der Beine ziemlich wieder gewinnen, während der Arm ungelenk und gebrauchsunfähig bleibt. Auch die Gesichtslähmung bildet sich nicht selten bis auf Spuren zurück. Vollkommene Wiederherstellung der Bewegung ist zwar möglich, aber nur dann, wenn die motorischen Bahnen im Gehirne nicht durch Blutung zerstört, sondern nur vorübergehend comprimirt waren.

Eigenthümlich und bemerkenswerth ist das Verhalten der Mitbewegungen. Während die Kranken ausser Stande sind, willkürliche Bewegungen auf der gelähmten Seite auszuführen, treten solche unbewusst beim Lachen, Weinen, Niesen ein. Wird das Auge von grellem Lichte geblendet, oder durch Fremdkörper gereizt, die Nasenschleimhaut oder Gesichtshaut gekitzelt, so sieht man nicht selten die Kranken mit dem gelähmten Arme reflectorisch Abwehrsbewegung machen. Fordert man die Kranken auf, mit der gesunden Hand kräftigen Händedruck auszuüben, während man die eigene Hand in die gelähmte des Kranken gelegt hat, so

verspürt man in letzterer gleichfalls Druck, obschon der Patient ausser Stande ist, auf Aufforderung solchen auszuführen. Aber es kommt auch das Umgekehrte vor, d. h. wenn sich die Patienten auf Geheiss abmühen, die gelähmten Glieder zu bewegen, treten nicht in diesen, sondern unwillkürlich in den gesunden Extremitäten Bewegungen ein. Auch hat *Hitzig* noch darauf hingewiesen, dass bei intendirten Bewegungen der gelähmten Glieder auffällig grosse Kraftanstrengung angewandt wird, weil sich ausser den eigentlich zur Action kommenden Muskeln häufig noch die Antagonisten mitbewegen.

Die Sensibilität ist bei dem angenommenen Sitze der Hirnblutung unversehrt. Unmittelbar nach dem apoplectischen Insulte freilich stellt sich häufig Anästhesie ein, die wohl aber nichts Anderes als Folge von Druckwirkung auf entferntere Bahnen ist und allmälig verschwindet. Sind die sensibelen Bahnen gereizt, so kommt es auch zu Hyperästhesie und Parästhesie. Auch hat man partielle Anästhesie beschrieben, was damit in Zusammenhang stehen dürfte, dass die anfangs lädirten einzelnen sensibelen Nervenbahnen nach einander freigegeben werden.

Das Verhalten der Reflexbewegungen ist nicht immer das gleiche; bald sind die Reflexe vermindert, bald erhalten, gesteigert dann, wenn sich die Erscheinungen der bald zu erwähnenden secundären Degeneration einstellen.

Die gelähmten Muskeln behalten lange Zeit normales Volumen, erst sehr spät stellt sich leichte Abmagerung in Folge dauernder Unthätigkeit ein.

Nerven und Muskeln erhalten sich die Erregbarkeit gegen den faradischen und galvanischen Strom, ja man will in den ersten Tagen der Krankheit vorübergehende Steigerung der Erregbarkeit beobachtet haben.

Mitunter kommen trophische Veränderungen zur Wahrnehmung: abnorm reichlicher Haarwuchs an den gelähmten Gliedern, Verdickung und Rissigwerden der Nägel, starke Abschilferung der Epidermis. Auch sind hier noch gewisse Veränderungen an den Gelenken und Sehnenscheiden zu erwähnen. Betheiligung der Gelenke verräth sich durch heftigen Schmerz, der sich 1—3 Monate nach der Lähmung einstellt *(Charcot)*. Meist war die betreffende Extremität wärmer und feuchter als die andere und leicht ödematös. Am häufigsten war das Schultergelenk betroffen, doch kam dergleichen auch an Hand-, Knie-, Ellenbogen-, Metacarpo-Phalangealgelenken vor. Bei der Section fand *Charcot* Injection und zottige Schwellung der Synovialmembran, einmal auch serösen Erguss. *Hitzig* constatirte in 7 Beobachtungen Subluxation des Humeruskopfes, scheint uns aber nicht das Richtige getroffen zu haben, wenn er die Veränderungen auf rein mechanische Ursachen und auf Subluxation in Folge von Muskellähmung zurückführt.

Gubler und *Fournié* studirten die Veränderungen an den Sehnenscheiden. Sie fanden hier schmerzhafte entzündliche Schwellungen, welche in der 1.—3. Woche nach dem apoplectischen Insulte entstanden waren und binnen 1—2 Monaten ausheilten.

Die Sinnesnerven leiden wenig oder gar nicht. Störungen des Geschmackes freilich sind mehrfach erwähnt (Betheiligung der chorda tympani n. facialis), über Geruchsstörungen und Gehörsveränderungen ist nichts Sicheres bekannt.

Die vegetativen Functionen können unbehindert von Statten gehen.

Ad 5. Im Stadium der secundären Veränderungen lenken vor Allem diejenigen Erscheinungen die Aufmerksamkeit auf sich, welche man nach Untersuchungen von *Charcot* und seinen Schülern mit Ausbildung der secundären Degeneration in Zusammenhang gebracht hat. Dahin gehören Contracturen in den gelähmten Gliedern, Zuckungen und erhöhte Sehnenreflexe.

Die Contracturen pflegen in den Armen hochgradiger ausgesprochen zu sein als in den unteren Extremitäten. Mit Vorliebe betreffen sie die Beuger, so dass Finger, Hand, Arm flectirt gehalten werden. Mit Recht hat *Hitzig* hervorgehoben, dass sich nach längerer völligen Ruhe, namentlich nach nächtlichem Schlafe die Contracturen als geringer erweisen, während sie bei beabsichtigten Bewegungen, auch dann, wenn nur die gesunden Extremitäten in Thätigkeit versetzt werden sollen, an Intensität zunehmen. Haben sie längere Zeit bestanden, so kommen Veränderungen an den Gelenken hinzu, welche fehlerhafte Stellung und Schwerbeweglichkeit der Extremitäten begünstigen.

Unter die secundären Veränderungen hat man auch die leider häufige schwere Beeinträchtigung der psychischen Functionen zu rechnen. Die Kranken sind ungewöhnlich reizbar, mürrisch, launenhaft, sie sind nicht mehr Herr ihrer psychischen Affecte und weinen und lachen oft unmotivirt, sie werden vergesslich, gleichgiltig, urtheilslos, schliesslich blödsinnig. Viele lassen in solchem Zustande Urin und Koth unter sich, jedenfalls kommt Schwäche der Sphincteren von Blase und Mastdarm nicht selten vor. Nach *Carpani* wird bei rechtsseitiger Lähmung, also linksseitiger Hirnblutung, die Intelligenz stärker beeinträchtigt als umgekehrt.

Dauer und Verlauf einer Hirnblutung gestalten sich nach dem Gesagten sehr verschieden; der Tod kann fast augenblicklich eintreten, während in anderen Fällen das Leben 10 und 20 Jahre erhalten bleibt. Da Miliaraneurysmen an den Hirnarterien nicht vereinzelt vorkommen und ausserdem Neigung zu Neubildung derselben besteht, so liegt die grosse Gefahr zu Recidiven vor. Und in der That lehrt die Erfahrung, dass Hirnblutungen ungewöhnlich oft rückfällig werden. Wie bald ein Recidiv eintritt, lässt sich nicht im Voraus bestimmen, zuweilen in wenigen Stunden, Tagen, Wochen, Monaten, oder seltener nach vielen Jahren. Der Volksmund sagt, der dritte Schlaganfall tödtet mit Sicherheit, das ist nicht immer richtig, aber begreiflicherweise wächst die Gefahr, je häufiger und schneller Recidive auftreten.

Der Tod, wenn er nicht im apoplectischen Anfalle erfolgt, kann durch zunehmenden Marasmus, Durchfall, Pneumonie, Bronchocatarrh oder durch intercurrente Zufälligkeiten bedingt sein.

IV. Diagnosis. Die Diagnosis der Hirnblutung ist meist leicht. Auf Möglichkeit einer Verwechselung des apoplectischen Insultes mit Trunkenheit oder Opiumvergiftung, wurde bereits hingewiesen. Apoplectiforme Anfälle kommen bei Circulationsstörungen und Hirnödem vor — Apoplexia nervosa et serosa — kennzeichnen sich aber

dadurch, dass sie keine bleibenden Lähmungserscheinungen hinterlassen. Nicht immer leicht ist es, apoplectischen Insult durch Hirnblutung von einem solchen durch Embolie oder Thrombosis der Hirnarterien zu unterscheiden, namentlich hat man auf Vorhandensein von Klappenfehlern als Quelle für Embolie zu achten. Auch werden im Verlaufe der multipelen Hirn-Rückenmarksclerose, selten der Epilepsie und Tabes dorsalis apoplectiforme Anfälle beobachtet, aber hier werden bleibende halbseitige Lähmungen gewöhnlich ebenfalls vermisst, und es kommen andere Symptome, welche auf die genannten Krankheiten hinweisen, in Betracht. Es ist endlich noch die progressive Irrenparalysis zu nennen, in deren Verlauf apoplectische Insulte vorkommen, doch wiegen hier psychische Störungen und schon früh Sprachstörungen vor.

Ueber den Sitz der Blutung entscheiden die bei den diagnostischen Vorbemerkungen gegebenen Regeln. Der Herd der Blutung liegt selbstverständlich auf der den gelähmten Extremitäten gegenüberliegenden Hirnhälfte. Nur sehr selten kommen sogenannte gleichseitige Lähmungen vor, d. h. Blutherd und Lähmung auf derselben Seite. Man kann dieselben nicht anders erklären als dadurch, dass Kreuzung der Pyramidenbahnen in der Decussatio pyramidum medullae oblongatae fehlt. Uebrigens werden die Beobachtungen von gleichseitiger Lähmung um so sparsamer, je mehr man sich neuerdings bemüht, genau zu untersuchen, offenbar sind in älteren Mittheilungen vielfach Beobachtungsfehler untergelaufen.

Secundäre Degeneration wird man aus Contracturen, erhöhten Sehnenreflexen und aus Zuckungen an den gelähmten Gliedern zu erschliessen haben.

V. Prognosis. Die Vorhersage ist bei Hirnblutung unter allen Umständen ernst, denn das Ereigniss kann sofortigen Tod bringen, oder es bleiben irreparabele Zustände zurück. Dazu kommt die bedenkliche Gefahr der Recidive. Am gefährlichsten sind Blutungen in Pons und Medulla oblongata, da hier die lebenswichtigsten Centren dicht bei einander liegen. Zur Zeit des apoplectischen Insultes sind Temperatursteigerungen und Ausbildung von trophischen Veränderungen von ganz besonders übeler Vorbedeutung.

VI. Therapie. Prophylactische Maassregeln kommen namentlich bei solchen Personen in Betracht, die bereits einmal einen apoplectischen Insult durchgemacht haben. Sie müssen vor jeder körperlichen und geistigen Aufregung gehütet werden, reizlose aber kräftige Kost zu sich nehmen, starken Thee, Kaffee, Alkoholica meiden und für täglichen leichten und reichlichen Stuhlgang sorgen, eventuell unter Zuhilfenahme von Laxantien.

Bei Eintritt von apoplectischem Anfalle ist viel darüber gestritten worden, ob Aderlass oder nicht. Venaesection scheint da am Platze, wo der Puls hart, die Carotis stark klopfend, die Herzbewegung erregt und das Gesicht lebhaft congestionirt sind. Unter solchen Umständen sieht man die Patienten nicht selten nach vollendetem Aderlasse aus tiefstem Coma (häufig wie erleichtert und tief aufseufzend) erwachen und wach bleiben. Dagegen ist Aderlass

bei kleinem Pulse, schwachen Herztönen, blassem Gesichte nicht angezeigt. Hier gebe man Reizmittel (Campherinjection, Essigklystier, Senfteige auf Waden, Brust, Nacken u. Aehnl.) und suche die Blutung durch Injection von Ergotin in Schläfen- oder Ohrgegend und durch Eisblase auf die ergriffene Kopfhälfte zu stillen. Durch Blutegel an Stirn, Nasenscheidewand, Zitzenfortsätze, Schröpfköpfe in den Nacken kann die Wirkung des Aderlasses nicht erreicht werden.

Sind die Erscheinungen des apoplectischen Insultes vorüber, so verordene man vorwiegend Milchdiät, Fleischsuppe, weiches Ei, bei Anämischen auch vorsichtig Wein und gebe, um den Darm ergiebig zu entleeren, Inf. rad. Rhei 10·0 : 200, 1 Esslöffel 2—3stündlich, Inf. sennae comp. 180, Natr. sulfuric. 20·0. MDS. 3—4mal täglich 1 Esslöffel u. Aehnl.

Etwa in der zweiten Woche darf man versuchen, Resorption des Blutergusses anzubahnen. Vielfach benutzt werden Jodkali (10 : 200 3mal täglich 1 Esslöffel), Jodeisen, Quecksilbereinreibungen, ohne dass man sich eines sehr eclatanten Erfolges rühmen darf.

Nach eigenen Erfahrungen stimmen wir denjenigen bei, welche in der Anwendung der Elektricität ein mächtiges therapeutisches Mittel sehen und nicht ohnmächtig und unthätig die Hände in den Schooss legen und das Ding so laufen lassen, wie es eben gehen will. Freilich werden wir den galvanischen Strom nicht früher in Anwendung ziehen, als bis alle Reizerscheinungen verschwunden sind, im Allgemeinen also nicht vor Ablauf der sechsten Woche. Wir ziehen folgende Anwendungsweise vor: grosse Elektrode über dem vermeintlichen Herde am Schädel, kleine dicht über und hinter dem Unterkieferwinkel auf oberes Halsganglion des Sympathicus, schwacher Strom (6—8 Elemente), 3 Minuten Einwirkung der Kathode am Schädel, dann ebenso lange diejenige der Anode, 3—4 Sitzungen in einer Woche. Noch ganz kürzlich sahen wir, dass nach der ersten Anwendung des Stromes sich zum ersten Male der völlig gelähmte Arm auf Geheiss bewegte und kurze Zeit in Elevation verharrte. Zwar verschwand in der ersten Zeit bald wieder die Wirkung, blieb aber dann constant und nahm zu.

Empfohlen und angewendet sind noch Quer-, Schräg- und Längsströme durch den Schädel.

Entwickelung von Contracturen kann man beschränken, fast verhüten, wenn man mehrfach täglich die gelähmten Glieder ihre Lage wechseln lässt, fehlerhafte Stellungen sofort ausgleicht und Hände und Finger namentlich Nachts auf Schienen aufbindet. Bestehende Contractur suche man durch stabile galvanische Ströme zu lösen (nach *R. Remak*).

Gegen die Lähmung empfehlen sich noch labiler galvanischer Strom mit Kathode auf die gelähmten Muskeln, Anode im Nacken oder über den Herd am Schädel und faradischer Strom.

Im Gebrauche sind noch Bäder, indifferente Thermen, wie: Wildbad-Gastein, Wildbad-Württemberg, Teplitz, Pfäffers, Ragaz oder Soolbäder, Kaltwassercuren, Aufenthalt im Gebirge oder an der See. Lange Eisenbahn-

fahrten sind zu meiden und Bäder nur dann in Anwendung zu ziehen, wenn keine Reizerscheinungen mehr vorhanden sind.

5. Verstopfung der Hirngefässe in Folge von Embolie und Thrombosis. Embolische und thrombotische Hirnerweichung. (Necrotische Hirnerweichung.)

I. Aetiologie. Verengerung oder Verschluss der Hirnarterien kommt zu Stande entweder durch Stromhindernisse, welche sich an Ort und Stelle gebildet haben, Thrombus, oder durch solche, welche von entfernteren Orten mit dem Blutstrome in die Hirngefässe hineingeschwemmt worden sind, Embolus.

Die häufigste Veranlassung für Embolie geben Veränderungen und namentlich Klappenerkrankungen am linken Herzen ab, indem sich entzündliche Auflagerungen oder losgebröckelte Partikel des Klappengewebes dem Blutstrome zugesellen und durch denselben in das Gehirn hineingetragen werden.

Aus einer bereits Bd. I, pag. 120, genauer citirten Statistik *Sperling's* aus dem *Virchow*'schen Institute geht hervor, dass embolische Hirnveränderungen bei Kranken mit Herzklappenfehlern nicht selten sind. Unter 297 Fällen von Erkrankungen des linksseitigen Klappenapparates kam 74 Male Embolie vor und hiervon betrafen 15 = 22.7 Procent das Gehirn. Noch häufiger freilich waren Nieren und Milz verändert, jene 57, diese 39 Male. Am häufigsten scheinen Erkrankungen der Mitralklappen Embolie von Hirnarterien nach sich ziehen, obschon manche Autoren dasselbe gerade von den Aortenklappen angeben; *Bertin* beispielsweise fand 24 Male die Mitralis und 10 Male die Aortenklappen bei Hirnarterienembolie erkrankt. Es können sowohl acute als auch chronische entzündliche Veränderungen am Endocard zu embolischen Vorgängen im Gehirne Veranlassung abgeben, während man es aber bei acuter septischen Endocarditis meist mit Embolis von sehr geringem Umfange und dementsprechend mit Verstopfung der Capillaren zu thun bekommt, lösen sich gewöhnlich bei chronischer Endocarditis und namentlich, wenn dieselbe acute Exacerbation eingeht, grössere Stückchen los, die auch umfangreichere Arterien zum Verschlusse zu bringen pflegen.

In manchen Fällen geben Herzthromben, welche sich bekanntlich mit Vorliebe im Herzohre des linken Vorhofes entwickeln, Grund für Embolie ab.

Es reihen sich daran Tumoren (Gumma, Krebs), Echinococcen, Abscesse, Aneurysmen des Herzmuskels, welche in die Räume des linken Herzens durchbrechen oder dahin von einem Aneurysma aus Gerinnsel abgeschickt haben.

In manchen Fällen stammen die Emboli in den Hirnarterien von Erkrankungsherden der Aorta oder mehr peripher gelegener grösseren Arterienzweige ab. Wir erwähnen: durchgebrochene atheromatöse Abscesse, Gerinnungen aus Aortenaneurysma, Erweiterungen und sich daraus loslösende Gerinnungen in der Carotis, Tumoren, welche, in der Umgebung grösserer Gefässe entstanden, sich zu letzteren Zugang verschafften und im Lumen derselben theilweise zerstückelten u. Aehnl. m.

Zuweilen geben Erkrankungen im Gebiete der Lungenvenen zu embolischen Veränderungen im Gehirne Veranlassung. Dergleichen bekommt man bei ulcerösen phthisischen Lungencavernen, bei Lungenabscess, Lungenkrebs, Lungengangrän und putrider Bronchitis zu sehen.

Veränderungen am rechten Herzen, z. B. Herzthromben und Thrombosis im Bereiche der Cava inferior und superior sind deshalb nicht im Stande, Embolien im Aortensysteme zu erzeugen, weil sich das enge Capillarsystem der Lungen einschiebt und etwaige Pfröpfe diesseits der Lungenvenen abfängt. Nur dann, wenn das Foramen ovale der Vorkammerscheidenwand offen geblieben ist, bietet sich die Möglichkeit, dass etwaige Emboli direct aus dem rechten Vorhofe in die linke Herzhälfte hinübertreten. *Cohnheim* erwähnt einen solchen Fall in seinen „Vorlesungen über allgemeine Pathologie".

Als besondere Form von Emboli in Hirnarterien sind noch die Fett- und die Pigmentemboli zu nennen, beide gewöhnlich die feineren Gefässe der Hirnrinde betreffend. Die Fettembolie hat vorwiegend chirurgisches Interesse, schliesst sich am häufigsten an Knochenbrüche an und kommt dadurch zu Stande, dass das aus der Markhöhle ausgetretene Fett in die Venen hineindringt und mit dem Blutstrome in fernere Körperregionen hineingetragen wird. Doch ist ihr *H. Müller* auch bei Verfettung entzündeter Nieren begegnet. Pigmentembolie ist Folge von vorausgegangener schweren Intermittens. Es kommt zu reichlicher Bildung von schwarzem Farbstoffe im Blute, der unter Anderem auch in die Hirngefässe abgesetzt wird. Wir werden bei Besprechung der Intermittens auf den Gegenstand genauer einzugehen haben.

Als Ursachen für Thrombosis der Hirnarterien kommen in der Regel Veränderungen der Gefässwand in Betracht. Dergleichen entwickelt sich mitunter nach schweren Krankheiten als marantische Thrombosis, so nach Pneumonie, Abdominaltyphus, Gebärmutterkrebs u. Aehnl. m. Der Hergang ist aller Wahrscheinlichkeit nach der, dass sich unter dem Einflusse cachectischer Zustände Verfettung an den Endothelien der Intima ausbildet, wodurch nach den bekannten *Zahn*'schen Experimenten Gelegenheit zu Anhäufung von farblosen Blutzellen an diesen Stellen und zu Thrombenbildung gegeben ist.

Um Vieles häufiger sind endarteriitische Veränderungen an der Genesis von Thromben Schuld. Bald stellen selbige einfache Altersveränderungen dar und stehen auf gleicher Stufe mit den senilen arteriosclerotischen Umwandelungen an anderen Arterien, bald kommen sie unter dem Einflusse von Syphilis oder Alkoholmissbrauch früh und besonders hochgradig zur Entwickelung. Sie besitzen zuweilen so bedeutenden Umfang, dass sie fast an sich schon zum Verschlusse von Arterien führen, Endarteriitis obliterans.

Baumgarten hat bei Syphilis Entwickelung wirklicher Gummata in Adventitia und Muscularis der Hirnarterien gefunden, die an sich, aber namentlich im Vereine mit Endarteriitis obliterans, zur Hervorrufung von Thrombenbildung sehr geeignet sind.

In manchen Fällen kann Thrombosis Folge von Compression der Arterien sein, z. B. durch eine Geschwulst, oder von Entzündung in der Umgebung, z. B. bei Meningitis.

Für Leukämie wird noch angegeben, dass sich Thromben durch Zusammenballen farbloser Blutkörperchen bilden, doch erscheint uns der Entstehungsmodus nach dem Vorgange bei marantischer Thrombosis wahrscheinlicher.

Man muss übrigens festhalten, dass Thromben in den Hirnarterien nicht immer an Ort und Stelle entstanden, also autochthoner Natur sind, sondern dass es sich mitunter um fortgesetzte Thrombosis handelt, deren primärer Herd in Carotis oder Vertebralis gelegen ist. Durch successive Anlagerung rein thrombotischen Materiales hat die Thrombosis schliesslich bis in die Gefässe der Hirnbasis und ihre Verästelungen übergegriffen. Man erinnere sich ausserdem, dass Thrombosis und Embolie sich nicht unvermittelt einander gegenüberstehen, denn wie sich an Embolie in der Regel Thrombosis anschliesst, so kann auch letztere durch Abbröckelung zu Embolie führen.

Aus dem Vorausgehenden erhellt, dass vor Allem acuter Gelenkrheumatismus, Syphilis, Alkoholmissbrauch, Cachexie und Senescenz zu Bildung von Embolie und Thrombosis, wenn auch nicht in unmittelbarem, so doch in indirectem Zusammenhange stehen. Ob die Dinge häufiger bei Männern als bei Frauen vorkommen, wird verschieden angegeben, eigene Erfahrungen sprechen für öfteres Vorkommen bei Männern. Rücksichtlich des Lebensalters stehen Embolie und Thrombosis in einem gewissen Gegensatze, indem Embolie häufiger in jüngeren Jahren, Thrombosis dagegen jenseits des 40. Lebensjahres vorkommt, nur die marantische Thrombosis macht Ausnahme, da sie mehr von Zufälligkeiten abhängig ist.

II. Anatomische Veränderungen. Sowohl Thrombosis als auch Embolie lassen bestimmten Lieblingssitz erkennen, der für beide Zustände derselbe ist. Am häufigsten handelt es sich um Erkrankung der linksseitigen Arteria fossae Sylvii, bald an ihrem Stamme, bald in ihren Zweigen. Damit stimmt überein, dass auch das klinische Bild eine gewisse Eintönigkeit aufweist, die sich in rechtsseitiger Hemiplegie und Aphasie ausspricht.

Aus dem Gesagten erhellt, dass am häufigsten das Strombett der inneren Carotis, seltener dasjenige der Subclavia und Vertebralis von thrombotischen und embolischen Vorgängen betroffen wird. Wenn nun wieder die linke Carotis entschiedene Bevorzugung für embolische Veränderungen erkennen lässt, so hat man das damit in Zusammenhang gebracht, dass ihre Verlaufsrichtung gegenüber dem Aortenbogen mehr geradlinig (rechts rechtwinklig) ist und dass die Art. fossae Sylvii gewissermaassen ihre directe Endverästelung darstellt. Dass der Embolus geraden Bahnen besonders leicht folgt, bedarf keiner eingehenden Auseinandersetzung.

Ist es durch Thrombus oder Embolus zum Verschlusse einer Hirnarterie gekommen, so hängen die Folgen allein davon ab, ob die Gefässvertheilung es ermöglicht, dass durch benachbarte und communicirende Gefässe das abgesperrte Arterienstück auf Umwegen schnell mit Blut gespeist wird, oder ob Blutfüllung durch Collateralbahnen ausbleibt. Im ersteren Falle gleicht sich die Circulationsstörung fast vollkommen wieder aus, im letzteren schliessen sich entweder direct Absterbeveränderungen (Brand, Necrosis) an oder indirect auf dem Umwege des von *Cohnheim* mikroskopisch genau studirten und verfolgten hämorrhagischen Infarctes.

Für das Gehirn ergiebt sich nun, dass die Verhältnisse wesentlich anders liegen, je nachdem von Embolie oder Thrombosis betroffen sind zuführende Aeste zum Circulus arteriosus Willisii und Gefässe der Hirnrinde, oder Arterien, welche vom Circulus Willisii in das basale Gebiet des Grosshirnes eindringen. Im ersteren Falle ist ein Ausgleich, gewissermaassen eine Elimination dadurch leicht möglich, dass die Gefässe alle mit einander in vielfachster Verbindung stehen. Für den Circulus Willisii ist das unmittelbar verständlich, für die Gefässe der Hirnrinde ist die vielfache Communication von *Heubner* durch Injectionsversuche nachgewiesen worden. Rücksichtlich des Circulus Willisii ist es sehr wichtig, dass alle Communicationswege gehörig entwickelt sind. Unter solchen Umständen kann das Hirn Erstaunliches aushalten, so in einer Beobachtung von *Kussmaul* Verschluss beider Aa. subclaviae und einer Carotis. Anders, wenn Abnormitäten bestehen, woher man auf einseitige Carotisunterbindung mitunter Erweichung der betreffenden Hirnhemisphäre hat folgen gesehen.

Ganz anders aber stehen die Dinge allemal, wenn es sich um Verschluss des sogenannten Basalbezirkes der Hirnarterien handelt, d. h. jener Arterien, die vom Willisi'schen Kreise ihren Ursprung nehmen, um an der Hirnbasis in das Grosshirn einzudringen. Diese sind sogenannte Endarterien, gehen also keine Verbindung mit benachbarten Gefässen ein, directer Brand oder vorausgehende hämorrhagische Infarcirung sind nothwendige Consequenzen ihres Verschlusses. In der That kommen beide Dinge bei Thrombosis und Embolie der genannten Gefässgebiete vor; weshalb in dem einen Falle Infarcirung eintritt, in dem anderen ausbleibt, ist nicht mit Sicherheit bekannt. Wenn beispielsweise hinter dem Embolus schnelle Gerinnung der stagnirenden Blutsäule in dem abgesperrten Gefässbezirke erfolgt, so ist eine von den Venen durch die Capillaren der verstopften Endarterie gehende rückläufige Blutanschoppung nicht möglich, und es bleibt demnach Diapedesis rother Blutkörperchen aus den nicht rückläufig gefüllten Gefässen, d. h. hämorrhagische Infarcirung aus.

Bei necrotischen Veränderungen am Gehirne pflegt man nicht von Brand, sondern von Hirnerweichung, Encephalomalacia zu sprechen, die man wieder je nach ihrer äusseren Gestalt als weisse oder graue, als rothe und gelbe Erweichung unterscheidet. Aber Erweichung kommt nicht allein als Folge von vorausgegangener Embolie und Thrombosis von Hirnarterien vor, sondern entwickelt sich auch im Anschlusse an Entzündung des Hirnparenchymes, Encephalitis. Man muss demnach zwischen necrotischer und entzündlicher Encephalomalacie trennen. Makroskopisch sind beide zum Verwechseln ähnlich, wie leicht begreiflich, weil die Benennung vom makroskopischen Aussehen gewählt ist; mikroskopisch treten bei entzündlicher Erweichung Proliferationsvorgänge der zelligen Gebilde auf, doch können dieselben unter dem Uebergewichte fettiger Elemente verdeckt bleiben, und so würde mitunter allein der Nachweis eines Embolus oder Thrombus in einem Gefässe für necrotische Erweichung und gegen entzündliche sprechen. Freilich ereignet es sich zuweilen, dass Emboli oder Thromben

zur allmäligen Resorption gelangen und nur ihre Folge, die Encephalomalacie hinterlassen. Unter solchen Umständen muss man darauf fahnden, ob sich an entfernteren Orten Material für Emboli nachweisen lässt, oder ob die Hirnarterien endarteriitische Veränderungen aufweisen und den Verdacht eines früher bestandenen Thrombus nahe legen. Aber trotz alledem kann die Aufklärung des Falles unmöglich sein.

Bei der weissen oder grauen Erweichung stellt die erkrankte Hirnmasse einen weisslichen oder grauen, weichen, mitunter fast zitternden Brei dar, welcher sich durch Wasserstrahl oft leicht fortspülen lässt und eine Höhle mit fetzigen und flottirenden Wänden zurücklässt. Bei mikroskopischer Untersuchung stösst man auf mehr oder minder vorgeschrittene Verfettung der nervösen Elemente. Am frühsten kommen die Nervenfasern an die Reihe, während die Ganglienzellen länger Widerstand bieten und oft noch nach geraumer Zeit als gequollen und glasig aussehende kugelige Massen zu erkennen sind. Auch weisen Beobachtungen von *Wengler* auf Eintritt von Verkalkung an den Ganglienzellen hin. Wie lange die Nervenfasern arterielle Blutarmuth ertragen, ohne anatomische Veränderungen einzugehen, ist zwar nicht absolut sicher bekannt, doch hat man spätestens nach zweimal 24 Stunden solche zu erwarten. Die Markscheide gerinnt, wird krümelig, zerfällt in immer kleinere und kleinere Stücke, auch der Axencylinder wird dem Zerfalle und allmäligen Untergange preisgegeben, es verfetten die zelligen Elemente der Neuroglia und Gefässe, und man findet schliesslich kaum etwas Anderes als Fettkörnchen und Fettkörnchenzellen nebst leeren und verfetteten Gefässresten in dem Erweichungsherde vor.

Je mehr die Verfettung fortschreitet, um so mehr wandelt sich der graue oder weisse Farbenton des Erweichungsherdes in einen gelblichen um und an Stelle der grauen oder weissen Erweichung tritt das Bild der gelben Encephalomalacie. Durchschnittlich bedarf es dazu 4—6 Wochen Zeit. Zuweilen stellt sich für die resorbirten verfetteten Bestandtheile seröses Fluidum ein, das bald klar, bald durch beigemischten Fettgehalt milchig und emulsionsartig aussieht. Es hinterlässt also der Erweichungsherd eine encephalomalacische Cyste, die gegen das benachbarte Hirnparenchym bald abgekapselt, bald nicht encystirt ist. Zuweilen ist der Cystenraum von einem mehr oder minder engmaschigen Netze durchzogen, in dessen Lücken sich flüssiger Inhalt befindet. Die Fäden bestehen theils aus obliterirten restirenden Gefässen, theils aus neugebildeten Bindegewebsbalken. Verwechselung mit apoplectischen Cysten ist mitunter kaum zu vermeiden.

Wir haben hier noch der rothen Hirnerweichung zu gedenken. Dieselbe entspricht vollkommen dem keilförmigen hämorrhagischen Infarcte in anderen Organen, hat aber im Gehirne meist keine keilförmige, sondern länglich elliptische Gestalt. Dass sie keine nothwendige Folge von vorausgegangener Embolie ist, wurde bereits erwähnt. Die veränderte Hirnpartie sieht geröthet und erweicht aus, in der Peripherie des Herdes bemerkt man punktförmige Blutaustritte. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man mehr

oder minder veränderte rothe Blutkörperchen und fettigen Detritus. Allmälig bilden sich zunehmender Zerfall der rothen Blutkörperchen und Umwandelung, zum Theil Auskrystallisirung ihres Farbstoffes aus. Der Herd nimmt braunrothes, chocoladenfarbenes, ockergelbes Aussehen, schliesslich die Beschaffenheit der gelben Erweichung an. Man muss sich vor Verwechselung mit hämorrhagischen Herden in Acht nehmen, wobei vor Allem Nachweis eines Embolus schützt.

Umfang und Localisation der Erweichungsherde hängen begreiflicherweise von dem obstruirten Gefässbezirke ab. Mitunter überschreitet der Erweichungsherd beträchtlich die Grösse eines Apfels. Auch bekommt man es zuweilen mit mehrfachen oder doppelseitigen Erweichungsherden zu thun, die verschiedene Entwickelung erkennen lassen und dadurch auf successives Entstehen hinweisen.

Für genaueres Verständniss der topischen Verhältnisse ist Kenntniss der Gefässvertheilung im Hirne begreiflicherweise nothwendiges Postulat. Es liegen darüber ausführliche Untersuchungen von *Heubner* und *Duret* vor, doch müssen wir uns versagen, genauer auf dieselben einzugehen. Wir greifen gewissermaassen als Paradigma die Verbreitung der Arteria fossae Sylvii heraus, zumal dieselbe am häufigsten sowohl von Thrombosis als auch von Embolie betroffen zu sein pflegt. Die detaillirtesten Angaben darüber rühren von *Duret* her. Die genannte Arterie versieht mit Blut: ganzen Linsenkern, vorderen Schenkel der inneren Kapsel, äussere Kapsel, einen Theil des Nucleus caudatus, mit den Endästen die unterste Stirnwindung, namentlich den opercularen Theil, die vordere und hintere Centralwindung, das untere Scheitelläppchen, die erste und zweite Schläfenwindung. Man ersieht, dass, wenn der Stamm der Art. fossae Sylvii verstopft ist, die Verbreitung der Erweichung eine sehr grosse und die Combination von Symptomen eine sehr ergiebige ist: Hemiplegie, Betheiligung der basalen Grosshirnganglien und Centralwindungen, Aphasie — Erkrankung der Stirnwindung und Schläfenwindung, während bei Obstruction nur einzelner Aeste die Herde weniger umfangreich erscheinen und nur einzelne der eben genannten Symptome zu erwarten sind.

Es ist im Vorausgehenden nur die mechanische Wirkung von Arterienverschluss in Betracht gezogen worden, da nur sie zu necrotischen Erweichungsvorgängen des Gehirns in Beziehung steht. Bei Embolie kommen aber unter Umständen noch inficirende Eigenschaften hinzu. Dergleichen ereignet sich, wenn die embolischen Massen aus infectiösen Herden stammen, z. B. aus putriden Lungenprocessen, aus Endocarditis septica u. Aehnl. Sie sind alsdann im Stande, am Orte ihres Steckenbleibens secundäre Entzündung anzufachen und zu Encephalitis sammt ihren Folgen: entzündliche Encephalomalacie und Gehirnabscess, zu führen. Ja, rühren sie von Jaucheherden her, so kann es auch an den Entzündungsproducten im Gehirne zu Verjauchungsvorgängen kommen. Darüber mehr in dem nächsten Abschnitte.

Ueber Schilderung der Veränderungen an den Hirnarterien selbst gehen wir mit wenigen Worten hinweg. Emboli erkennt man als solche häufig schon daran, dass sie an Verästelungsstellen der Arterie auf der vorspringenden Leiste der Abzweigungen reiten. Auch ist die Arterie nicht selten an der obstruirten Stelle spindelförmig erweitert. *Böttcher* konnte in einer Beobachtung den Ursprung des Embolus aus den Lungen daran erkennen, dass er in ihm Lungenpigment nachwies, doch hatte hier der Embolus zu Abscessbildung geführt. Bei Thrombosis

findet man die Gefässe stellenweise knotig aufgetrieben, kalkig, gelb und hart, auf dem Durchschnitte klaffend und von verdickter Wandung. Der Thrombus kann total obstruirend, wandständig oder fortgepflanzt sein. Späterhin ist Resorption, Canaliculisation, bindegewebige Umwandelung und Verkalkung der obstruirenden Massen möglich.

Handelt es sich um Erkrankungen am Herzen, so kommen nicht selten auch in anderen Organen embolische Vorgänge zur Beobachtung.

Auf eingehende Schilderung der Grundkrankheiten müssen wir an dieser Stelle verzichten.

III. Symptome. Thrombosis und Embolie der Hirnarterien unterscheiden sich häufig, aber keineswegs regelmässig dadurch von einander, dass sich die Thrombosis langsam, die Embolie plötzlich entwickelt. Bei Thrombosis gehen daher nicht selten Prodrome (Mahner) voraus, die sich in Kopfschmerz, Schwindel, Uebeligkeit, Erbrechen, Gesichts- und Gehörsstörungen, Verstimmung und Reizbarkeit, Gedächtnissabnahme, vorübergehender Aphasie, Parästhesien, Vertotungsgefühl, vorübergehenden Paresen oder Paralysen (hemiplegisch oder monoplegisch) verrathen. Offenbar hat man es hier bereits mit Folgen von Verengerung der Strombahn des Hirnes zu thun, aber es scheint, als ob sich das Hirn einem gewissen Minus von Blut accommodiren kann und erst dann mit Functionsstörungen antwortet, wenn die Minimalgrenze überschritten wird. Dieser Punkt kann dann ebenso wie bei Embolie plötzlich eintreten.

Das Krankheitsbild gleicht alsdann vollkommen dem apoplectischen Anfalle einer Hirnblutung, und es kommen sogar alle feineren Modificationen vor, wie sie früher geschildert worden sind. Ebenso sind die Ausgänge dieselben wie bei Hirnhämorrhagie. Zwar hat man gemeint, dass bei embolischen und thrombotischen Vorgängen häufiger allgemeine oder hemiplegische und monoplegische Convulsionen auftreten, doch sind diese Angaben nicht geeignet, um darauf hin im Einzelfalle eine Differentialdiagnosis zwischen Hämorrhagie und Embolie oder Thrombosis zu wagen.

Sind die Kranken aus dem apoplectischen Coma erwacht, so schliesst sich in vielen Fällen wieder genau wie bei Hirnblutung und unter denselben Erscheinungen ein Stadium der entzündlichen Reaction an.

Es folgt auf dasselbe das Stadium der Herdsymptome, die wieder ihrerseits von dem erkrankten Hirntheile abhängen, worüber die diagnostischen Vorbemerkungen zu vergleichen sind. Da man es erfahrungsgemäss am häufigsten mit embolischen und thrombotischen Processen im Gebiete der linken Arteria fossae Sylvii zu thun bekommt, so sind die Symptome meist rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie. Sind nur einzelne Zweige der *Sylvi*'schen Arterie obstruirt, so kann das Symptomenbild sich auf Hemiplegie oder Aphasie beschränken.

Mitunter sind auf der Netzhaut gewissermaassen als prodromale Symptome embolische Blutungen beobachtet worden. Auch sah *Schirmer* Blutungen auf der Carunkel.

Die secundären Veränderungen vorausgegangener Embolie oder Thrombosis sind dieselben wie bei Hirnhämorrhagie.

Zuweilen gehen die Erscheinungen schnell vorüber, beispielsweise wenn ein Embolus zerschellt und feinere Partikel in kleinere und weniger wichtige Gefässzweige hineingetrieben werden. Recidive sind nicht selten, bei Embolie, wenn der Grundstock für embolisches Material bestehen bleibt, bei Thrombosis, wenn neue Gefässe von Schädigungen betroffen werden. Die neuen Attaken kommen bald auf derselben, bald auf der anderen Seite zu Stande.

IV. Diagnosis. Erkennung von Embolie und Thrombosis der Hirnarterien gehört zu den schwierigsten diagnostischen Aufgaben. Sehr leicht kommt Verwechselung mit Hirnblutung vor, und kaum jemals wird man mit unumstösslicher Sicherheit eine Differentialdiagnosis wagen dürfen. Wenn freilich bei Apoplectikern Herzfehler nachweisbar sind, wenn es sich um jugendliche Personen handelt, wenn embolische Erscheinungen in anderen Organen, z. B. Hämaturie, Milzschwellung, Pulslosigkeit in einzelnen Extremitätentheilen u. Aehnl. vorausgegangen sind, wenn sich Veränderungen an Aorta und Carotis nachweisen lassen (Aneurysma), wenn sich embolische Veränderungen am Auge gezeigt haben, so sind das Alles Dinge, die mehr für Embolie als für einfache Blutung im Gehirne sprechen.

Viel schwieriger ist die Differentialdiagnosis zwischen Hirnblutung und Thrombosis. Für Thrombosis würde man sich mehr zu entscheiden haben, wenn an den peripheren Arterien bedeutende arteriosclerotische Veränderungen nachzuweisen sind, wenn gerade das Gebiet der Art. fossae Sylvii befallen oder wenn Syphilis als Aetiologie wahrscheinlich ist. Aber immer kommt man nicht über den Grad von Wahrscheinlichkeit hinaus, und oft genug muss man die Diagnosis offen lassen.

Die gleichen differentialdiagnostischen Momente sind zu berücksichtigen, wenn Unterscheidung zwischen Embolie und Thrombosis der Hirnarterien gewagt werden soll.

V. Prognosis. Die Vorhersage ist sowohl bei Embolie als auch bei Thrombosis unter allen Umständen ernst, ernst, weil der Vorgang unmittelbare Lebensgefahr bringen kann, ernst, weil bestehende Erweichungsherde und davon abhängige Lähmungserscheinungen nicht zum Schwinden gebracht werden können, ernst, weil Recidive häufig sind und sich nicht vermeiden lassen. Nur bei Embolie im Gefässgebiete der Hirnrinde sind Ausgleichungen möglich.

VI. Therapie. Die Behandelung ist diejenige der Hirnblutung, nur wird man zur Zeit des apoplectischen Anfalles nicht Venaesection, sondern Excitantien zu verordenen haben. Bei Syphilis lange und kräftige Innunctionscur und Jodkali.

6. Gehirnentzündung, Encephalitis und Gehirnabscess, Encephalitis apostematosa s. Abscessus cerebri.

I. Aetiologie. Gehirnentzündung und ihr Ausgang in Hirnabscess sind seltene Vorkommnisse. Von den Laien freilich wird der Name Hirnentzündung oft gebraucht, doch haben dieselben meist nicht Entzündung des Hirnparenchymes, sondern solche der Meningen, Meningitis im Sinne. Auch von Seiten der älteren Aerzte sind rücksichtlich des klinischen Bildes Verwechselungen zwischen beiden Krankheitszuständen gemacht worden, indem man von der irrigen Vorstellung ausging, dass Entzündungen eines so lebenswichtigen Substrates wie des Hirnparenchymes kaum anders als unter den stürmischesten Symptomen vor sich gehen könnten.

Mit die häufigste Veranlassung für Encephalitis und Hirnabscess sind Verwundungen. Selbstverständlich handelt es sich meist um Schädeltraumen. Aber man muss hier nicht nur solche Wunden im Auge haben, bei denen es zu Verletzung äusserer Weichtheile, zu Fracturen, Impressionen der Schädelknochen, zu Fissuren am Schädel oder Absplitterungen an der Tabula vitrea und zum Einspiessen der Knochenfragmente in das Gehirn, oder zum Eindringen von Fremdkörpern in das Schädelcontentum gekommen ist, einfache Erschütterungen sind bereits genügend. Es wiederholt sich hier die mehrfach gemachte Erfahrung, dass die Erkrankung des Hirnes bald an Ort und Stelle, bald an einem dem Läsionsorte entgegengesetzten Punkte zu Wege kommt, Wirkung von Contrecoup.

Zuweilen hat man es mit einer aus der Umgebung fortgepflanzten Entzündung zu thun. Eine besonders hervorragende Rolle spielen Erkrankungen des Ohres. Tuberculöse oder vulgäre Eiterungen im Felsenbeine oder auch an dem Zitzenfortsatze geben nicht zu selten Quelle für Encephalitis und Hirnabscess ab. In manchen Fällen dringt der Eiter nach vorausgegangener Usur direct bis zu Meningen und Hirnsubstanz vor, diese dann secundär in Entzündungszustand versetzend, oder Eiter und mit ihm Entzündungserreger kriechen längs der Scheiden von Facialis und Acusticus zum Hirne hin, oder die Blutgefässe vermitteln den Transport der Entzündungserreger, und trotz unversehrter Knochentheile und Nervenscheiden kommt es mit oder ohne gleichzeitige Sinusthrombosis zu Encephalitis oder Hirnabscess. Auch Erkrankungen in anderen äusseren Höhlen des Schädels können zu Encephalitis führen, indem sich von ihnen aus Entzündungen unmittelbar zum Hirne fortsetzen. Dahin gehören Tumoren im Antrum Highmori, oder in Nasen-Rachenraum und Augenhöhle, mögen diese spontan ulcerirt oder künstlich durch chirurgischen Eingriff zur Ulceration gebracht worden sein. Noch viel leichter werden begreiflicherweise wirkliche Entzündungen, z. B. Ozaena oder Entzündungen in der Orbita den Weg zum Schädelinnern finden. Dass ulcerirende tuberculöse und syphilitische Veränderungen am Schädel leicht Meningen und Hirn in Mitleidenschaft ziehen, dürfte einer eingehenden Besprechung kaum bedürfen.

Zuweilen spielen embolische und metastatische Vorgänge wichtige genetische Rolle. Es wurde bereits im vorausgehenden Abschnitte bei Besprechung der Embolie in Hirnarterien erwähnt, dass unter Umständen ausser rein mechanischen Eigenschaften eines Embolus noch infectiöse und Entzündung erregende hinzukommen. Dergleichen beobachtet man bei Endocarditis septica, bei Lungenabscess, Lungengangrän, relativ oft bei putrider Bronchitis und Bronchiectasie, auch bei Empyem. Mitunter verbinden sich Eiterungen in der Körperperipherie mit Encephalitis und Hirnabscess, so Eiterungen im Abdominalraume und besonders wird man in solchen Fällen auf Offengebliebensein des Foramen ovale zu achten haben. Hierher gehören wohl auch solche entzündlichen Veränderungen im Gehirne, welche man bei Infectionskrankheiten (Pyämie, Puerperalfieber, Typhus, Rotz u. s. f.) sich ausbilden sieht. Durchsichtiger sind die Beziehungen zwischen Encephalitis und Entzündungen an den Weichtheilen des Schädels, so zu Erysipelas faciei, Furunculosis, Eczem u. Aehnl. m.

In eine vierte ätiologisch zusammengehörige Gruppe von entzündlichen Vorgängen des Gehirnes hat man solche Fälle unterzubringen, in denen vorausgegangene andersartige Erkrankung des Gehirnes Grund zu secundärer Entzündung abgiebt. So können, wie bereits theilweise erwähnt, hämorrhagische Herde, necrotische Erweichungen, ferner Tumoren und Parasiten Entzündung in dem umgebenden Parenchyme anfachen, worin sie mitunter selbst mehr oder minder vollkommen aufgehen.

Es bleiben aber noch Fälle übrig, in denen Ursache nicht nachweisbar ist, so dass man dann von spontanem Hirnabscess zu sprechen pflegt. Freilich nimmt die Zahl derartiger Beobachtungen in der neuren Zeit mehr und mehr ab, da man sich gewöhnt, bei Anamnesis und anatomischer Untersuchung möglichst genau zu verfahren, und nicht mit Unrecht ist von vielen modernen Autoren Vorkommen von spontanem Hirnabscesse überhaupt in Zweifel gezogen worden.

Da bei Entstehung von Encephalitis und Hirnabscess zum Theil der Zufall mitspielt, so haben statistische Angaben über Geschlecht und Lebensalter nur untergeordneten Werth. Wenn die Krankheit bei Männern häufiger vorkommt, so ist das wohl nur dadurch begründet, dass sich Männer der Gelegenheit zu Traumen öfter aussetzen. Dem Leiden begegnet man bei Kindern und im höheren Alter, erst jenseits des 60. Lebensjahres trifft man es erfahrungsgemäss selten.

Für das Kindesalter hat *v. Wyss* folgende statistische Daten zusammengestellt:

18 Beobachtungen

Knaben	12 = 67	Procent
Mädchen	6 = 33	„
0.— 1. Lebensjahr		2
4.— 5. „		2
5.— 6. „		1
6.— 7. „		1
9.—10. „		3
11.—12. „		3
14.—15. „		5
In einem Falle war das Lebensalter unbekannt.		17

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen der Encephalitis stellen sich in zweifacher Gestalt dar, entweder unter dem Bilde der entzündlichen Erweichung, Encephalomalacie, oder unter demjenigen des Hirnabscesses. Genau so wie bei necrotischer Erweichung unterscheidet man auch bei entzündlicher je nach dem makroskopischen Aussehen rothe und gelbe Erweichung. Beide, die necrotische und entzündliche Encephalomalacie, gleichen sich einander zum Verwechseln, sind auch bis auf die neuste Zeit identificirt worden und lassen sich häufig gar nicht anders als unter Berücksichtigung der anamnestischen Momente und anatomischen Nebenbefunde (Embolus, Thrombus — Trauma) von einander trennen.

Bei der rothen Erweichung fällt der Erkrankungsherd durch verminderte Consistenz und durch blutrothe oder in älteren Fällen durch braunrothe und chocoladenähnliche Farbe auf. Während im Centrum die Farbe gleichmässig vertheilt zu sein pflegt, findet man an der Peripherie fleckige Röthung und punktförmige Blutextravasate. Der Herd nimmt in Folge von seröser Durchtränkung grösseren Raum ein, als dem entzündeten Hirnvolum ursprünglich zukam. Er quillt daher auf der Schnittfläche hervor oder übt, falls er genügenden Umfang besitzt, auf die ganze betreffende Grosshirnhemisphäre Druck aus, welcher sich durch Abplattung der Gyri, Verflachung der Sulci, Trockenheit und Anämie der Hirnoberfläche kundgiebt. Man ist daher häufig im Stande, schon bei Freilegung des Gehirnes nach Zurückschlagen der Dura mater einen in der Tiefe des Hirnes gelegenen Krankheitsherd zu vermuthen. In manchen Fällen beschränken sich die Veränderungen vorwiegend auf die nächste Umgebung des rothen Erweichungsherdes, äussern sich hier bald als Anämie, bald als entzündliches Oedem, bald in beiden Zuständen zugleich.

Die mikroskopischen Veränderungen sind mehrfach Gegenstand experimenteller Untersuchung gewesen. Unterscheidung zwischen parenchymatöser und interstitieller Encephalitis lässt sich nicht gut durchführen, beide Bestandtheile des Hirnparenchymes nehmen gleichzeitig an der Entzündung theil, jedenfalls folgt der Entzündung des einen diejenige des anderen so schnell auf dem Fusse, dass parenchymatöse und interstitielle Veränderungen neben einander gemischt bestehen.

An der Neuroglia hat man Quellung ihrer zelligen Elemente und des intercellulären Gewebes, Vermehrung der Kerne bis zur Bildung von Myeloplaxen (*Hayem*) und körnige Trübung gefunden, letztere führt dann zur fettigen Entartung über. Auch an den Ganglienzellen sind Schwellung, Kernvermehrung, blasige Umwandelung von Kernen, körnige Trübung, schliesslich Verfettung und Zerfall beschrieben. An den Nervenfasern lässt sich Zerfall der Markscheide, spindelförmige Blähung der Axencylinder, später fettiger Zerfall beider nachweisen. Zu den beschriebenen Veränderungen kommen Extravasatbildungen hinzu, und man findet freie rothe Blutkörperchen vereinzelt, reihenweise, haufen- und herdförmig zwischen den einzelnen nervösen Bestandtheilen des Gehirnes, letztere von ihnen auseinander gedrängt oder zertrümmert. Die Blutgefässe sind stellenweise erweitert, ihre Kerne geschwellt und vermehrt, man findet die adventitiellen Lymphscheiden hier und da ampullenartig erweitert und mit extravasirten rothen Blutkörperchen erfüllt, während letztere an anderen Orten auf der Aussenfläche der Gefässe zu liegen kommen. Es werden an manchen Stellen körnige Trübung und Verfettung der zelligen Elemente auffallen, an anderen Umschichtung der Gefässe mit emigrirten farblosen Blutkörperchen.

Der Uebergang von der rothen zur gelben Erweichung vollzieht sich allmälig und kommt zu Stande einmal durch Zerfall der extravasirten rothen Blutkörperchen und Umwandelung ihres

Farbstoffes, weiterhin vor Allem durch zunehmende Verfettung in dem Entzündungsherde. Auf die im Vorausgehenden mehrfach gegebene Schilderung des ersteren Vorganges gehen wir hier nicht noch einmal ein, man findet schliesslich als Reste vorausbestandener Blutungen körniges, nadel- und tafelförmiges Hämatoidin, welches theils frei, theils in zellige Gebilde eingeschlossen vorkommt. Zuweilen stösst man auf Ganglienzellen, welche mit gelbem Pigmente vollgestopft und überladen sind (sogenannte Pigmentdegeneration). Beiläufig bemerkt sei, dass man auch Verkalkung von Ganglienzellen *(Förster)* beobachtet hat. Die Hauptmasse des gelben Erweichungsherdes wird von Fettkörnchen und Fettkörnchenzellen gebildet. Letztere können durch fettige Entartung der Neurogliazellen, der Kerne der Gefässe und der Ganglienzellen entstehen, zum Theil aber sind es mit Fett erfüllte amöboide Zellen, welche den Transport des schwer diffundirbaren Fettes in Lymph- und Blutbahnen vermitteln. Daher auch Anfüllung der adventitiellen Lymphscheiden der Blutgefässe mit Fettröpfchen und Fettkörnchenzellen. An manchen Fettropfen oder Fettkörnchenzellen kann man büschelförmige Fettkrystalle wahrnehmen, die aber zum Theil wohl postmortal sich gebildet haben. Die Blutgefässe erscheinen theilweise obliterirt.

Ueberspült man einen rothen oder gelben Erweichungsherd mit Wasser, so fliesst die erweichte Masse aus und hinterlässt eine unregelmässig geformte, meist länglich-runde Höhle, deren Grenzen uneben, zerrissen, flottirend sind.

Dass Ausheilungsbestrebungen vorkommen, wurde bereits vorhin angedeutet. Man nimmt an, dass der fettige Brei vollkommen zur Resorption gelangen und an seiner Stelle eine feste, sclerotische, namentlich in der Mitte pigmentirte Narbe oder Platte zurücklassen kann. Selbstverständlich würde die Ausheilung immer nur eine unvollkommene sein, da Regeneration der zu Grunde gegangenen Nervenelemente ausbleibt. Haben sich derartige Platten an der Hirnrinde gebildet, so kommt es zu einer mehr oder minder ausgesprochenen Depression, an der die Pia mater verdickt und mit der Hirnoberfläche innigst und untrennbar verwachsen ist. Man erkennt, dass dieser Ausgang mit demjenigen mancher Hirnblutungen übereinstimmt, und in der That wird sich der Anatom, wenn ihm Aetiologie und klinischer Verlauf der Krankheit unbekannt sind, oft jeglichen Urtheiles darüber enthalten müssen, ob eine vorfindliche Platte rein hämorrhagischen oder rein entzündlichen Ursprunges ist. In anderen Fällen führen die Ausheilungsvorgänge nicht zur Bildung von Platten, sondern von Cysten. Der verfettete Herd schwindet durch Resorption und wird successive durch seröses oder molkig getrübtes Fluidum ersetzt. Letzteres ist abgekapselt, wobei die Kapsel oft von bindegewebigen Septis, theils neugebildeten Bindegewebsbalken, theils obliterirten Gefässen durchzogen ist. Man erkennt sofort, dass auch hier Gelegenheit zur Verwechselung mit hämorrhagischen Cysten gegeben ist.

Wir wollen nicht versäumen, ausdrücklich darauf hinzuweisen, dass namentlich bei traumatischer Encephalitis die Beziehungen zwischen Blutung und Entzündung sehr innige zu sein scheinen. Denn auch experimentelle Erfahrungen deuten darauf

hin, dass vielfach kleinere Hämorrhagien den Anfang der Veränderung machen, an welche sich erst secundär, theils als directe Folge der Verletzung, theils durch Reiz von Seiten des ausgetretenen Blutes Entzündungserscheinungen anschliessen.

Zahl, Grösse und Sitz der encephalitischen Herde lassen vielfache Schwankungen erkennen. In der Mehrzahl der Fälle freilich bekommt man es nur mit einem Herde zu thun, aber unter gewissen Umständen, beispielsweise bei Pyämie, kann man deren mehr als 10 und 20 zählen. Im Allgemeinen ist ihre Grösse um so beträchtlicher, je geringer ihre Zahl. Bei multipeln pyämischen Herden haben sie oft nur den Umfang eines Stecknadelknopfes, während sie bei solitären der Grösse eines Apfels oder der Faust gleichkommen oder zuweilen fast eine ganze Hemisphäre betreffen. Rinde und basale Grosshirnganglien sind erfahrungsgemäss häufigster Sitz der Encephalitis, aber sie kann, da sie zum Theil dem Zufalle ihre Entstehung verdankt, an allen Orten zur Entwickelung gelangen.

Mit der rothen und gelben Encephalomalacie ist das anatomische Bild der Encephalitis noch nicht erschöpft, unter gewissen Umständen kommt es zu Eiterbildung in dem Entzündungsherde, es entwickelt sich Encephalitis apostematosa oder Hirnabscess. Mit Recht unterscheidet man nach der äusseren Gestalt zwei Formen von Hirnabscess, den diffusen und abgekapselten Abscess. Bei dem diffusen Abscess bekommt man es mit einer Eiteransammlung zu thun, die unmittelbar an das Hirnparenchym stösst. Sie hat entschiedene Neigung um sich zu greifen, angrenzendes Hirngewebe mehr und mehr in Mitleidenschaft zu ziehen und schliesslich zu Perforation zu führen. Letztere kann erfolgen in die Ventrikel, oder bei Abscessen im Schläfenlappen nach der Hirnbasis mit consecutiver Meningitis oder bei Abscess im Stirn- und Scheitellappen nach Oben durch die Hirnrinde. Bestehen Oeffnungen im Schädel, z. B. in Folge von Traumen oder ulcerativen Knochenprocessen, so kommt es während des Lebens unter genannten Umständen zu Entleerung von Hirneiter direct nach Aussen. Die Form des diffusen Hirnabscesses ist häufig unregelmässig länglich, seine Grösse schwankt, so dass er zuweilen einen grossen Theil einer Hemisphäre einnimmt, sein Sitz ist bald die Rinde des Hirnes, bald die Tiefe desselben.

Bei dem abgekapselten Hirnabscess zeigt sich der Eiterherd von bindegewebiger Kapsel umschlossen. Dieselbe kann die Dicke von mehreren Millimetern erreichen und sehr derb und resistent sein. Sie geht allmälig in das umgebende Hirnparenchym über; Fälle, wie sie ältere Autoren beschrieben, in denen die Kapsel — so zu sagen — losgeschält und gelockert im Hirne dalag, haben wir selbst nie gesehen. Man darf jedoch nicht glauben, dass Encystirung eines Abscesses dem Weiterwachsthume Ziel gesetzt hat, jedenfalls deuten die klinischen Erscheinungen auf das Gegentheil hin, obschon der Wachsthumsmodus im Genaueren unbekannt ist. Der Umfang eines encystirten Hirnabscesses kann mehr als Apfelgrösse erreichen. Meist handelt es sich um einen einzigen Eiterherd. Dass derselbe vorwiegend in der Markstrahlung liegt, haben neuere Erfahrungen nicht bestätigen können.

Scharfe Trennung zwischen diffusem und abgekapseltem Hirnabscesse lässt sich nicht in allen Fällen durchführen. Es kommen

Uebergangsformen vor, derart, dass nur ein Theil des Abscesses eine Balgmembran besitzt. Daraus ergiebt sich, dass man es auch damit nicht zu genau nehmen darf, wenn man der diffusen Form acuten, der abgekapselten chronischen Charakter zugesprochen hat.

Eiterbildung kann im Gehirne sehr schnell zu Stande kommen, und es sind Beobachtungen bekannt geworden, in welchen bereits am 5. Tage nach vorausgegangener Verletzung Eiter im Hirne nachweisbar war. Auch die Abkapselung bedarf keiner sehr langen Zeit. *Lallemand* beispielsweise beschrieb einen Fall, in welchem man bereits am 15. Tage Balgbildung erkennen konnte; jedenfalls tritt sie, wenn sie überhaupt erfolgt, durchschnittlich binnen der 7.—12. Woche ein. Weshalb sie in manchen Fällen überhaupt ausbleibt, ist nicht bekannt.

Der Eiter des Hirnabscesses reagirt in der Regel sauer, zeigt ranzigen Geruch, der wahrscheinlich auf Verfettung und Zersetzung der Nervenbestandtheile beruht, und bietet nicht selten synovia- oder schleimähnliche Beschaffenheit dar. Auch treten bei Zusatz von Essigsäure Gerinnungen ein.

Bei mikroskopischer Untersuchung findet man in ihm als Hauptmasse Eiterkörperchen, die als vielkernig beschrieben werden, vielleicht Folge von langer Maceration (nach unserem Dafürhalten der sauren Reaction des Eiters). Daneben kommen Fettropfen, Fettkörnchen, Margarinsäurenadeln und Fettbüschel vor, nach einigen Autoren auch Corpora amylacea.

Ueber die Herkunft der Eiterkörperchen ist man nicht einig. *Stricker* leitete sie von Proliferationsvorgängen in den Ganglienzellen ab, *Rindfleisch* nimmt Vermehrung der Gefässkerne an; weshalb nicht auch Vermehrung der Neurogliazellen zur Eiterproduction beitragen sollte, kann man nicht einsehen. Ohne Frage stammt die Mehrzahl aus den Blutgefässen her, Emigration farbloser Blutkörperchen.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Cystenwand findet man derbfaseriges, streifiges Bindegewebe mit eingestreuten spindelförmigen Zellen. Stellenweise sind zwischen den Fasern Fettkörnchenreihen und Pigmentkörnchen eingestreut. *Rindfleisch* beschreibt zu innerst eine Anhäufung von Fettkörnchenzellen, welche auf einer Art embryonalen Keimgewebes zu liegen kommt. Erwähnen wollen wir noch, dass uns in eigenen Beobachtungen stets die grosse Gefässarmuth der Abscesswand aufgefallen ist. Die Bildung des Balges dürfte vorwiegend von der angrenzenden Neuroglia ausgegangen sein, mit Betheiligung emigrirter farbloser Blutkörperchen und Umwandelung derselben in Bindegewebszellen.

In manchen Fällen bekommt man es mit putridem Eiter zu thun. Dergleichen ereignet sich, wenn der Entzündungsherd durch Lücken im Schädel frei mit der Atmosphäre communicirte, wenn er durch jauchige Eiterungsprocesse in der Nachbarschaft angeregt wurde oder wenn er durch jauchige Emboli (putride Processe in den Respirationsorganen) entstand.

Zuweilen findet man als greifbare Entzündungserreger gröberer Art abgesprengte Knochensplitter oder Fremdkörper im Eiter, die nach vorausgegangener Schädelverletzung in das Hirn eindrangen.

Als secundäre Veränderungen in Hirnabscessen sind noch Eindickung, Verkäsung und Verkalkung des Eiters beschrieben worden. Auch soll es durch allmälige Eiterresorption zur Verwachsung der Innenwand des Balges und relativer Ausheilung kommen können.

Auf Schilderung von Grundkrankheiten und Begleiterscheinungen, wie Meningitis, Sinusthrombosis u. s. f., gehen wir hier nicht ein.

III. Symptome. Gar nicht zu selten kommt es vor, dass Encephalitis und Hirnabscess während des Lebens vollkommen latent bleiben. Sie werden zufällig bei Sectionen gefunden bei Personen, welche an intercurrenten Krankheiten zu Grunde gingen.

In anderen Fällen bekommt man es mit einem plötzlichen apoplectiformen Anfalle zu thun, welcher mehr oder minder schnell tödtet, in seinen Ursachen während des Lebens unbekannt bleibt und sich erst bei der Leichenöffnung als durch Hirnabscess bedingt erweist.

Bei manchen Kranken ist vor der tödlichen Katastrophe zuweilen eine Reihe von apoplectiformen Attaquen vorausgegangen.

In einer dritten Reihe von Fällen handelt es sich um längeres Siechthum, aber die Ursachen bleiben während des Lebens verborgen. Appetitmangel, Abmagerung, fahle Hautfarbe, zunehmende Kräfteabnahme sind die hervorstechenden Symptome, der Tod erfolgt durch Entkräftung und die Section lässt Hirnabscess erkennen.

In noch anderen Fällen machen sich eigenthümliche Fieberbewegungen bemerkbar: Fröste, die von hohen Temperatursteigerungen gefolgt werden, letztere unter Schweiss nachlassend. Zuweilen treten solche Anfälle in so regelmässigen Pausen ein, dass der Verdacht einer Intermittens quotidiana oder tertiana sehr nahe liegt, namentlich wenn noch, wie das vorkommt, Vergrösserung an Milz und Leber nachweisbar ist. Selbstverständlich handelt es sich hier um Eiterungsfieber; Abmagerung, Kräfteabnahme, cachectisches Aussehen gehen damit Hand in Hand.

In zwei Beobachtungen sah ich die Krankheit unter gasteroenteritischen und typhösen Erscheinungen verlaufen: allmäliger Anfang, beständiges Fieber, häufiges Erbrechen, belegte Zunge, Druckempfindlichkeit des Abdomens, hartnäckige Durchfälle und Gargouillement, Roseola und leichte Milzschwellung — septische Infection.

Auf eine Erkrankung des Gehirnes wird man begreiflicherweise nur dann hingewiesen, wenn sich diffuse oder Herdsymptome oder beide nebeneinander eingestellt haben. Aber auch dann bleibt die Diagnosis, ob den vorhandenen Symptomen gerade Hirnabscess zu Grunde liegt, häufig genug zweifelhaft, es sei denn, dass vorausgegangene Schädelverletzungen, Erkrankungen am Gehörorgane, putride Processe in den Respirationsorganen auf Hirnabscess hinweisen.

Mitunter spielen sich die Erscheinungen fast ausschliesslich in der psychischen Sphäre ab. Die Kranken werden gedächtnissschwach, verfallen mehr und mehr in Blödsinn, deliriren, werden maniakalisch u. Aehnl. m.

Bei Anderen drängen sich gerade Krampferscheinungen in den Vordergrund: epileptiforme Anfälle, die anfangs selten, dann immer häufiger eintreten und schliesslich zum Tode führen.

Unter den diffusen Symptomen ist eines der regelmässigsten Kopfschmerz, Cephalgia. Derselbe besteht dauernd, oder tritt nur zeitweise auf oder wird paroxysmenartig stärker. Seine Intensität schwankt, bald handelt es sich kaum um mehr

als um dumpfen Kopfdruck, bald ist der Schmerz von unerträglichster Heftigkeit. Die Vertheilung des Schmerzes unterliegt bisher unbekannten Gesetzen, jedenfalls würde es zu häufigen Irrthümern führen, wollte man aus dem Sitze des Schmerzes auf den Ort der Hirnerkrankung rückschliessen.

Manche Kranken klagen über unangenehme Empfindung eines rollenden oder sich im Schädel bewegenden Körpers, die oft nur bei bestimmten Kopf- und Körperstellungen zur Wahrnehmung gelangt.

Erbrechen tritt mitunter in sehr hartnäckiger Weise auf, fehlt aber in anderen Fällen fast vollkommen. Auch mögen noch Schwindel, Schlaflosigkeit, Pulsirrigularität als diffuse Symptome genannt sein.

Von Manchen wird über Schmerz und Parästhesie in den Extremitäten geklagt, bald in einer Extremität, bald halbseitig, bald in paraplegischer Vertheilung, bald springend und in regelloser Weise.

Gewissermaassen den Uebergang von den diffusen zu den Herdsymptomen bilden Veränderungen im Augenhintergrunde. Es zeigen sich hier, wenn auch keineswegs regelmässig Zeichen von Stauungspapille, von Retinitis und Neuro-Retinitis, die, falls sie längere Zeit bestanden haben, zu Atrophie der Sehnerven überführen. Mitunter hat man sie auf einem Auge stärker entwickelt gefunden als auf dem anderen, wobei Seite des Abscesses mit Seite der stärkeren Veränderungen in der Netzhaut übereinstimmte. Auch Blutungen in der Netzhaut sind beobachtet worden.

Zu den Herdsymptomen sind vor Allem Lähmungen, Krämpfe und Contracturen zu rechnen, deren Verbreitung ganz und gar von dem Sitze des Entzündungsherdes im Gehirne abhängt. Es gelten hier die in den diagnostischen Vorbemerkungen gegebenen Regeln. Gerade in der Neuzeit hat sich das Interesse den Localsymptomen des Hirnabscesses zugewendet, nachdem zuerst *Hitzig* in einem Falle von Hirnabscess gewissermaassen die Bestätigung seiner bahnbrechenden experimentellen Untersuchungen über die locale Vertheilung der motorischen Functionen auf der Hirnrinde für den Menschen gefunden hatte.

Es ist hier der Ort, daran zu erinnern, dass bereits *Toynbee* erkannt hat, dass bei Erkrankung des Ohres consecutive entzündliche Veränderungen im Gehirne ganz bestimmten Gesetzen zu folgen pflegen. Erkrankungen des äusseren Gehörganges haben am häufigsten Veränderungen im Kleinhirne, solche in der Paukenhöhle im Grosshirne, Erkrankung im Labyrinthe Herde im verlängerten Marke im Gefolge. Freilich kommen Ausnahmen von diesem Gesetze vor.

Zu den aussergewöhnlichen Symptomen gehört es, wenn der Eiter aus dem Hirne Abfluss nach Aussen findet, und man wird bei mikroskopischer Untersuchung desselben vor Allem auf reichliche Fettbeimengung Gewicht zu legen haben. Tritt Durchbruch in die Ventrikel ein, so pflegt unter epileptiformen Krämpfen schneller Tod zu erfolgen. Perforation unter die Pia oder durch die Pia bedingt gleichfalls allgemeine Convulsionen, apoplectiforme Zufälle, meningitische Symptome, baldigen Tod.

Dauer und Verlauf von Encephalitis und Hirnabscess gestalten sich sehr verschieden. *v. Bruns* erwähnt eine

Beobachtung von *Härtlin*, in welcher es sich um einen 26jährigen vollkommen latenten Verlauf handelte; in dem Eiter vorgefundene Knochensplitter wiesen mit Bestimmtheit auf ein vor 26 Jahren überstandenes Trauma hin. In anderen Fällen tritt der Tod in wenigen Stunden oder Tagen ein. Es hängt dies zum Theil von dem Sitze des Herdes, seinem Umfange und von begleitenden Nebenumständen ab.

Oft wird langer latenter Verlauf durch plötzliche stürmische Symptome abgelöst, die wieder vorübergehen, dann vielleicht von Neuem exacerbiren u. s. f.

IV. Diagnosis. Dass die Erkennung von Encephalitis und Hirnabscess oft unmöglich ist, geht aus dem Vorausgehenden genügend klar hervor. Liegen die Umstände günstig, dann kommt es bei der Diagnosis auf zweierlei an, einmal Erkennung von Abscess, ferner Erkennung seines Sitzes. Ueber ersteren Punkt entscheidet die Aetiologie, fehlt solche, so wird man immer die Diagnosis offen lassen müssen, über den zweiten gelten die bei den diagnostischen Vorbemerkungen aufgestellten Gesetze.

V. Prognosis. Die Vorhersage ist begreiflicherweise unter allen Umständen ernst, fast immer ungünstig. Namentlich ist, wenn es zu Eiterung gekommen ist, keine Spontanheilung zu erwarten; man kann unter solchen Umständen nicht anders als von chirurgischem Eingriffe: Eröffnung des Schädels und Entleerung des Eiters Erfolg erwarten, der sich aber bald wegen nicht genügend sicherer Localisation des Herdes, bald wegen zu tiefer Lage desselben verbieten wird.

VI. Therapie. Bei Behandelung kommen, soweit es sich um Verletzungen am Schädel und um Erkrankungen des Gehörorganes handelt, prophylactische Maassnahmen in Betracht, über welche die Handbücher der Chirurgie und Ohrenheilkunde einzusehen sind. Hat man Grund, Encephalitis anzunehmen, so lege man Eisblase, mache locale Blutentziehungen, reibe Ung. Hydrarg. cin. ein, reiche leichte Abführmittel oder bei geregeltem Stuhle Jodkali. Ist es zu Eiterbildung gekommen, so darf man sich von Resorbentien keinen wirklichen Nutzen versprechen. Das einzige Heilmittel wäre Trepanation und Eiterentleerung, über deren Zulässigkeit wir uns eben geäussert haben, sonst rein symptomatische Behandelung.

Anhang. *Virchow* hat gezeigt, dass Hirnentzündung zuweilen bei Kindern angeboren vorkommt, Encephalitis congenita. Er beobachtete dergleichen, wenn die Mütter an Pocken und Syphilis erkrankt waren. Freilich darf man nicht jede Verfärbung und Anhäufung von Fettkörnchenzellen im Hirne als Entzündungsproduct ansehen, denn wie namentlich *Jastrowitz* eingehend gezeigt hat, geht Markscheidenbildung im fötalen Hirne unter Auftreten von Fettkörnchenzellen einher. *v. Graefe*, späterhin *Hirschberg* heben das Zusammentreffen von Encephalitis congenita mit Hornhautverschwärung hervor, doch erscheint dieselbe nach neueren Untersuchungen mehr zufällig.

7. Tumoren im Schädelraume.

I. Aetiologie. Geschwulstbildungen im Schädelraume — intracranielle Tumoren — zeigen sehr verschiedenen Ausgangspunkt. Bald giebt die Hirnsubstanz selbst den Entwickelungsboden ab, Hirntumoren im engeren Sinne, bald haben Neoplasmen von den Meningen oder Schädelknochen Ursprung genommen, aber den reellen Werth von Hirntumoren dadurch erreicht, dass sie die Hirnsubstanz beengen, reizen, lähmen. Auch kommt es vor, dass Tumoren ursprünglich ausserhalb des Schädelraumes sassen und durch — meist natürliche — Oeffnungen im Schädel Zugang zum Schädelinnern sich verschafften. Dergleichen bekommt man beispielsweise bei Neoplasmen in der Augenhöhle zu sehen, wenn sich selbige durch das Foramen opticum Weg zum Schädelraume bahnen. Oder bei Tumoren in der Nasenhöhle, im Antrum Highmori, in der Fossa spheno-palatina, im Felsenbeine kommt es nach vorausgegangener Usur überdeckender Knochen zum Hineinwuchern gegen das Hirn. Freilich ereignet sich mitunter auch das Umgekehrte, d. h. Tumoren im Schädelinnern perforiren die Schädelknochen und wachsen direct nach Aussen heraus.

Was für Tumoren an anderen Orten gilt, bestätigt sich auch für die intracraniellen Geschwülste, über eigentliche Entstehungsursachen ist so viel wie Nichts bekannt. Für unzweifelhaft sicher halten wir den Einfluss von Traumen, obschon dem namentlich von *Cohnheim* sehr energisch widersprochen worden ist. *Curschmann* beschrieb beispielsweise eine Beobachtung von Sarcom, welches gerade an der Stelle sass, an welcher vorausgegangenes Trauma Schädelfractur hervorgerufen hatte. Noch kürzlich sah ich consultativ einen Fall von Hirntumor bei einem 11jährigen Knaben, bei dem sich 10—14 Tage nach einem Falle auf den Hinterkopf beim Schlittschuhlaufen die ersten Symptome — Hinterhauptsschmerz — eingestellt hatten. Tod nach $1^1/_4$ Jahr; grosses Gliom der linken Hälfte des Kleinhirnes.

Unter gewissen Umständen sind intracranielle Tumoren durch chronische Infectionskrankheiten bedingt, namentlich durch Tuberculosis und Syphilis. Im ersteren Falle handelt es sich um Entwickelung von Tuberkeln im Gehirne, im letzteren um Bildung von Gummata. Doch sind die syphilitischen Erkrankungen bei der nachfolgenden Darstellung unberücksichtigt und werden in einem besonderen Abschnitte über Hirnsyphilis besprochen werden.

Zuweilen kommt Metastasenbildung in Betracht, indem Neoplasmen in anderen Organen zu secundären Ablagerungen im Schädelraume führen, so bei Krebs, auch bei Sarcom.

Von manchen Seiten werden hereditäre Einflüsse angenommen. Auch übermässige geistige Anstrengung, Excesse in Baccho et Venere werden mit Entwickelung von intracraniellen Tumoren in Verbindung gebracht, von Einigen auch heftige Einwirkung der Sonnenhitze.

Erfahrungsgemäss weiss man, dass intracranielle Tumoren bei Männern häufiger sind als bei Frauen; manche Autoren be-

haupten doppelt so häufig Tumoren beim männlichen als beim weiblichen Geschlechte. Reichliche Gelegenheit zu Traumen bei Männern, grössere Vorliebe für spirituöse Getränke, vielleicht auch bedeutendere Anforderungen an die psychische Thätigkeit des Gehirnes mögen dabei mitwirken.

Hirntumoren kommen in jedem Alter vor (*Hasse* fand Hirnkrebs bei einem Neugeborenen), doch ist dabei die Natur des Neoplasmas zu berücksichtigen. Tuberkeln beispielsweise sind am häufigsten bei Kindern zu finden, gewöhnlich erst jenseits des 2. oder 3. Lebensjahres, während Krebse gerade im höheren Lebensalter beobachtet werden.

Intracranielle Tumoren sind keine seltene Krankheit. *Ladame*, welcher 1865 eine sehr brauchbare Abhandlung über die „Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste" unter *Biermer's* Leitung schrieb, verfügte über ein Material von 331 verwerthbaren Beobachtungen (die Zahl der veröffentlichten, theilweise aber unvollständigen und unbrauchbaren Fälle war beträchlich grösser), und *Bernhardt*, der 1881 genau nach *Ladame*'schem Muster die Arbeit wiederholte, konnte von 1865 bis Anfang 1880 fast 500 neue Fälle zusammenbringen.

II. Anatomische Veränderungen. Bei den anatomischen Veränderungen muss man zwei Dinge auseinanderhalten, die Beschaffenheit des Tumors an sich und seine Wirkungen auf das Gehirn.

Nach der Häufigkeit ihres Vorkommens geordnet hat man es im Schädelraume mit folgenden Arten von Neoplasmen zu thun: Tuberkel, Gliom, Sarcom, Psammom, Myxom, Carcinom, Melanom, Cholesteatom. Sehr selten, fast mehr als Curiositäten sind zu nennen: Papillom, Fibrom, Lipom, Enchondrom, Osteom, Dermoidcysten, Cysten, Angiom. Den Geschwulstbildungen nahe stehen noch Fälle von Heterotopie der grauen Gehirnsubstanz, die *Virchow* zuerst eingehend beschrieben hat. Es handelt sich bei ihnen um Anhäufung grauer Hirnmasse an abnormen Stellen, die zuweilen kleine Knötchen darstellt, welche unter Umständen geschwulstförmig in die Ventrikel hineinragen.

Auch sind noch den Tumoren beizuzählen: Hyperplasie der Zirbeldrüse und Struma pituitaria.

a) Tuberkel kommt am häufigsten im Kindesalter vor. Lieblingsitz: graue Substanz, vor Allem diejenige des Cerebellum, wo er namentlich von der Grenze zwischen grauer und weisser Substanz Ausgang zu nehmen pflegt. Die Grösse kann den Umfang eines guten Apfels erreichen, öfter aber bekommt man es mit erbsenbis haselnussgrossen Knoten zu thun. In den meisten Fällen findet sich nur ein Knoten — Solitärtuberkel —, in anderen kommen deren an verschiedenen Stellen des Hirnes bis mehr denn 20 vor. Form: rundlich, seltener unregelmässig höckerig. Die Hauptmasse des Tuberkels erscheint trocken, gelb und verkäst, nur die Peripherie lässt oft grauen, mehr durchscheinenden Saum erkennen. Zuweilen erscheint die Tuberkelmasse encystirt, wobei noch die periphere Hülle Schichtenbildung erkennen lässt. Auch nimmt man in den peripheren Abschnitten mitunter kleinere, verkäsende Knötchen wahr, welche darauf hinzuweisen scheinen, dass die grossen Knoten durch Confluenz kleinerer Knötchen allmälig entstanden, conglomirter Tuberkel. Reicht der Tuberkel bis hart unter die Meningen, so kommt Verwachsung seiner Oberfläche mit den Hirnhäuten vor.

Ausser Verkäsung kommen noch andere secundäre, eigentlich tertiäre, d. h. aus der Verkäsung sich herausbildende Metamorphosen vor, puriforme Einschmelzung und Verkalkung. Auch geschieht es, dass die eine Hälfte vereitert, die andere verkalkt ist.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt dieselbe Structur wie in anderen Tuberkeln. Hauptmasse sind Rundzellen, auch kommen Riesenzellen vor, und auch *Koch*'sche Tuberkelbacillen sind zu finden. In den peripheren Schichten wiegt mehr fibröses Gewebe vor, überhaupt zeichnen sich manche Tuberkel durch auffällige Entwickelung von fibröser Zwischensubstanz aus.

Selbstverständlich ist nicht Alles Tuberkel, was verkäst ist, denn dergleichen kommt auch bei Abscess, Sarcom, Krebs und vor Allem bei Gumma vor, von welchem letzteren die anatomische Differentialdiagnosis sehr schwer sein kann.

Fast immer sind Hirntuberkel secundärer Natur, finden sich demnach neben oder in Folge von Tuberkeleruption in anderen Organen, am häufigsten in Lymphdrüsen und Lungen, aber es sind auch Fälle von primären, d. h. auf das Hirn beschränkten Tuberkeln bekannt gegeben worden.

b) Gliome sind zuerst von *Virchow* genauer studirt worden. Sie kommen meist einzeln vor, gehen mit Vorliebe von der Marksubstanz aus, bilden, falls sie bis an die Hirnoberfläche reichen, keine Verwachsung mit den Meningen, entstehen auffällig oft in Folge von Traumen, zeichnen sich durch langsames Wachsthum aus und erreichen zuweilen den Umfang fast einer Faust. Ihre Farbe unterscheidet sich oft wenig von derjenigen normaler, grauer Hirnsubstanz, so dass man kleinere Tumoren leicht übersehen kann, in anderen Fällen bieten sie mehr oder minder lebhaftes röthliches Colorit dar, je nach ihrem Gefässreichthume. Letzterer ist oft sehr bedeutend, wodurch die Möglichkeit einmal zu schnellen Volumensveränderungen, klinisch zu schnell wechselnden Reizungs- und Lähmungserscheinungen gegeben ist, fernerhin zu Blutergüssen. Letztere können vollkommen vulgären Hirnblutungen gleichen, und oft gewinnt man erst bei Untersuchung der peripheren Zonen des Blutherdes die Ueberzeugung, dass man es mit Blutung in einem Gliom zu thun hat, indem man am Rande Geschwulstmassen entdeckt. Andererseits fand *Virchow*, dass Verfettung des Glioms leicht mit gelber Erweichung des Hirnes zu verwechseln sind.

Gliome von geringerem Umfange könnten für sclerotische Herde gehalten werden, doch treten letztere meist multipel auf.

Gliome gehen von der Neuroglia aus, woraus sich erklärt, dass ihre Grenze gegen das benachbarte Hirnparenchym meist verschwommen und undeutlich ist. Es kommen Uebergänge zu Myxom und Sarcom vor, Myxo-Gliom und Sarco-Gliom; im ersteren Falle sind die Tumoren wegen schleimiger Beschaffenheit ihrer Grundsubstanz gallertig weich, im letzteren sind sie reich an Zellen, mehr derb und fest.

c) Sarcome kommen im Gehirne meist primär vor, seltener begegnet man metastatischen Tumoren, zuweilen als Ausdruck allgemeiner Sarcomatosis. Besondere Neigung zu Metastasenbildung im Schädelraume haben Melanosarcome, wie sie sich primär in Leber und Knochen entwickeln.

Meist bekommt man es mit einem einzigen, seltener mit mehreren Neoplasmen im Schädelraume zu thun. Bald gehen dieselben von den Meningen, bald von der Hirnsubstanz aus. Sarcom der Dura findet sich relativ oft an der Basis des Schädels und hier namentlich von den Vorsprüngen der Sella turcica und des Felsenbeines wuchernd.

Sarcome der Hirnsubstanz besitzen meist eine gefässhaltige Umhüllungshaut, so dass man sie bequem herausschälen und herausheben kann.

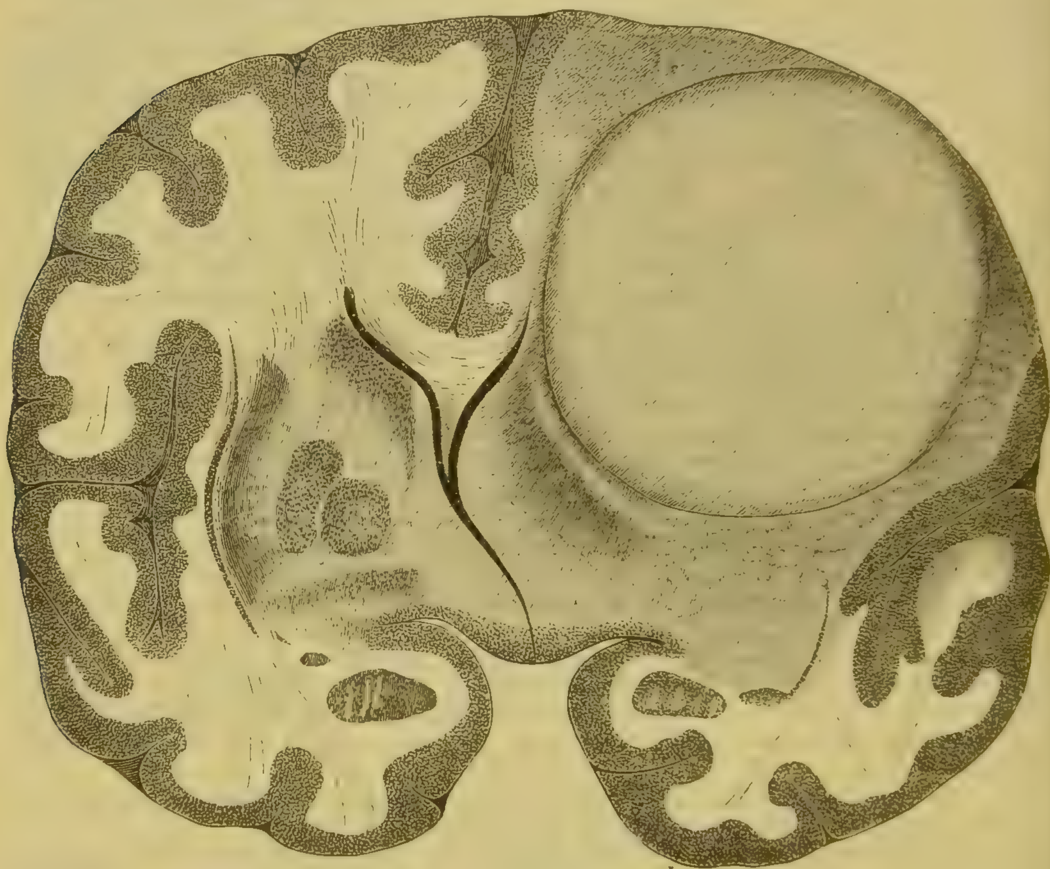
Es kommen alle Arten von Sarcomen in der Schädelkapsel vor. Bald sind sie derb, bald weich, bald von weisser Schnittfläche, bald gefässhaltig. In letzterem Falle haben sie Neigung zu Blutung; man findet dann mikroskopisch die Gefässwände vielfach sarcomatös entartet. Von den Gliomen unterscheiden sie sich durch schnelleres Wachsthum. Dass histiologische Uebergänge zu Gliom sich finden, wurde bereits erwähnt.

Ihre Zellen sind sehr zarter Natur, so dass man auf frischen Zupfpräparaten vorwiegend freie Kerne zu sehen bekommt, ein Umstand, welchen *Virchow* zur histiologischen Diagnosis zu benutzen vorschlägt.

d) Psammome, Sandgeschwülste zeichnen sich durch Vorkommen von kalkigen Concrementen in ihrem Gewebe aus. Letztere sind oft mit unbewaffnetem Auge als gelbliche Körnchen sichtbar, knirschen unter dem Messer, geben beim Zerreiben zwischen den Fingern sandiges Gefühl und stellen sich unter dem Mikroskope als geschichtete Concremente von kohlensaurem Kalk dar (Lösung und Gasentwickelung in Salzsäure). Die Hauptmasse der Psammome ist bindegewebiger Natur. Besonders gerne kommen sie an der Dura mater, und hier wieder auf der Hirnconvexität vor. Meist sind sie vereinzelt, seltener multipel. Ihre Grösse pflegt den Umfang einer Walnuss nicht zu überschreiten, ihre Form ist meist rundlich, seltener unregelmässig lappig. Zuweilen finden sich Psammome in der eigentlichen Hirnsubstanz.

e) Carcinome wurden früher im Schädelraume für sehr häufig gehalten. gehören aber nach neuren genauen histiologischen Untersuchungen mehr zu den seltenen Neubildungen. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um primären Krebs, nur selten kommen secundäre und metastatische Krebse vor. Auch ist die Geschwulst meist einfach. Multipele Tumoren sitzen, wie *Rokitansky* besonders hervorhob, mitunter an symmetrischen Orten. *Cruveilhier* zählte deren in einem Falle bis über 100. Die Form der Tumoren ist kugelig, höckerig, gelappt, seltener diffus ausgebreitet und infiltrirt. Als Ausgangspunkt sind Dura mater, Pia und Hirnsubstanz zu nennen, doch wuchern zuweilen Neoplasmen von aussen in die Schädelkapsel hinein. Umgekehrt kommt es vor, dass Krebse, welche sich von der Aussenfläche der Dura mater aus entwickeln, die Schädelknochen perforiren und unter der Kopfschwarte nach Aussen dringen. Es findet gerade bei Tumoren der Dura verschiedene Wachsthumsrichtung

Fig. 149.



Hirntumor mit Verdrängungserscheinungen. Nach Obernier.

statt, je nachdem die äussere oder innere Fläche den Ausgangspunkt der Neubildungen abgiebt, im ersteren Falle wuchern die Geschwülste gerne nach Aussen, im letzteren breiten sie sich gegen das Hirn aus. Die Grösse der Tumoren schwankt, mitunter erreichen sie den Umfang einer Faust. Am häufigsten kommen saft- und zellenreiche Krebse (Carcinoma medullare), seltener trockene, feste Faserkrebse, Scirrhi vor. Krebse im Gehirne selbst sollen nach *Rindfleisch* eigentlich immer Piakrebse sein, obschon der Zusammenhang mit der Pia undeutlich sein kann. Sie besitzen häufig eine Umhüllungsmembran, aus der man sie herauszuschälen vermag. Als secundäre Veränderungen sind Verfettung und theilweise Schrumpfung, Verkäsung, Verkalkung und Verknöcherung beschrieben worden.

f) Myxome sind seltene Geschwülste, ebenso:

g) Melanome, welche von den Pigmentzellen der Pia ihre Entstehung nehmen und an ihrem Pigmentreichthume leicht kenntlich sind.

h) Cholesteatome, Perlgeschwülste sind derbe, epithelioide Geschwülste, mit perlmutterartigem Glanze, die bis Walnussgrösse erreichen.

Bei intracraniellen Tumoren können Schädigungen des Gehirnes in vorübergehender und in dauernder Weise auftreten, vorübergehend durch wechselnde Volumensschwankungen in Folge von variirendem Blutgehalte, dauernd durch zunehmendes Wachsthum, Compression und bleibendes Irritament. Handelt es sich um Tumoren, welche von Knochen oder Meningen ausgehen, so findet man die Hirnoberfläche im Bereiche des Neugebildes abgeflacht oder eingesunken, Gyri und Sulci verstrichen, die Hirnoberfläche häufig trocken und ungewöhnlich blutarm. Bei kugeligen Tumoren hat sich nicht selten im Gehirne ein tiefes Loch ausgebildet, welches ganz genau einen negativen Abdruck des Tumors wiedergiebt. Neoplasmen an der Schädelbasis haben häufig auf austretende Hirnnerven Druck ausgeübt und dieselben nicht selten zur Atrophie gebracht, ein Umstand, der zu wichtigen klinischen Symptomen führt.

Bei Tumoren in der Hirnsubstanz selbst fällt häufig bereits nach Eröffnung des Schädels und Zurückschlagen der Dura mater die betroffene Seite durch stärkere Prominenz, Abplattung der Hirnoberfläche, Trockenheit und Anämie auf. Auch findet zuweilen Verschiebung der Hirnsichel und des Hirnes selbst nach der anderen Seite statt. Wir geben in Fig. 149 eine Abbildung von *Obernier* wieder, auf welcher diese Dinge trefflich hervortreten.

Mitunter finden sich in der Geschwulst selbst oder in nächster Umgebung wichtige Veränderungen, dahin gehören namentlich Eiterung, Erweichung, Blutung und Anämie. Auch schliessen sich zuweilen an Geschwulstbildungen meningitische Erscheinungen, häufiger hydrocephalische Veränderungen an. (Druck auf Vena magna Galeni.)

VI. Symptome. Intracranielle Tumoren bestehen mitunter vollkommen symptomenlos — latente Hirntumoren — und werden erst bei der Section als Zufälligkeit entdeckt. Dergleichen ereignet sich auch bei relativ umfangreichen Neoplasmen, während wieder in anderen Fällen Neugebilde von geringer Grösse die heftigsten Störungen hervorrufen. Worauf es dabei ankommt, ist Ort der Entwickelung und Schnelligkeit derselben.

Wie bei den meisten Hirnkrankheiten, so muss man auch bei intracraniellen Tumoren zwischen diffusen und Herdsymptomen unterscheiden.

Unter den diffusen Symptomen kommt dem Kopfschmerz hervorragende Bedeutung zu, denn er findet sich so regelmässig, dass Fehlen von Kopfschmerz bei einer zweifelhaften Hirnkrankheit gegen Tumor spricht. Bald ist er anhaltend, bald intermittirend, zuweilen zeigt er sich vorwiegend um die Nachtzeit. Durch körperliche und psychische Aufregung, durch Excesse in Baccho et Venere wird er entweder hervorgerufen oder an Heftigkeit gesteigert. Seine Intensität kann so bedeutend anwachsen, dass die Kranken nicht Herrschaft über sich behalten und im wahren Sinne des Wortes vor Schmerz wahnsinnig werden. In anderen Fällen aber ist er so schwach, dass die Patienten kaum anders als auf directes Befragen dumpfes Druckgefühl im Schädel angeben. Oft sind sie nicht im Stande, den Schmerz genau zu localisiren. Andere klagen über halb-

seitig vertheilten Schmerz, über Schmerz vorwiegend in Stirne, auf dem Scheitel, im Hinterhaupte. Im Allgemeinen lässt sich nicht viel aus der Verbreitung des Schmerzes auf Oertlichkeit des Tumors rückschliessen. Nur dann, wenn der Schmerz constant im Hinterhaupte und Nacken sitzt, darf man das Neoplasma in der hinteren Schädelgrube — Occipitallappen, häufiger Kleinhirn — vermuthen. Ursache des Schmerzes dürften wohl Zerrungen der nervenreichen Hirnhäute sein.

Zuweilen ist Beklopfen des Schädels sehr empfindlich. Ist dabei Schmerzhaftigkeit nur an einer umschriebenen Schädelstelle vorhanden, so wird man das nicht ohne Grund mit dem Orte der Neubildung in Zusammenhang bringen, doch kommt dergleichen nur selten vor.

Sehr viele Kranken klagen über Schwindel. Mitunter ist derselbe so anhaltend und bedeutend, dass die Patienten sich nicht allein ausser Bett bewegen können. Auch hier kommen oft in kurzen Zeiträumen grosse Intensitätsschwankungen vor. Häufig zeigen die Kranken Neigung, immer nach einer bestimmten Seite überzufallen. nach hinten, nach vorne, rechts oder links. Für die Localdiagnostik lässt sich das Symptom noch nicht verwerthen, besonders regelmässig und ausgeprägt pflegt es bei Tumoren in der hinteren Schädelgrube aufzutreten.

Sehr häufig zeigen sich psychische Störungen. Die Kranken werden launenhaft, mürrisch, sonderbar, apathisch, schlafsüchtig, zeigen Gedächtnissabnahme, auch kann es zu Delirien. maniakalischen Anfällen und ausgesprochenen Psychopathien kommen. hinter welchen letzteren als eigentliche Ursache der Hirntumor nicht selten latent bleibt. Auch die psychischen Störungen lassen Remissionen und Exacerbationen erkennen. Vor wenigen Jahren behandelte ich einen literarisch sehr bekannten theologischen Gelehrten, welcher die beiden letzten Jahre seines Lebens ein eminentes Werk verfasste und edirte, obschon er Tage lang fast vollkommen geistig gestört war. Ausserordentlich häufig stellen sich Zustände von Somnolenz und Coma ein, die mitunter nur Stunden, in anderen Fällen Tage, ja, selbst Wochen lang währen.

Auch sind apoplecti- und epileptiforme Zufälle keine grosse Seltenheit. Die ersteren können durch wirkliche Hämorrhagie in der Neubildung oder in nächster Umgebung derselben bedingt sein oder sind gleich den epileptiformen Symptomen einfache Reizerscheinung in Folge von plötzlich gesteigertem Hirndrucke. Es bleiben daher je nachdem dauernde oder transitorische Paralysen und Paresen zurück. Die epileptiformen Zuckungen sind bald allgemein. bald halbseitig, bald auf eine Extremität oder gar nur auf einzelne Muskelgruppen beschränkt. In manchen Fällen bleibt das Bewusstsein erhalten. Epileptiforme Zuckungen allein in einem Nervengebiete oder immer nur in einer Extremität müssen den Verdacht nahe legen, dass es sich um Reizung der motorischen Rindenpunkte handelt.

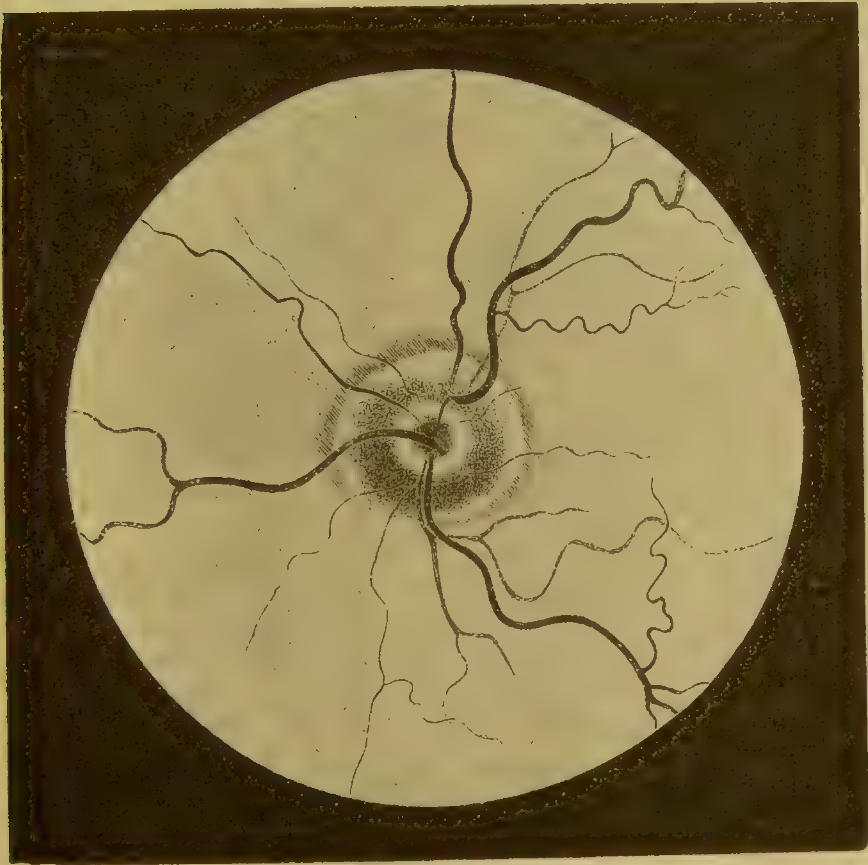
Zuweilen stellen sich in einzelnen Extremitäten choreiforme Bewegungen ein. Zwar hat man dieses Symptom zu einem Herdsymptome machen und auf die hinteren Abschnitte der inneren

Kapsel beziehen wollen, doch ist es u. A. auch bei Erkrankungen des Pons gesehen worden.

Manche Patienten klagen über periphere vage rheumatoide Schmerzen, die sich zu einer lästigen Beschwerde steigern können. Zuweilen wird lästiges Hautjucken, Pruritus angegeben.

Eines der wichtigsten diagnostischen Symptome wird durch Veränderungen am Augenhintergrunde und des Sehvermögens gebildet. Rücksichtlich der ersteren kommt vor Allem die sogenannte Stauungspapille in Betracht, Papillitis, welche an Schwellung des Sehnerven, starker Füllung und Schwellung der Netzhautvenen, geringer Füllung und starker Verengerung der Netzhautarterien kenntlich ist, s. Fig. 150. *Annuske*

Fig. 150.



Stauungspapille bei Hirntumor. Nach Magnus.

hat in einer sehr verdienstvollen Arbeit gezeigt, dass Stauungspapille ein sehr constantes Symptom bei Hirntumoren ist, und *Reich* hat dasselbe bestätigt, indem er unter 88 Fällen von Hirntumoren mit Augenspiegel- und Sectionsbefund bei 95·4% Stauungspapille fand. Für die Diagnosis von Hirntumoren halten wir den Gebrauch des Augenspiegels für ganz nothwendig. In vielen Fällen leidet das Sehvermögen, es kommt zu Amblyopie und selbst zu vollkommener Amaurosis (Blindheit), so dass die armen Kranken Monate und Jahre lang ihr Leben lichtlos zubringen. Nicht selten

suchen sie ähnlich wie Brightiker zuerst die Hilfe des Ophthalmologen nach, da die übrigen Beschwerden nur gering waren. Aber man würde groben Irrthum begehen, wollte man meinen, dass nur solche Kranke Stauungspapille darbieten können, deren Sehvermögen gelitten hat, im Gegentheil kann bis zum Tode hochgradigste Stauungspapille bei unversehrtem Sehvermögen bestehen.

In der Regel ist die Erkrankung doppelseitig, obschon das eine Auge stärker beeinträchtigt sein kann als das andere. Grund der Veränderung ist gesteigerter Hirndruck, in Folge dessen Verdrängung des Liquor cerebro-spinalis aus dem subarachnoidealen Raume zwischen die äussere und innere Opticusscheide, deren Lumen: Intervaginalraum nach *Schwalbe's* allseitig bestätigten Untersuchungen mit dem Subarachnoidalraume in Verbindung steht. Der Hydrops der Opticusscheide comprimirt gerade die Netzhautvenen und bringt venöse Hyperämie, zugleich aber auch Schwellung der Opticuspapille zu Stande. Die Erscheinungen der Stauungspapille schwanken und bilden sich zeitweise bis auf Spuren zurück, womit sich auch das Sehvermögen bessert. In anderen Fällen schliessen sich an sie Retinitis, Neuro-Retinitis und Atrophie der Sehnerven an, letztere aber kann auch direct durch Druck eines Tumors auf Chiasma oder Tractus optici entstehen. Zuweilen kommen bei Hirntumoren Blutungen in der Netzhaut vor. Auch sind gelbe Plaques in ihr wie bei M. Brightii gesehen worden.

Stauungspapille findet sich zwar auch bei Hydrocephalus, Abscess, Meningitis, kurz bei allen anderen Drucksteigerungen im Schädelraume, ist aber bei Tumoren am constantesten und ausgeprägtesten.

Rücksichtlich der Verengerung des Gesichtsfeldes und Veränderungen im Farbenempfindungsvermögen sei auf die ophthalmologischen Lehrbücher verwiesen. Manche Patienten geben subjective Lichtempfindungen an. Zuweilen kommen plötzliche Erblindungen vor, apoplectiforme Amaurosis nach *Jackson*, welche ein- oder doppelseitig sind, zurückgehen und wiederkehren, keinen besonderen Spiegelbefund gewähren und wahrscheinlich Folge von vorübergehender Druckerhöhung sind.

Die allgemeine Ernährung bleibt mitunter ungestört, ja man will sogar auffällig reichliche Entwickelung von Fettpolster gefunden haben. Andere Patienten sehen sehr blass und gestört aus, ähnlich wie Urämiker. Den Krebstumoren sagt man schnell umsichgreifende Cachexie nach.

Der Appetit liegt häufig ganz danieder, aber wir sahen zwei Male unstillbaren Heisshunger und Gefrässigkeit. Oft macht sich gesteigerter Durst bemerkbar, namentlich wenn die Kranken viel erbrechen. Im Harn hat man bei Tumoren am Boden des 4. Ventrikels mehrfach Zucker gefunden, *Schultze* wies zwei Male unter genannten Umständen Inosit nach. Die Stuhlentleerung ist meist retardirt, in comatösen und apoplectiformen Zuständen erfolgen nicht selten Secessus involuntarii. Die Geschlechtslust ist bei manchen Patienten vermehrt, andere sind impotent, und namentlich hat man früher — irrthümlich — den Tumoren des Kleinhirnes nachgesagt, dass sie zu Impotenz führen. Oft sieht man die Kranken in den comatösen und soporösen Zuständen mit ihren Genitalien spielen, was manche Autoren freilich für rein zufällige, automatische Bewegungen halten.

Unregelmässigkeit der Athmungsbewegung, *Cheyne-Stokes*'sche Respiration und Pulsverlangsamung sind häufige Symptome, die allein oder besonders auffällig während comatöser Zustände zu Tage treten. Fieber kommt mitunter als terminale Erscheinung vor.

Die Herdsymptome intracranieller Tumoren setzen sich aus Reizungs- und Lähmungserscheinungen zusammen.

jene äussern sich in der motorischen Sphäre in Krämpfen und Contracturen, diese in Paresen und Paralysen. Es wiederholen sich hier die Gesetze, welche bei Besprechung der Localdiagnose von Hirnkrankheiten früher angegeben sind. Ganz besondere diagnostische Wichtigkeit kommt Lähmungen von Hirnnerven zu, die peripheren Charakter haben, wenn sie ihren Ursprung einer Compression durch Tumoren an der Schädelbasis verdanken. Auch dann noch, wenn ihre Nervenkerne von der Geschwulst ergriffen und zerstört sind, kommen Lähmungen mit peripheren Eigenschaften zum Vorscheine. Erst centralwärts von den Nervenkernen bilden sich bei Leitungsunterbrechung Lähmungen mit centralem Charakter aus.

An sensibelen Nerven finden sich relativ oft Zeichen von Anaesthesia dolorosa, weil der Tumor den Nerv comprimirt und die Leitung von der Peripherie verhindert, während er das centrale Ende reizt und Schmerz auslöst.

Die Dauer der Tumoren schwankt; die Berechnungen sind nicht zuverlässig, da es sehr schwer hält, den Anfang des Leidens zu bestimmen. Ich sah vor mehreren Jahren ein Gliom bei einem Professor der Theologie, bei dem der verstorbene *v. Graefe* bereits den Tumor im Jahre 1865 an der Stauungspapille diagnosticirt hatte, während der Tod erst 1877 erfolgte, also mindestens 12jähriger Verlauf. *Andral* berichtet über 15jährige Dauer. Das sind freilich die Ausnahmen. Regel ist schnellerer Verlauf binnen 1—2 Jahren, mitunter noch früher.

Der Tod kann plötzlich in einem epileptiformen oder apoplectiformen Anfalle eintreten, oder die Kranken sterben nach mehr oder minder lange Zeit vorausgegangenem Coma, oder körperliche oder psychische Erregung, z. B. Coitus, Zechgelage bringt ihnen schnellen Tod, zuweilen kommt der Tod unter meningitischen Erscheinungen. Hat Durchbruch stattgefunden, so wölbt sich die Kopfschwarte vor, röthet sich, verliert die Haare, oft giebt der Tumor eine Art von Fluctuation, zeigt respiratorische Bewegungen und führt zu Benommenheit, Schwindel, Convulsionen, wenn man ihn zurückzudrängen und zu reponiren versucht. Selten fühlen sich dadurch die Patienten gerade erleichtert. In der Peripherie sind die Ränder der Schädelöffnung mitunter aufgeworfen und geben Crepitationsgefühl an den abgelösten Knochenstücken. Wird die Haut auch noch durchbrochen, so kommt es zu Ulceration und oft zu Verjauchung des Tumors.

IV. Diagnosis. Die Erkennung von Hirntumor ist zuweilen unmöglich, unter allen Symptomen nimmt Stauungspapille die vornehmste Rolle ein. Verwechselungen kommen vor: 1. mit Hirnblutung, hier kommen namentlich hohes Alter und plötzliches Einsetzen der Erscheinungen in Betracht; 2. mit Thrombosis und Embolie der Hirnarterien. Für Embolie würde Bestehen eines Herzklappenfehlers sprechen, bei Thrombosis ist die Aetiologie zu berücksichtigen, die noch grössere Bedeutung bei der Differentialdiagnosis mit 3. Hirnabscess hat (Traumen, Knocheneiterung); 4. Patienten, die man nur im comatösen Zustande sieht, können den Eindruck von Urämie wachrufen, worüber Be-

schaffenheit des Harnes zu entscheiden hat; 5. Unterscheidung von vulgärer Epilepsie und Psychopathie ohne materielle Veränderung im Gehirne wird bei negativem Augenspiegelbefunde kaum möglich sein; 6. Patienten mit wenig ausgesprochenen Localsymptomen kann man für hysterisch halten; 7. in einem Falle, den ich bei einer Consultation sah und bei dem eigentlich nur die Stauungspapille auf Hirntumor hinwies (Section bestätigte die Diagnosis), hatte das bleiche Aussehen des Kranken den behandelnden Arzt zur irrthümlichen Annahme einer progressiven perniciösen Anämie verführt.

V. Prognosis. Die Prognosis ist ungünstig, Heilungsmittel kennt man nicht und der Process schreitet meist unaufhaltsam zum Tode fort.

VI. Therapie. Die Behandelung ist rein symptomatisch. Anwendung von Jodkali, Jodeisen, Arsenik, Ergotin zur Tilgung der Tumoren ist zwecklos. Man gebe dem Kranken leichte, kräftige Kost, sorge für tägliche Leibesöffnung und bewahre ihn vor körperlichen und geistigen Aufregungen. Coitus und Genuss geistiger Getränke sind zu verbieten. Gegen Kopfschmerz und Erbrechen empfehlen sich Morphium subcutan, gegen starke Aufregungszustände grosse Gaben von Bromkali (10·0—20·0 pro dosi).

8. Thierische Parasiten im Schädelraume.

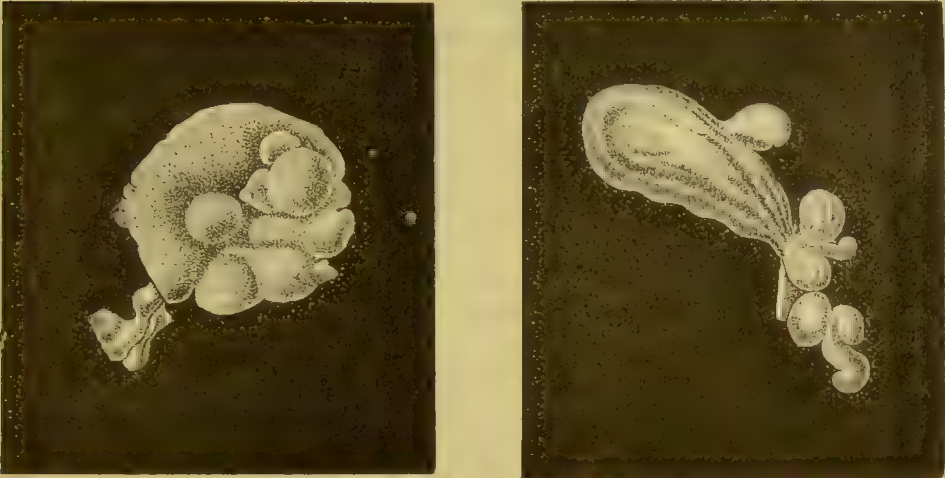
Von thierischen Parasiten kommen zwei im Schädelraume vor, Cysticercus und Echinococcus, jener ist häufiger als dieser.

a) Cysticercus. 1. Cysticerken sind keine sehr seltene Erscheinung. Bald gehen sie von den Meningen aus, bald sitzen sie in dem eigentlichen Hirnparenchyme, am häufigsten in der grauen Substanz, bald endlich kommen sie in dem subarachnoidalen Raume oder in den Hirnventrikeln frei vor. *G. Merkel* beschrieb beispielsweise eine Beobachtung, in welcher sich freier Cysticercus im Aditus infundibuli fand. Auf den Hirnhäuten dient ihnen meist die Pia mater zum Ausgangspunkte, selten die Innenfläche der Dura. Von der Pia aus bedrängen sie die Hirnoberfläche und bohren sich auf derselben Vertiefungen ein. Während sich in vielen Fällen nur eine einzige Cysticercusblase findet, bekommt man in anderen deren mehr als einige Hunderte zu erblicken, so dass Hirnoberfläche und Hirnhäute wie mit Blasen übersät erscheinen. Die Grösse der Blasen schwankt, die umfangreichsten kommen dem Umfange einer Wallnuss gleich, noch grössere bis zum Volumen eines Hühnereis oder Apfels gehören zu den Ausnahmen. Die eigentliche Cystenwand ist in der Regel von einer bindegewebigen Hülle umgeben, an welcher man zwiebelschalenartige lamellöse Schichtung zu erkennen vermag. Der Inhalt der Cysten ist Fluidum. An einer bestimmten, äusserlich meist an Einsenkung und Verdickung kenntlichen Stelle bekommt man einen Vorsprung zu Gesicht, an welcher Hals und Bandwurmkopf sitzen. Der Kopf ist auf seiner Spitze häufig dunkel pigmentirt und bei mikroskopischer Untersuchung an Hakenkranz und vier Saugnäpfen leicht kenntlich. Die Lebensdauer der Cysticerken wird auf 3—6 Jahre angegeben. Sterben die Parasiten ab, so finden Eindickung, Verkäsung, Verkreidung der Cysten statt, desgleichen Schrumpfung und es wäre Gefahr zu Verwechselung mit verkästen und verkreideten Tuberkeln und Gummaten vorhanden, wenn sich nicht die Haken lange Zeit erhielten und in dem käsigen und verkreideten Materiale nachweisbar blieben.

Die nächste Umgebung bei Hirncysticerken ist in manchen Fällen ganz unverändert. In anderen findet man auf mehr oder minder weite Entfernung interstitielle Bindegewebswucherung (Sclerosis) oder Anämie, Hyperämie, punktförmige Blutextravasate, Erweichung, Entzündung, Vereiterung. Kein seltener Befund ist Hydrocephalus. Auch kommen mitunter meningitische Veränderungen vor.

Eine besondere Art von Hirncysticerken oder vielmehr ein besonderer Wachsthumsmodus ist der Cysticercus racemosus. Hier treibt die Cyste Ausstülpungen, bekommt auch ähnlich wie bei Echinococc Tochterblasen und stellt unter Umständen ein vielkammeriges oder traubenförmig verästeltes Gebilde dar. Wir geben hier zwei Abbildungen nach *Marchand* wieder, der neuerdings eine sehr belehrende Beobachtung mittheilte (vgl. Fig. 151). Die ersten genauen Beschreibungen rühren von *Virchow* her, in neuster Zeit hat *Zenker*, wie schon früher einmal, dem Gegenstande besondere Aufmerksamkeit zugewendet. Man bringt die eigenthümliche Entwickelungsform mit besonders günstigen Wachsthumsverhältnissen in Zusammenhang, namentlich bestehen solche in dem subarachnoidalen Raume auf der Schädelbasis.

Fig. 151.



Cysticercus racemosus. Nach Marchand.

Den Cysticercus racemosus darf man nicht mit solchen freien Cysticerken verwechseln, welche mit einer Gefässwand nachträgliche Verbindung eingegangen sind und derselben seitlich anhaften (vgl. Fig. 152). Auch diese Art kommt relativ häufig an der Hirnbasis vor.

2. Die Wege, auf denen die Parasiten vom Magen-Darmcanale aus zum Hirne vordringen, sind nicht sicher bekannt, denn sie können dahin ebenso durch Vermittelung von Lymph- und Blutgefässen gelangen als durch Fortkriechen in dem interstitiellen Bindegewebe. Sie kommen erfahrungsgemäss häufiger bei Männern vor und entstehen in der Regel jenseits des 20. Lebensjahres.

Fig. 152.



Freier Cysticercus einer Arterie der Hirnbasis festsitzend. Natürliche Grösse. Nach Heller.

3. In vielen Fällen bestehen Cysticerken symptomenlos und werden zufällig bei der Section gefunden. In anderen geben sie zu ausgesprochener Geisteskrankheit Veranlassung. In noch anderen machen sich die Symptome von Hirntumor bemerkbar, woher viele Autoren die thierischen Parasiten im Schädelraume gemeinschaftlich mit Hirntumoren abhandeln. Vor Allem pflegen Reizerscheinungen vorzuwiegen: Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Neuralgie, namentlich epileptiforme Zustände, seltener stellen sich paretische oder gar paralytische Veränderungen ein.

4. Die Diagnosis bleibt oft unsicher. Bestehen Hirnerscheinungen, so wird man sie nur dann mit grosser Wahrscheinlichkeit auf intracranielle Cysticerken beziehen dürfen, wenn sich zugleich im subcutanen Zellgewebe, im intermusculären Bindegewebe oder im Augenhintergrunde Cysticerken nachweisen lassen. Wie *Griesinger* zuerst eingehend begründet hat, müssen manche Formen von Epilepsie den Verdacht erwecken, dass es sich bei ihnen um Hirncysticerken handelt. Es ist das dann der Fall, wenn Epilepsie erst in späteren Lebensjahren zum Ausbruche kommt und hereditäre Momente, Kopfverletzung, Alkoholmissbrauch, Syphilis und Arterienerkrankung nicht nachweisbar sind.

5. Die Prognosis ist ungünstig, da man kein Mittel kennt, die Parasiten unschädlich zu machen; freilich ist die Möglichkeit spontanen Absterbens gegeben.

6. Behandelung rein symptomatisch.

b) Echinococc. 1. Echinococc findet sich meist als Einzelblase im Gehirne, seltener beobachtet man multipele Blasen (*Espinosa* — 52 Blasen unter der Arachnoidea). Ihr Umfang wechselt und ist mitunter so beträchtlich, dass er die Ausdehnung einer Grosshirnhemisphäre einnimmt. *Morgan* beschreibt eine Blase von der Grösse einer Cocosnuss und 550 Gramm Gewicht. Bei Kindern, aber auch bei älteren Personen hat man wiederholentlich Durchbruch durch die Schädelknochen und Entleerung nach Aussen gesehen, wonach es, wie in einer Beobachtung von *Westphal*, zu einer Art von Spontanheilung kam. Auch Entleerung durch Nase und Ohr sind beschrieben worden.

Sehr oft birgt eine Cyste Tochterblasen in sich, nicht selten aber sind die Cysten steril und beherbergen keine Scolices. Genaueres über die Naturgeschichte des Echinococc s. Bd. I, pag. 944. Die Cystenwand ist in der Regel von einer Bindegewebskapsel umgeben. Im Hirne ist die nächste Umgebung anämisch oder hyperämisch, oder enthält Blutextravasate, oder ist erweicht, seltener verhält sie sich vollkommen normal. Auch kann es zu Vereiterung kommen.

2. Intracranieller Echinococc entwickelt sich oft bei jugendlichen Personen. Die Symptome sind diejenigen eines Hirntumors mit vorwiegenden Reizerscheinungen, namentlich epileptiformen Convulsionen. Bei eintretendem Durchbruche kann es am Auge zu Exophthalmus und Lidödem kommen, der Tumor fluctuirt und macht respiratorische und pulsatorische Bewegungen. In dem bereits erwähnten Falle von *Westphal* entleerten sich spontan über 90 Blasen. In anderen Fällen tritt nach Durchbruch und Spontaneröffnung nur vorübergehende Erleichterung ein. Tod erfolgt mitunter apoplectiform.

3. Die Diagnosis wird oft unmöglich sein. Prognosis sehr ernst, denn die Therapie würde nur chirurgisch durch Entfernung der Parasiten Nutzen bringen können.

9. Aneurysma an den Hirnarterien.

1. Am häufigsten bilden sich Aneurysmen an dem Circulus Willisii und seinen peripheren Ausläufern. Seltener kommen sie an der Art. carotis interna oder gar an den Aa. vertebrales vor. Aneurysma an der Art. meningae media beschrieb *Gairdner*, vielleicht gehört hier auch noch eine Beobachtung von *Krimmer* her.

Unter allen Arterien am häufigsten erkrankt findet sich die Arteria fossae Sylvii, demnächst kommt die Art. basilaris an die Reihe. Zuweilen bestehen multipele Aneurysmen — Beobachtung von *Paulicki* mit Aneurysmen an Aa. basilaris, communicans anterior und mehrfachen Aneurysmen an der Art. fossae Sylvii —, oder es sind Aneurysmen an symmetrischen Gefässen entstanden, z. B. in einem Falle von *Pollak* Aneurysmen an beiden Aa. fossae Sylvii. *Ebstein* beschrieb einen Fall mit abnormer Gefässvertheilung: Aneurysma einer unpaaren Art. corporis callosi. Theilung jenseits des Aneurysmas.

Die Ursachen der Aneurysmenbildung bleiben häufig verborgen. Angegeben werden als solche: Schlag auf den Kopf, Schädelverwundung, Alkoholmissbrauch und Syphilis. Vielfach hervorgehoben wird die Integrität des übrigen Gefässsystems, besonders Mangel arteriosclerotischer Veränderungen, welche sonst der Ausbildung von Aneurysmen so gewaltigen Vorschub leisten. In anderen Fällen freilich kamen neben Aneurysmen an Hirnarterien noch solche am Aortenstamme vor. Dagegen ist mehrfach Combination mit endocarditischen Veränderungen an den Herzklappen aufgefallen, so dass namentlich englische Autoren der Vermuthung Raum gegeben haben, ein Theil der Hirnaneurysmen sei embolischen Ursprunges.

Hirnaneurysmen kommen häufiger bei Männern als bei Frauen vor. *Lebert*, welcher zuerst eine genaure klinische Bearbeitung (1866) gegeben hat, fand unter 82 Fällen:

Männer = 52 = 63 Procent
Frauen = 30 = 37 „

Coats (1873) unter 85 Fällen:

Männer = 48 = 56·5 Procent
Frauen = 37 = 43·5 „

Nicht selten ist das jugendliche Lebensalter betroffen. Unter 57 Beobachtungen kamen nach *Lebert* auf die Jahre:

0—29	= 13	= 19 Procent		
20—39	= 22	= 33 „		
40—60	= 22	= 48 „		

während *Coats* unter 79 Fällen angiebt:

10.—40. Lebensjahr	= 42	= 53 Procent
40.—80. „	= 37	= 47 „

2. Fast ausnahmslos handelt es sich um wahre Aneurysmen, indem sämmtliche Gefässhäute an der aneurysmatischen Erweiterung theilnehmen. Die Grösse der Aneurysmen schwankt von dem Umfange knapp einer Erbse bis zu demjenigen einer Wallnuss. Selten kommen noch grössere vor, doch hat man sie bis Hühnereigrösse beschrieben. Oft sind die Aneurysmen mehr oder minder vollkommen mit alten Gerinnseln erfüllt. An benachbarten Nerven ist es häufig zu Compression und Druckatrophie, am Hirnparenchyme zu Erweichung gekommen. *Schmidt* beschrieb Aneurysma der Basilararterie mit Compression und Erweichung der Pyramidenbahnen im Pons und secundärer Degeneration im Rückenmarke, daneben Aneurysma Aortae descendentis. In drei Vierttheilen der Fällen traten Ruptur des Aneurysma und starke meningeale (namentlich subarachnoideale) Blutung, mitunter nebst Zertrümmerung angrenzender Hirnsubstanz ein.

Als häufige Nebenbefunde seien noch endocarditische Veränderungen und Infarcte in anderen Organen (Niere, Milz) genannt.

3. Aneurysmen der Hirnarterien können während des Lebens vollkommen latent bleiben. In manchen Fällen bestand Geisteskrankheit oder Epilepsie. Bei anderen stellen sich diffuse und herdförmige Hirnsymptome ein: Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Neuralgie, Blindheit, Sehnervenatrophie, Zuckungen und Lähmungen in bestimmten Nervenbahnen. Begreiflicherweise hängen diese Dinge wesentlich von dem Sitze des Aneurysmas ab und ist darüber Bd. II, pag. 590, Fig. 134, zu vergleichen. Besonders oft findet man Lähmung des N. oculomotorius. Kommt es zu Ruptur eines Aneurysmas, so erfolgt apoplectischer Insult, meist mit sehr schnellem Ausgange in Tod. Von manchen Kranken wird noch über subjective Gehörsempfindung des Brausens geklagt, auch hat man mitunter bei Auscultation des Schädels Gefässgeräusche gehört.

4. Diagnosis sehr schwer, fast immer unsicher, denn Hirnerscheinungen neben peripherem Aneurysma oder Herzklappenfehler könnten auch mit Embolie zusammenhängen.

Prognosis ungünstig, einmal wegen Tendenz zu Ruptur, ausserdem wegen Machtlosigkeit der Therapie.

Behandelung rein symptomatisch, bei Verdacht von Syphilis Jodkali und Quecksilbereinreibung, auch hat man Ergotin versucht.

10. Hydrocephalus.

Unter Hydrocephalus versteht man Ansammelung von serösem Transsudate entweder zwischen den Meningen oder in den Hirnventrikeln. Man sollte demnach zwischen Hydrocephalus intermeningealis und H. ventricularis unterscheiden; jedoch sind diese zweckmässigen Namen nicht im Gebrauche, und hat man für den Hydrocephalus intermeningealis den Namen H. externus, für den H. ventricularis die Bezeichnung H. internus gewählt.

Bei Hydrocephalus externus s. intermeningealis kann die Flüssigkeit in dem subduralen Raume oder in dem subarachnoidalen Maschengewebe zu liegen kommen. Bis vor Kurzem hat man Fälle der ersteren Art für die häufigsten, fast ausschliesslichen gehalten. Neuerdings macht sich aber dagegen gewaltige Reaction bemerkbar, so dass manche guten Autoren sogar Vorkommen von Hydrocephalus externus subduralis s. arachnoidealis ganz und gar in Abrede stellen. Das ist ohne Frage zu weit gegangen, und beispielsweise hat neuerdings noch *Heller* an Durchschnitten einer gefrorenen Leiche

krankhafte Flüssigkeitsansammlungen zwischen Dura und Arachnoidea, also im subduralen Raume (oder im Arachnoidealsacke älterer Autoren) nachgewiesen.

Intermeningealer und ventriculärer Hydrocephalus stehen sich nicht einander unvermittelt gegenüber, ist es doch bekannt, dass die subarachnoidealen Räume mit dem Lumen der Hirnventrikel in Verbindung sind. Ausserdem lehrt die anatomische Erfahrung, dass auch Ergüsse im subduralen Raume gleichzeitig mit solchen in den Hirnventrikeln vorkommen, beispielsweise in der vorhin citirten Beobachtung von *Heller*.

Man hat den Hydrocephalus, mag er intermeningealer oder ventriculärer Natur sein, noch einzutheilen in einen Hydrocephalus diffusus und in H. circumscriptus s. partialis s. saccatus. Die erstere Form ist die bei Weitem häufigere. Bei der zweiten erstreckt sich die Flüssigkeitsansammlung nur auf beschränkte Abschnitte zur Verfügung stehender Räume, bald halbseitig, bald noch umschriebener. Auf diese Weise entstehen zwischen den Meningen cystenartige Räume oder es erscheinen einzelne Abschnitte der Hirnventrikel blasenartig erweitert und mit Fluidum erfüllt.

Soll Flüssigkeit im Schädelraume in grösserer Menge Platz gewinnen, so kann das nur dadurch geschehen, dass die Schädelknochen dem Flüssigkeitsdrucke nachgeben und sich ausdehnen. oder dadurch, dass die Hirnsubstanz comprimirt wird. Die erstere Möglichkeit kommt namentlich solange zur Geltung, als der Schädel noch einigermaassen dehnungsfähig ist, also im kindlichen Alter. Besonders hochgradige Umfangszunahme des Schädels bekommt man zu sehen, so lange die Nähte noch nicht fest verwachsen sind und die Fontanellen offen stehen, ja! es soll unter Umständen bei Anwachsen der hydrocephalischen Flüssigkeit Auseinanderweichen bereits geschlossen gewesener Nähte stattfinden. Bei Erwachsenen kommt vornehmlich Druckwirkung auf das Gehirn in Betracht. Freilich kann man auch bei ihnen nicht selten nebenher Veränderungen an den Schädelknochen wahrnehmen. Letztere erscheinen ungewöhnlich dünn, lichtschimmernd, die Diploë ist bis auf Spuren verschwunden, äussere Knochenlamelle und Tabula vitrea berühren sich stellenweise und oft erscheint die Innenfläche der letzteren höckerig uneben und rauh.

Je nach Entwickelung des hydrocephalischen Fluidums pflegt man zwischen acutem und chronischem Hydrocephalus zu unterscheiden; bei jenem nimmt die Ansammlung der Flüssigkeit zuweilen binnen wenigen Stunden so zu, dass Erhaltung des Lebens unmöglich ist, bei diesem können sich die Beschwerden viele Monate und Jahre hinziehen. Endlich muss man noch zwischen Hydrocephalus acquisitus und H. congenitus trennen und gerade in Bezug auf diesen Punkt wollen wir im Folgenden eine kurze Besprechung durchführen.

a) *Erworbener Hydrocephalus. Hydrocephalus acquisitus.*

I. Aetiologie. Als Ursachen für erworbenen Hydrocephalus hat man alle jene Umstände in Anspruch nehmen wollen, unter denen man auch an anderen Orten Oedeme sich ausbilden sieht. Dergleichen findet statt: 1. bei Entzündungen als entzündliches Oedem.

Bekannt ist, dass Hydrocephalus sehr häufige, fast regelmässige Begleiterscheinung vulgärer und tuberculöser Meningitis ist, woher Viele statt tuberculöser Meningitis den Namen Hydrocephalus acutus gebrauchen. Aber auch chronische Entzündungen können der Entstehung von Hydrocephalus zu Grunde liegen. Für den Hydrocephalus ventricularis kommen hier namentlich Veränderungen an den Plexus choroideis und am Ependyma ventriculorum in Betracht. Zuweilen entwickelt sich Hydrocephalus nicht während, sondern im Anschlusse an überstandene Meningitis. Dergleichen sah ich zwei Male bei Kindern von $^3/_4$ und $1^1/_4$ Jahren, bei denen sich wenige Wochen, nachdem die Gefahren eitriger Meningitis glücklich überwunden waren, so bedeutender Hydrocephalus einstellte, dass der Kopf unförmlich ausgedehnt wurde.

2. In manchen Fällen stellt sich Hydrocephalus als Folge von Blutstauung ein.

Die Stauungsursachen sind bald innerhalb, bald ausserhalb des Schädels gelegen. So können Tumoren und Entzündungsproducte, welche die Vena magna Galeni oder den Sinus rectus durae matris comprimiren und verengen, Hydrocephalus erzeugen. Auch hat man ihn bei Herz- und Lungenkrankheiten, bei Erkrankungen im Mediastinum und am Halse dann sich entwickeln gesehen, wenn damit Stockung im venösen Abflusse der innern Jugularvenen verbunden war. Einige Autoren berichten über Hydrocephalus bei Keuchhusten, hervorgerufen durch Blutstauung in Folge der Hustenstösse.

Manche Fälle von Hydrocephalus entstehen scheinbar erst während der Agone.

3. Mitunter beruht Hydrocephalus auf cachectischen und hydrämischen Zuständen. Dergleichen hat man bei Krebskranken, Phthisikern, Brightikern, Leukämikern und unter verwandten Verhältnissen beobachtet.

4. Als eine besondere Form von Hydrocephalus wird noch der Hydrocephalus ex vacuo aufgeführt, bei dem es zur Flüssigkeitsansammlung kommt, gewissermaassen um einen leeren Raum auszufüllen. Man findet ihn vornehmlich bei Greisen, wenn Atrophia cerebri senilis besteht.

Es bleibt aber noch eine stattliche Zahl von Beobachtungen übrig, bei welchen Ursachen entweder gar nicht zu finden oder in ihrer Bedeutung jedenfalls zweifelhaft sind. So hat man Alkoholmissbrauch, Syphilis, geistige Ueberanstrengung, Einwirkung von hoher Temperatur auf den Schädel als Entstehungsquelle für Hydrocephalus angegeben.

Sicher dagegen ist, dass sich ausserordentlich oft Rachitis mit Hydrocephalus verbindet.

Besonders disponirt erscheint das Kindesalter, jedenfalls kommen in ihm die hochgradigsten Difformitäten des Schädels zur Wahrnehmung.

II. Anatomische Veränderungen. Hydrocephalus verräth sich in vielen Fällen, namentlich bei Kindern durch eigenthümliche Kopfform. Der Kopf zeigt ungewöhnlichen Umfang. Die Stirn-

beine steigen steil nach Vorne und Aufwärts empor. Die Augenhöhlen erscheinen abgeflacht. Die Fontanellen sind ungewöhnlich gross, so dass die grosse Fontanelle bis in die Gegend der Glabella hinabreicht und die Schädelknochen stehen durch abnorm breite Nähte weit auseinander. Tritt Verknöcherung der Schädelnähte ein, so erfolgt dieselbe häufig unter Bildung zahlreicher Zwickel- oder Schaltknochen innerhalb der Nähte. Das Haupthaar ist meist dünn, trocken, spärlich. Häufig sind erweiterte und geschlängelte Hautvenen auf Schläfen-, Stirn- und Scheitelgegend bemerkbar. Im Gegensatz zu dem excessiv umfangreichen Cavum encephali sieht das Gesicht ungewöhnlich klein aus. Es nimmt oft die Gestalt eines Dreieckes an, welches mit der Basis nach Oben gerichtet ist, während das Kinn die Spitze darstellt.

Zuweilen sind die Schädelknochen so ausserordentlich verdünnt, dass eine dahinter gehaltene Kerze den Schädel transparent macht.

An dem übrigen Skelet kommen nicht selten Zeichen von Rachitis zur Wahrnehmung: Epiphysenauftreibung, Verkrümmungen an den Extremitäten und am Thorax, unregelmässig entwickelte und schlecht gebildete Zähne.

Bei Erwachsenen, auch bei Kindern jenseits des 7. Lebensjahres bleiben die Schädelverbildungen aus, weil die fest verbundenen Schädelknochen dem Andrange des Fluidums genügenden Gegenpart bieten. Ja! man muss wissen, dass zuweilen auffällig kleiner Schädelumfang mit Hydrocephalus vorkommt, z. B. bei Cretins.

Bei Hydrocephalus intermeningealis erscheint das Gehirn auf seiner Oberfläche häufig abgeplattet und anämisch. Bei Hydrocephalus ventricularis dagegen drängt es sich nach Aussen vor, sieht aber auch hier auf der Convexität abgeflacht und blutarm aus. Bei Eröffnung der Ventrikel fällt die bedeutende Ausdehnung derselben und ihre reiche Anfüllung mit serösem, seltener mit flockiggetrübtem oder hämorrhagisch gefärbtem Fluidum auf. Die Flocken bestehen meist aus losgestossenen Epithelzellen, zuweilen auch aus hydrocephalisch erweichten und beigemischten Bestandtheilen des Hirnparenchymes. Die Ventrikelwände, namentlich die basalen Grosshirnganglien — Thalamus opticus und Corpus striatum — sehen abgeplattet aus. Zuweilen sind sie erweicht und theilweise zerflossen, zum grössten Theil wohl postmortale Veränderung und Leichenerscheinung (sogenannte weisse oder hydrocephalische Erweichung). Mitunter ist der ganze Hirnmantel so verdünnt, dass er mehr einer dünnen Blase gleicht. Es kann zu Ruptur an ihm kommen, welche fast immer auf der Convexität eintritt. Das Ependym der Ventrikel ist oft, namentlich bei chronischem Hydrocephalus verdickt, häufig granulös, auch bemerkt man unter ihm mitunter erweiterte und geschlängelte Blutgefässe. Auch an den Plexus choroidei werden Verdickungen und zuweilen cystische Bildungen bemerkbar.

Am frühsten und hochgradigsten pflegen die hydrocephalischen Veränderungen in den beiden Seitenventrikeln ausgesprochen zu sein. Demnächst kommt der dritte, am seltensten der vierte Hirnventrikel an die Reihe. Das Foramen Monroi ist nicht selten unförmlich weit, so dass eine

ausgedehnte Communication zwischen den seitlichen und dem unpaaren dritten Hirnventrikel besteht. In letzterem sind häufig Maceration und Dehnung der weissen Commissuren bemerbar. Zuweilen aber wird, was auch bereits flüchtig erwähnt wurde, nur ein einzelner Abschnitt betroffen, in den Seitenventrikeln nur eines der Hörner, oder vorwiegend der Aditus infundibuli, oder der Raum zwischen dem Septum pellucidum oder nur der vierte Hirnventrikel u. Aehnl. m. In solchen Fällen ist das Fluidum häufig abgeschlossen (abgesackt) und der Zustand ähnelt einer Cyste. Begreiflicherweise können sich dabei locale Druckerscheinungen in benachbarten Gebilden, z. B. bei Hydrocephalus des Aditus infundibuli am Chiasma nn. opticorum, bei einem solchen des vierten Ventrikels am Cerebellum u. s. f. einstellen.

Rücksichtlich der chemischen Zusammensetzung des hydrocephalischen Fluidums führen wir 3 Analysen an, welche sämmtlich chronischen Hydrocephalus betreffen:

	Hilger (1867)	*Tidy* (1869) Kind	*Neupaur* (1874) 13monatliches Kind
Wasser	98·775	98·482	99·049
Feste Bestandtheile	1·225	0·518	0·951
Eiweiss	0·246	0·098	0·181
Fette	—	0·010	—
Alkoholextract	—	0·063	0·004
Asche	0·762	—	—
Chlornatrium	0·397	0·214	0·32
Chlorkalium	0·082	0·060	—
Schwefelsaures Kali	0·032	—	—
Phosphorsaures Kali	0·124	—	—
Phosphorsaures Natron	—	—	0·02
Phosphorsaurer Kalk	—	—	0·01
Sonstige Phosphate	0·096	—	—
Kohlensaures Natron	—	0·002	0·41
Schwefelsaures Natron	—	0·008	—
Specifisches Gewicht	1006	1007·60	1007·00

Reaction: alkalisch.

Hilger fand ausserdem Mucin, Faserstoff, Harnstoff, Bernsteinsäure, Cholesterin und einen Leucin ähnlichen Körper. Auch stellte er 0·164 reducirender Substanz dar, welche nicht gährte, während *Tidy* 0·063 Zucker angiebt. *Bock* hat in anderen Oedemflüssigkeiten mit Sicherheit Zucker nachgewiesen. *Hoppe-Seyler* dagegen fand rechtsdrehenden und gährungsfähigen Zucker nur dann, wenn mehrfach Punction eines Hydrocephalus ausgeführt war; in dem Fluidum der ersten Punction wurde Zucker vermisst.

Bei acutem Hydrocephalus hat man neuerdings versucht, aus dem Eiweissgehalte entscheiden zu wollen, ob man es mit Transsudat oder serösem Exsudate zu thun hat. *Huguenin* meint, dass Albumingehalt von mehr als 25 Procent für entzündliches Fluidum spricht.

Aus der Aetiologie erhellt, dass neben Hydrocephalus noch die ursächlichen Beziehungen bei der Section zu berücksichtigen sind, doch müssen wir uns eingehende Schilderung derselben versagen.

III. Symptome. Dass die auffälligsten äusseren Erscheinungen bei Kindern zu erwarten sind, wurde bereits im Vorausgehenden angedeutet. Dieselben kommen jedoch vorwiegend bei chronischem Hydrocephalus zur Geltung, während der acute so schnell abläuft,

dass die Zeit zu beträchtlichen Schädelausdehnungen (Makrocephalie) nicht ausreicht. Ueberhaupt werden bei acutem Hydrocephalus nicht selten charakteristische Erscheinungen vermisst oder bleiben jedenfalls wegen Vorherrschens der dem Grundleiden zukommenden Symptome verborgen, namentlich wenn dieselben schon an und für sich geeignet sind, Druckerhöhung innerhalb des Schädelraumes hervorzurufen, z. B. bei Meningitis. Denn dass es sich eben um Erscheinungen gesteigerten Hirndruckes, seltener um Herdsymptome handeln wird, bedarf kaum genauerer Auseinandersetzung.

Bei chronischem Hydrocephalus bringt starke Umfangszunahme des Schädels zunächst gewaltige Entstellung hervor. Oft schwankt der Kopf in aufrechter Stellung hin und her, fällt bald nach Vorne, bald nach Hinten oder zur Seite über, so dass ihn die Patienten mit ihren Händen unterstützen müssen. Viele sind nicht anders als mit Unterstützung zu gehen im Stande, weil sie andernfalls kopfüber fallen.

Oft leiden die psychischen Fähigkeiten. Die Kranken werden dement und blödsinnig, lernen gar nicht sprechen oder sprechen unverständlich, lassen Harn und Koth unter sich, müssen genährt oder wie Säuglinge abgewartet werden.

Dazu kommen epileptiforme Anfälle, Contracturen, Zuckungen in einzelnen Muskeln, Paresen, seltener Paralysen.

Fehlt, wie bei Erwachsenen, Schädelumfangszunahme, so können die Symptome vollkommen denjenigen eines Hirntumors gleichen, selbst Stauungspapille kann vorhanden sein.

In manchen Fällen kommt es von Vorneherein zu Sehnervenatrophie und Erblindung.

Das Leiden kann in wenigen Monaten tödten, wird aber in anderen Fällen bis in die 50. Lebensjahre von der Kindheit her ertragen. Der Tod tritt mitunter apoplectiform, zuweilen in einem Anfalle von epileptiformen Krämpfen ein oder er erfolgt im Coma. Mitunter hat man Spontanentleerung der Flüssigkeit am häufigsten durch Nase, aber auch durch Mund, Ohr und Orbita gesehen. Zuweilen folgte diesem Ereignisse Spontanheilung, bei Anderen sammelte sich das Fluidum von Neuem an, es kam wiederum zu allgemeinen und localen Hirndrucksymptomen, schliesslich Tod.

IV. Diagnosis ist leicht, falls Umfangszunahme des Schädels vorhanden ist, andernfalls lässt sich Verwechslung mit Hirntumoren kaum vermeiden, obschon letztere beträchtlich häufiger sind.

V. Prognosis ist ungünstig, wenn auch Ergüsse geringeren Grades einer Resorption fähig sind.

VI. Therapie. Meist kommen in erster Linie Behandelung des Grundleidens, dann symptomatische Therapie in Betracht. Von Jodkali, Diureticis, Drasticis, Vesicantien zur Anbahnung von Resorption darf man kaum Wesentliches erwarten. Ueber chirurgische Eingriffe soll bei der Therapie des congenitalen Hydrocephalus die Rede sein.

b) *Angeborener Hydrocephalus. Hydrocephalus congenitus.*

I. Anatomische Veränderungen. Fast immer handelt es sich bei angeborenem Hydrocephalus um H. ventricularis s. internus, während H. intermeningealis s. externus sehr selten ist. Die Flüssigkeitsansammlung in den Hirnventrikeln kann sehr bedeutend sein, ja! man will bis mehr denn 20 Pfund Fluidum gefunden haben. Fast immer ist dieselbe klar und von seröser Beschaffenheit.

In Bezug auf chemische Zusammensetzung führen wir zwei Analysen an. *Schlossberger* fand in einem durch Punction gewonnenen Fluidum:

Wasser	99·07
Feste Bestandtheile	0·93
Eiweiss	0·30
Extractivstoffe	0·02
Salze	0·61

In einem von *Bostock* analysirten Falle war die Zusammensetzung:

Wasser	98·26
Feste Bestandtheile	1·74
Eiweiss	0·6
Kochsalz	0·7
Harnstoff	0·3
Natrium	0·14

Begreiflicherweise müssen Flüssigkeitsansammlungen beträchtlichen Grades zu schweren Veränderungen am Schädel und Gehirn führen. Am letzteren sind die Ventrikel enorm erweitert, Grosshirnganglien abgeplattet, Commissuren gedehnt, auch wohl zerrissen, Foramen Monroi in ein grosses Loch umgewandelt u. Aehnl. Oft stellt das Hirn eine schwappende Blase dar, deren Wandschicht nur wenige Millimeter dick ist und von grauer und weisser Substanz, von Gyris und Sulcis kaum etwas erkennen lässt. Der Schädel erscheint von erstaunlichem Umfange, Fontanellen und Nähte stehen weit auseinander, späterhin hat wohl auch Verknöcherung durch zahlreiche Schaltknochen stattgefunden.

Oft kommen noch andere Missbildungen vor: Meningocele, Encephalocele, Hydroencephalocele, Wolfsrachen, Hasenscharte, Klumpfuss u. s. f.

II. Aetiologie. Die Ursachen für angeborenen Hydrocephalus bleiben in den meisten Fällen unbekannt. Angegeben werden: Trunksucht, Syphilis der Eltern, Traumen während der Schwangerschaft, angeborene Rachitis, natürlich spielt auch das sogenannte Versehen während der Gravidität eine bedeutende Rolle, wenigstens bei Laien. Mitunter folgen sich mehrere Kinder mit angeborenem Hydrocephalus auf einander, so dass Heredität im Spiele zu sein scheint. Manche Autoren bringen das aber mit Ulcerationen am Muttermunde in Zusammenhang, die während der Schwangerschaft die Blutcirculation des fötalen Schädels beeinflussen sollen. Sehr selten hat man congenitale intracranielle Tumoren mit Druck auf die Blutgefässe als Ursache von Hydrocephalus congenitus beobachtet.

Die Entwickelung geht chronisch vor sich.

III. Symptome. In manchen Fällen kommen die Kinder mit hydrocephalischem Schädel bereits auf die Welt. Ja! es kann der umfangreiche Schädel ein so unüberwindliches Geburtshinderniss abgeben, dass

Zerstückelung der Frucht nothwendig wird, oder es kommt während der Geburt zu schwerer Verletzung am Schädel und Ausfliessen des hydrocephalischen Fluidums. Mitunter werden die Kinder frühreif und todt geboren.

In anderen Fällen sind äussere Zeichen von Hydrocephalus unmittelbar nach der Geburt wenig oder gar nicht vorhanden, aber Tage oder Wochen darauf wächst der Schädelumfang fast zusehends in's Ungeheuerliche und bringt Entstellungen hervor, von denen bereits bei dem erworbenen Hydrocephalus die Rede war. Auch in allem Uebrigen können sich die Symptome vollkommen gleichen. Vereinzelt hat man congenitale Amaurosis durch angeborene Sehnervenatrophie beobachtet.

IV. Die Diagnosis ist meist leicht, die Prognosis ungünstig, obschon das Leben bis in's 50. Lebensjahr erhalten bleiben kann *(Gall)*. Bei der Behandelung hat man Diuretica, Drastica, Derivantien, Compression des Kopfes durch Heftpflasterstreifen und Punction versucht, meist wird man sich auf rationelles diätetisches Verhalten zu beschränken haben.

11. Hypertrophie des Gehirnes.

I. Aetiologie. Ueber die Erscheinungen von Hirnhypertrophie herrschen in mehr als einer Beziehung Unklarheiten. Am häufigsten begegnet man dem Zustande im Kindesalter. Hier kommt er meist angeboren vor. Entweder bringen ihn die Kinder bereits in vorgeschrittener Entwickelung auf die Welt (daneben oft Zwergwuchs und mangelhafte Schädelentwickelung), oder er bildet sich allmälig mehr und mehr nach der Geburt heraus. Fälle der letzteren Art können leicht für erworbene Hypertrophie gehalten werden.

In manchen Fällen scheint Heredität im Spiele gewesen zu sein, indem gleiche Veränderungen bei Eltern und Geschwistern beobachtet wurden. Auch hat man der Rachitis ätiologische Bedeutung zugeschrieben, wenigstens kommen Gehirnhypertrophie und Rachitis neben einander vor.

Bei Erwachsenen werden noch Alkoholmissbrauch, geistige Ueberanstrengung, psychische Aufregungen, Epilepsie, Idiotismus mit Hirnhypertrophie in Verbindung gebracht und durch hartnäckige und häufige Congestionszustände zum Gehirne erklärt. Selbst Trauma ist als Veranlassung für Hirnhypertrophie angesehen worden.

Auch hat man dasselbe von der Einwirkung von Bleidämpfen angegeben.

II. Anatomische Veränderungen. Die Veränderungen betreffen vorwiegend oder ausschliesslich das Grosshirn, seltener auch das Kleinhirn. Fast immer erstrecken sie sich auf beide Hirnhälften, doch sind auch Fälle von partieller Hypertrophie bekannt, so von einer Grosshirnhemisphäre oder nur von Pons, Medulla oblongata oder einzelnen basalen Grosshirnganglien. Man findet sie allein in der weissen Hirnsubstanz, woselbst es sich nach *Virchow's* Untersuchungen, die freilich vereinzelt Widerspruch erfahren haben, um Zunahme der Neuroglia handelt.

Zur Beurtheilung, ob Hypertrophie des Gehirnes oder nicht, kann weniger das absolute Hirngewicht verwerthet werden, weil dasselbe zu grosse physiologische Schwankungen zeigt. Zuverlässiger sind gewisse andere Merkmale. Vor Allem kommt es auf das räumliche Missverhältniss zwischen Hirnvolumen und Schädelraum an. Hat man die obere Schädeldecke und die Dura mater abgehoben, so drängt sich das Gehirn stark hervor, gleich als ob es nicht genügend grossen Raum im Schädel gefunden hätte, und man ist nicht gut im Stande, das Gehirn wieder in dem Schädel zu placiren. Die Hirnhäute sehen ungewöhnlich dünn und blutarm aus, Cerebrospinalflüssigkeit wird vermisst, die Hirnoberfläche erscheint abgeplattet, Gyri und Sulci sind verstrichen. Auch die Hirnsubstanz zeichnet sich durch grossen Blutmangel aus und oft ist die Grenze zwischen grauer und weisser Substanz verwischt und unkenntlich. Die Consistenz des Hirnes hat zugenommen und gleicht derjenigen von geronnenem Eiweiss, Käse oder Gummi. Man hat in manchen Fällen das Hirn wie Gummi dehnen können, ohne es zu zerreissen. Auf Hirndurchschnitten fallen enorme Ausbildung der weissen Marklager, Enge der Ventrikel, deren Wände sich mitunter berühren, und Fehlen von Flüssigkeit in den Ventrikeln auf.

Hat sich Hirnhypertrophie vor oder unmittelbar nach der Geburt ausgebildet, so kommt noch Umfangszunahme des Schädels hinzu. Dieselbe kann sehr beträchtlich sein und gleicht den hydrocephalischen Schädelformen, doch benennt sie *Virchow* als Cephalonen zum Unterschiede von anderen Schädelvergrösserungen. Auch kann es bei Kindern vorkommen, dass bereits geschlossen gewesene Schädelnähte durch den Druck des hypertrophischen Gehirnes wieder auseinander getrieben werden, so dass nunmehr der Schädel an Ausdehnung bequem wachsen kann. Mitunter hat man Durchlöcherung einzelner Schädelknochen, namentlich am Dache der Orbita und an der Keilbeinschuppe beobachtet. Bei Erwachsenen bleibt Schädelausdehnung aus, doch bemerkt man Verdünnung des Schädels, namentlich Schwund und Rauhigkeiten an der innern Glastafel und Verschmächtigung der Diploë.

Bei angeborener Hirnhypertrophie ist mehrfach Hyperplasie von Lymphdrüsen, Schild- und Thymusdrüse beschrieben worden.

III. Symptome. Krankhafte Erscheinungen werden mitunter während des Lebens ganz vermisst. In manchen Fällen fiel frühreife und hochgradige geistige Entwickelung auf, in anderen bestand das Hauptsymptom in Vergrösserung des Schädels, die bei Kindern zu unsicherem Gange und häufigem Kopfüberfallen führte. Sehr häufig stellten sich epileptiforme Convulsionen ein, auch klagten Viele über Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen. Ferner wurden Lähmungen, Contracturen, seltener sensibele Störungen beobachtet. Bei zunehmendem Hirndrucke sind Unregelmässigkeiten der Athmung und Pulsverlangsamung beschrieben worden. Auch wird über Störungen des Sehvermögens berichtet, doch liegen eingehende ophthalmoskopische Untersuchungen nicht vor.

Häufig leiden die geistigen Fähigkeiten und es tritt Apathie und schliesslich Blödsinn ein.

Mitunter stellen sich die genannten Erscheinungen plötzlich ein und führen schnell zum Tode, so dass man dann von acuter Hirnhypertrophie gesprochen hat, trotzdem offenbar die Hypertrophie schon lange bestanden haben wird und nur zuletzt Zunahme des Hirndruckes, vielleicht in Folge von vermehrtem Blutzuflusse den acuten Symptomen zu Grunde lag. Meist zieht sich das Leiden über viele Jahre, mitunter aus der Kindheit bis in's späte Lebensalter hin. Der Tod erfolgt bald unter Convulsionen, bald unter meningitischen Erscheinungen, bald unter Coma oder apoplectiform. Bei Kindern in den beiden ersten Lebensjahren hat man mitunter Spasmus glottidis und Tod dadurch gesehen.

IV. Diagnosis. Die Erkennung von Hirnhypertrophie ist kaum möglich, wenn Schädelvergrösserung fehlt. Besteht letztere, so muss man sich vor Verwechslung mit Hydrocephalus in Acht nehmen, was häufig nicht leicht ist. Aus der Form des Schädels kann man wenig entnehmen, obschon man angegeben hat, dass bei Cephalonen das Hervorstehen der Augäpfel in Folge von Abflachung des Orbitaldaches fehlt und die Auftreibung weniger die Stirngegend als die Hinterhauptsgegend einnimmt. Besteht Transparenz des Schädels, so kann es sich nur um Flüssigkeit, also Hydrocephalus handeln. Bei Hydrocephalus soll sich die grosse Fontanelle nach Aussen vorwölben und weniger deutlich pulsiren als bei Hypertrophie des Gehirnes, bei der sie plan ist.

V. Prognosis ernst und bei der Machtlosigkeit der Therapie ungünstig, letztere rein symptomatisch.

12. Atrophie des Gehirnes.

I. Aetiologie. Atrophische Veränderungen finden sich nicht selten am Gehirne. Bald sind dieselben angeboren, bald nach der Geburt erworben, bald betreffen sie das Gesammtgehirn, bald sind sie halbseitig oder beschränken sich auf einzelne kleinere Abschnitte.

Die angeborenen Hirnatrophien stehen nicht sämmtlich auf gleicher ätiologischen Stufe, denn bei einem Theil derselben handelt es sich zweifellos um Hemmungsbildungen, während bei einem anderen Involutionsvorgänge bereits gebildeter Hirntheile in Betracht kommen. Ursachen für den einen oder anderen Fall lassen sich oft gar nicht nachweisen; angegeben als solche hat man fötale Entzündung von Meningen und Ventrikelependym, abnorme Gefässvertheilung im Schädelraume, frühzeitige Verknöcherung der Schädelnähte, Traumen während der Schwangerschaft, Gebärmutterleiden mit consecutiven Circulationsveränderungen im Fötus. Von

besonderem praktischen Interesse ist wegen ihres relativ häufigen Vorkommens die halbseitige Gehirnatrophie der Kinder, mag dieselbe bereits angeboren oder in der frühsten Kindheit in die Erscheinung getreten sein. Bald ist daran nur eine Grosshirnhälfte betheiligt, erfahrungsgemäss am häufigsten die linke, bald nimmt auch das Kleinhirn Theil und nicht selten auf der dem Grosshirne entgegengesetzten Seite (gekreuzte Hirnatrophie), bald sind vorwiegend einzelne Lappen des Grosshirnes von Atrophie betroffen.

Allgemeine Atrophie des Gehirnes kommt nicht selten im Greisenalter zu Stande, Atrophia cerebri senilis. Man rechnet sie zu den senilen Involutionszuständen, muss jedoch daran festhalten, dass sie kein nothwendiges Attribut des Greisenalters ist, und dass viele Greise sich Frische des Geistes und unveränderten Umfang des Hirnes bis zum Tode erhalten.

Als nahe verwandt fügen wir die marastische Hirnatrophie hinzu, die man nach langen Krankheiten (Phthisis, Krebs, Morbus Brightii, *Hasse*) entstehen sieht.

Mitunter sind Erkrankungen des Hirnes, der Meningen oder der Schädelknochen Ursache für Hirnatrophie, wie das im Vorausgehenden mehrfach geschildert worden ist. Dergleichen beobachtet man nach Hirnblutung, Embolie, Thrombosis, Abscess, bei Tumoren, Hydrocephalus, Meningitis, bei Geschwülsten und Entzündungen an den Schädelknochen. Bald beschränken sich die atrophischen Veränderungen auf den Krankheitsherd, bald greifen sie weit über die Grenzen desselben hinaus. Bei Erkrankungen des Hirnparenchymes dehnen sie sich in Form von secundärer Degeneration nicht selten tief auf Hirnschenkel, Brücke, verlängertes Mark und Medulla spinalis aus.

Rücksichtlich der zuletzt erwähnten Beziehungen findet zuweilen der umgekehrte Weg statt, indem periphere Erkrankungen secundäre Atrophie an ihren centralen Endstationen im Gehirne zur Folge haben. Dergleichen hat man z. B. bei Phthisis bulbi an den Corporibus quadrigeminis gesehen, auch bei künstlichen Defecten an den Gliedmaassen kann es zu consecutiver Hirnatrophie kommen.

Eine besondere Form von Atrophie bildet die toxische Hirnatrophie. Man hat sie in Folge von übermässigem Alkoholgenusse, bei Bleiarbeitern und Opiophagen beobachtet. Mit ihr verwandt ist die durch Syphilis angefachte Hirnatrophie.

Auch wird angegeben, dass sich nach einseitiger Carotisligatur zuweilen einseitige Hirnatrophie einstellt, was man namentlich dann zu erwarten haben wird, wenn in den Communicationen des Circulus Willisii Unregelmässigkeiten bestehen.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen bei Hirnatrophie sind leicht zu erkennen. Besteht totale Atrophie, so füllt das Hirn nicht vollkommen die Schädelkapsel aus und steht auffällig weit von ihrer Innenfläche ab. Gewissermaassen um den leeren Raum zu füllen, hat der Liquor cerebro-spinalis in subarachnoidealen Räumen und Hirnventrikeln beträchtlich zugenommen. Die Gyri des Gehirnes sind ungewöhnlich schmal, während die Sulci vertieft und verbreitert erscheinen. Auf Durchschnitten ist die Consistenz des Gehirnes meist vermehrt, die Hirnrinde zeichnet sich durch intensiv graurothe Verfärbung aus, während die Marksubstanz meist gelblichen Farbenton darbietet.

Im Inneren des Hirnes, namentlich in den basalen Grosshirnganglien, findet man häufig um die Gefässe weite Lücken, so dass mitunter das Aussehen von durchlöchertem Käse entsteht — État criblée von *Durand-Fardel* — und zuweilen kommen ganz neugebildete, mit Serum erfüllte cystische Räume vor. Die Hirnventrikel sehen auffällig eng aus (mitunter auch das Gegentheil) und die basalen Grosshirnganglien sind von ungewöhnlich kleinem Volumen. Zuweilen findet man das Ependym der Ventrikel verdickt und mit warzenartigen Granulationen bedeckt.

Methodische mikroskopische Untersuchungen fehlen. Beschrieben werden Verschmälerung und theilweiser Schwund an den nervösen Elementen, Verfettung an ihnen und an den Blutgefässen, Pigmentanhäufung, Fettkörnchenzellen, Amyloidkörper, Zunahme der Neuroglia.

Bei halbseitiger Hirnatrophie der Kinder ist mitunter der Hirnmantel zu einer dünnen Decke zusammengeschrumpft, die mehr bindegewebige als nervöse Bestandtheile beherbergt. Von den Hirnwindungen zeigen sich mitunter nur unvollkommene Andeutungen. Oft bestehen Schädelasymmetrie, Verkleinerung auf der atrophischen Seite mit Verdickung der Schädelknochen. Die Atrophie setzt sich in manchen Fällen nach dem Schema der secundären Degeneration auf Hirnschenkel und weiter abwärts in's Rückenmark fort, selbst an den Rückenmarkswurzeln hat *Schröder van der Kolk*

auf der der halbseitigen Hirnatrophie entgegengesetzten Seite atrophische Veränderungen gefunden.

Bei Atrophie einzelner Hirnlappen oder Grosshirnganglien hat man immer an denselben Gebilden der anderen Hirnseite sicheres Vergleichsobject.

III. Symptome und Diagnosis. Bei einseitiger Hirnatrophie des Kindes bleiben nur selten geistige und körperliche Fähigkeiten unversehrt. In der Regel handelt es sich um idiotische oder blödsinnige Kinder. Oft bestehen auf der der Atrophie entgegengesetzten Körperseite Lähmung und Atrophie der Extremitäten und selbst des Gesichtes. Sehr häufig sind zugleich Contracturen vorhanden. Die Lähmung pflegt an den Beinen geringer zu sein als am Arme und ist meist nicht vollkommen. Die Contracturen nehmen gewöhnlich bei Bewegungsversuchen zu. Die Atrophie spricht sich namentlich an Muskeln und Knochen aus, die Extremitäten bleiben, falls die Kranken höheres Lebensalter erreichen, verkürzt wie bei einem Kinde. Oft aber zeichnet sich die Haut durch ungewöhnliche Entwickelung des Fettpolsters aus. Die Sensibilität leidet häufig auffällig wenig. Mitunter kommen Störungen an den Sinnesorganen vor. Häufig stellen sich epileptiforme Convulsionen ein. Die Kranken sind wenig resistenzfähig, unterliegen leicht intercurrenten Krankheiten (Bronchitis, Enteritis) oder sterben in epileptiformen Anfällen, apoplectiform, comatös.

Auf Atrophia senilis hat man Gedächtnissschwäche, kindisches Wesen, Zittern der Glieder, Insufficienz der Schliessmuskeln von Blase und Mastdarm u. Aehnl. zurückgeführt, was dem Greisenalter eigenthümlich ist und bald mehr bald weniger ausgesprochen erscheint.

Mit der Atrophia saturnina haben manche Autoren das Bild der Encephalopathia saturnina in Zusammenhang gebracht. Bei Säufern wurden Tremor, Gedächtnissschwäche, Paresen auf Atrophia cerebri alcoholica zurückgeführt. Nach hämorrhagischen, embolischen, thrombotischen Affectionen im Gehirne werden Gedächtnissabnahme, auffälliger Wechsel der Stimmung, zunehmende Apathie gleichfalls auf secundäre Hirnatrophie geschoben.

IV. Prognosis und Therapie. Prognosis ungünstig, Therapie rein symptomatisch. Bei einseitiger Hirnatrophie der Kinder will man von gymnastischen Uebungen und faradischer Behandelung der gelähmten Muskeln Erfolg gesehen haben, natürlich nur relativen Erfolg.

13. Syphilis des Gehirnes.

I. Aetiologie. Als Hirnsyphilis bezeichnet man nicht allein Erkrankungen, welche in dem eigentlichen Hirnparenchyme Sitz haben, sondern rechnet vor Allem die häufigeren (nach einigen Autoren sogar ausschliesslichen) Veränderungen an Hirnhäuten und Hirnarterien hinzu, die gewissermaassen erst secundär das Gehirn selbst in Mitleidenschaft ziehen.

Nicht selten hängen Erscheinungen an Hirn oder Hirnnerven mit syphilitischen Erkrankungen der Schädelknochen zusammen. Beispielsweise können ulcerirende Gummata der Schädelknochen zu Hirnabscess führen oder Verengerung von Knochencanälen in Folge von syphilitischen Wucherungen üben auf durchtretende Hirnnerven Compression aus und erzeugen Lähmung derselben. Vorkommnisse der genannten Art bleiben bei der folgenden Darstellung unberücksichtigt.

Intracranielle syphilitische Veränderungen kommen ausserordentlich häufig vor und unter den Eingeweiden macht wohl kaum ein anderes als die Leber dem Hirne darin Concurrenz. In der Mehrzahl der Fälle gehören greifbare Veränderungen zu den Spätformen der Syphilis und werden vielfach den sogenannten tertiären Symptomen zugezählt. Zuweilen sind mehr als 16, 20 und selbst 30 Jahre hingegangen, bis sich die ersten Zeichen intra-

cranieller Syphilis einstellen. Daher häufig das ungläubige Kopfschütteln der Kranken, wenn man ihnen eröffnet, dass vorhandene Nervenstörungen mit früher überstandener syphilitischen Ansteckung zusammenhängen, namentlich wenn letztere geringe Veränderungen von schnell vorübergehender Natur gesetzt hatte. Jedoch bildet das angegebene zeitliche Verhalten nur die Regel und nicht zu selten kommen davon Ausnahmen vor. Mehrfach sind Beobachtungen beschrieben, in denen noch vor Ablauf des ersten Jahres nach überstandener Ansteckung Hirnsymptome sich einstellten, ja! nach *Fournier* soll sogar Facialislähmung unmittelbar nach Entstehung des harten Schankers auftreten können, doch sind dafür die anatomischen Veränderungen noch unbekannt.

Es müssen hier noch bestimmte Bedingungen namentlich gemacht werden, welche das Auftreten von Hirnsyphilis erfahrungsgemäss begünstigen. Einmal gehört dahin ererbte nervöse Disposition. In manchen Fällen scheint Schädelverletzung Entstehung von Hirnsyphilis angefacht zu haben. Auch hat man nicht ohne Grund Excesse in Baccho et Venere und geistige Ueberanstrengung, sowie psychische Aufregung mit der Krankheit in Verbindung gebracht; schon *Lancereaux* macht die Bemerkung, dass der Gelehrtenstand ein grösseres Contingent an Hirnsyphilis stellt, als die vorwiegend körperlich arbeitende Bevölkerung. Endlich scheint auch zu flüchtige und verzettelte Behandelung bei der primären Erkrankung zu Hirnsyphilis zu prädisponiren.

Nach *Broadbent* soll Gefahr für Hirnsyphilis dann besonders gross sein, wenn die secundären Erscheinungen gering waren und die tertiären sehr frühzeitig eintraten.

Dass man Hirnsyphilis meist bei Erwachsenen zu sehen bekommt, kann nicht befremden. Dass sie auch bei Kindern mit congenitaler Syphilis entsteht, hat *v. Graefe* an einem 2jährigen Kinde gezeigt. Nach *Virchow* können sogar Neugeborene mit den Zeichen von Encephalitis congenita, entstanden unter dem Einflusse syphilitischer Ansteckung der Eltern und der Kinder selbst auf die Welt kommen, doch ist dieses Gebiet seit der entwickelungsgeschichtlichen Untersuchung von *Jastrowitz* zweifelhaft geworden, jedenfalls sehr einzuschränken.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen, welche durch syphilitische Ansteckung angeregt werden, spielen sich vornehmlich an Hirnhäuten und Blutgefässen ab. Ja! nach manchen Autoren sollen überhaupt nur die Blutgefässe in Frage kommen und unter allen Umständen den Ausgangspunkt abgeben. Ob von dem eigentlichen Hirnparenchyme syphilitische Wucherungen aufschiessen können, ist zum Mindesten zweifelhaft, wahrscheinlich kommt dergleichen gar nicht vor, sondern handelt es sich stets um Gebilde, die von den Meningen oder Blutgefässen in das Gehirn vorgedrungen sind.

An den Meningen begegnet man gummösen Bildungen. Dieselben gehen häufig von der Dura mater aus, demnächst von dem subarachnoidealen Gewebe. An der Dura ist ihr eigentliches

Fundament meist zwischen den beiden Blättern der Dura gelegen, von wo aus sie bald nach Aussen gegen die Schädelknochen, bald nach Einwärts gegen das Gehirn vordringen, mitunter beiden Wachsthumsrichtungen zugleich folgen. Mit besonderer Vorliebe haben sie auf der Höhe der Schädelconvexität und auf der Schädelbasis Sitz, im ersteren Falle nicht selten an der Falx cerebri, im letzteren an den Vorsprüngen des Keilbeines und namentlich nahe und längs der Sinus cavernosi. Letzterer Punkt verdient in klinischer Beziehung besondere Berücksichtigung, weil er es erklärlich macht, dass bei intracranieller Syphilis häufig einzelne Hirnnerven (am häufigsten N. oculomotorius, demnächst N. abducens) comprimirt und gelähmt werden.

Die meningealen Gummata stellen sich bald als umschriebene knoten- oder tuberkelförmige Neubildungen dar, bald gehen sie ohne scharfe Grenze ganz allmälig in gesundes Gewebe über, so dass sie mehr einem entzündlichen Infiltrate ähnlich sind. Im ersteren Falle kann ihr Umfang demjenigen eines Hühnereis gleichkommen und selbigen noch überschreiten, obschon Gummata von geringerer Grösse die Regel bilden. In seltenen Fällen hatte man zahlreiche miliare Gummata auf den Meningen angetroffen. Auf dem Durchschnitte bieten sie bald gallertige Beschaffenheit und grauroth-transparentes Aussehen dar, bald ist ihre Schnittfläche trocken, käsig-gelb, bald sind beide Zustände mit einander verbunden, d. h. das Centrum verkäst, die Peripherie noch succulent. Auch kommen mitunter in den centralen Schichten mehrfache käsige Stellen vor.

Die Wirkung auf die Nachbarschaft beschränkt sich bald auf einfachen Druck und consecutive Atrophie, bald sind Entzündung und Erweichung hinzugekommen. Letzteres gilt namentlich für solche Gummata, welche tief in die Hirnsubstanz hineingewuchert sind, wobei Erweichung und Zerfall sich nicht etwa auf die Neubildung beschränken, sondern auch das umgebende Hirnparenchym in mehr oder minder weiter Ausdehnung in Mitleidenschaft gezogen haben. Es können daraus sehr bedeutende Zerstörungen am Gehirne hervorgehen. Derartige Dinge können der Beurtheilung über den eigentlichen Ausgangspunkt der Neubildung unüberwindliche Schwierigkeiten bereiten. Man findet hier nicht selten die Meningen mit einander verwachsen, verdickt und Alles so innigst in einander übergehend, dass genaure Trennung nicht gut möglich ist.

Stellt sich die gummöse Wucherung als Infiltrat der Meningen dar, dann erscheinen letztere verdickt, bald sulzig und succulent, bald schneeig-weiss und knorpelhart.

Von manchen Seiten wird angenommen, dass Syphilis zu veritabelen Entzündungen an den Meningen führt, welche sich von vulgären und nicht syphilitischen Meningitiden in nichts unterscheiden, wenigstens in anatomischer Beziehung, höchstens sollten sie sich durch Neigung zu chronischem Verlaufe auszeichnen. Von den meisten neuren Autoren wird die Richtigkeit dieser Behauptung mit gutem Grunde in Zweifel gezogen. Auch ist man vielfach geneigt gewesen, hyperämischen Zuständen in Meningen und Hirnsubstanz eine wichtige Rolle für Entstehung mannigfacher Störungen bei Syphilitikern zuzuertheilen, aber begreiflicherweise ist darüber noch weniger Sicheres bekannt.

Petrow hat den Versuch gemacht, für circulatorische Störungen an Meningen und Hirn anatomische Veränderungen am Sympathicus verantwortlich zu machen, doch halten selbige einer vorurtheilsfreien Kritik nicht Stand.

Bei den syphilitischen Erkrankungen der Hirnarterien sind zwei Processe in Betracht zu ziehen, gummöse Bildungen und endarteriitische Veränderungen, jene haben Sitz in Adventitia und Media, diese ihrem Namen gemäss in der Intima. Beide unterhalten, wie namentlich *Baumgarten* in einer trefflichen Beobachtung gezeigt hat, innigste Beziehungen zu einander, indem erstere zur Entwickelung der letzteren Anstoss geben können. In anderen Fällen freilich tritt die Endarteriitis selbstständig auf.

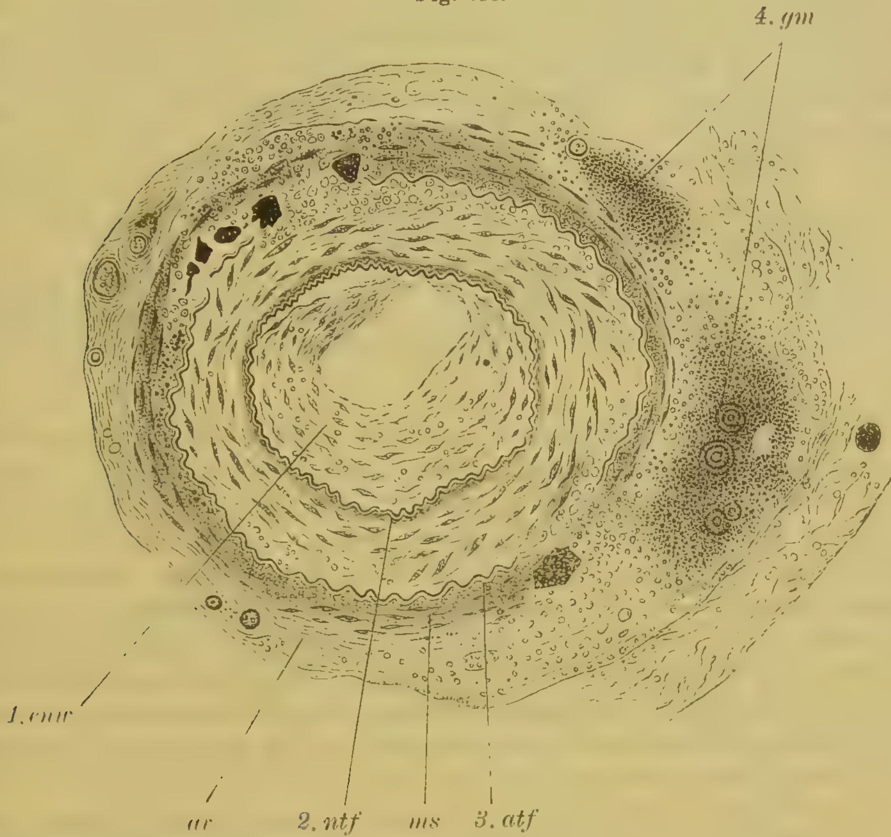
Die syphilitischen Gefässveränderungen, mögen sie der einen oder der anderen Form zugehören, zeigen sich mit Vorliebe an den grossen basalen Hirnarterien des Circulus Willisii. Besonders oft und stark betroffen sind A. basilaris und fossae Sylvii, daher die häufige Erscheinung, dass Symptome von Ponserkrankung oder von Betheiligung der dritten Stirnwindung und *Reil*'schen Insel (Aphasie) bei Kranken mit Hirnsyphilis auffällig oft vorkommt. Nicht selten sind die Veränderungen über viele Gefässe ausgedehnt, erstrecken sich centralwärts dem Herzen zu auf den Stamm der Carotis interna und selbst auf die Carotis communis, während sie sich peripherwärts auf die Gefässe der Hirnrinde theilweise ausdehnen.

Die in Rede stehenden Gefässveränderungen lassen sich bereits makroskopisch erkennen. Die Gefässe erscheinen an umschriebenen Stellen (knotenförmig) oder auf weitere Strecken verdickt, grau, gallertig oder speckiggelb undurchsichtig, drehrund, nicht wie gesunde Gefässe abgeplattet und fallen nicht auf Durchschnitten zusammen, sondern bieten ein klaffendes Lumen dar. Die Verdickung der Gefässwände tritt auf Durchschnitten besonders deutlich zu Tage. Zuweilen ist selbige so weit gediehen, dass das Gefässlumen fast verschlossen ist, in anderen Fällen findet man an den stenosirten Stellen einen mehr oder minder alten Thrombus, der in den von dem erkrankten Gefässe versorgten Abschnitten des Gehirnes zu necrotischer Erweichung geführt hat. Nicht selten betrifft die Verdickung der Gefässwand die ganze Circumferenz des Gefässquerschnittes, während sie in anderen Fällen circumscript besteht und mitunter knopfförmig oder geschwulstartig in den Gefässraum hineinspringt. Dass mit den beschriebenen Gefässveränderungen Functionsstörungen in Zusammenhang stehen, ist leicht begreiflich. Ebenso verständlich ist, dass Gefässverengerungen von relativ geringerer Bedeutung sind, als vollkommener Verschluss. Auch der Ort der Veränderungen ist nicht gleichgiltig, denn wegen zahlreicher Communicationen sind Verengerungen und Verschluss an den Arterien der Hirnrinde Ausgleichung fähig, während solche an den Arterien der basalen Grosshirganglien irreparabele Veränderungen setzen. Uebrigens muss noch hervorgehoben werden, dass Verschluss nicht allein durch Thromben zu Stande kommt, sondern dass die Verdickung der Gefässwand zu vollständiger Obliteration des Gefässraumes zu führen vermag, so dass alsdann das Gefäss in einen drehrunden, soliden Bindegewebsstrang umgewandelt ist.

Bei mikroskopischer Untersuchung erkennt man, dass den Veränderungen der Gefässwand zwei Vorgänge zu Grunde liegen können, gummöse und

endarteriitische. Die gummösen Erkrankungen spielen sich in Adventitia und Media ab. Es kommt hier zu gruppenweiser Anhäufung von Rundzellen; zwischen ihnen sind, wie auch in Gummiknoten in anderen Organen, Riesenzellen zu finden; späterhin können die Neubildungen Verkäsung eingehen. Wir führen hier eine instructive Abbildung von *Baumgarten* an (vgl. Fig. 153, *4. gm*).

Fig. 153.



Endarteriitis syphilitica der Art. fossae Sylvii. Nach Baumgarten. *1. enw* endarteriitische Wucherung. *2. ntf* neugebildete tunica fenestrata. *3. atf* alte tunica fenestrata. *4. gm* Gummata in der Adventitia. *av* Adventitia. *ms* Muscularis.

Das Bild zeigt zugleich, dass sich mitunter gummöse Processe mit endarteriitischen Veränderungen verbinden. Freilich ist das nicht nothwendig, und es können letztere unabhängig und selbstständig bestehen. Bei Endarteriitis schiebt sich zwischen Endothel des Gefässes und Tunica fenestrata, also in dem eigentlichen Intimagewebe eine Neubildung ein, die aus verästelten Zellen besteht, zum Theil auch Rundzellen enthält. Wegen starker Tendenz zum Wuchern und zur Gefässobliteration hat *C. Friedländer* den Namen Endarteriitis obliterans vorgeschlagen, doch halten wir die Bezeichnung End. proliferans für glücklicher. Ob die neugebildeten Zellen ausschliesslich aus den Vasa nutritia der Media und Adventitia herstammen, also emigrirt sind *(Baumgarten)*, oder einer Wucherung der Endothelzellen des Gefässes den Ursprung verdanken *(Heubner)*, ist noch strittig, jedenfalls habe auch ich mehrfach gesehen, dass trotz hochgradigster endarteriitischer Veränderung Media und Adventitia unversehrt erschienen. Gerade die endarteriitischen Bildungen bringen beträchtliche Verengerung, selbst Verschluss der Hirnarterien hervor oder begünstigen letzteren durch Thrombusbildung. Zuweilen schliesst der Process damit ab, dass sich auf der Innenfläche der endarteriitischen Wucherung neues Endothel und an der Peripherie derselben eine neue Tunica fenestrata bilden (vgl. Fig. 153, *2. ntf* und *3. atf*).

Man muss sich vor der Annahme hüten, als ob endarteriitische Veränderungen für Syphilis charakteristisch wären. Im Gegentheil, sie kommen an anderen Organen unter sehr verschiedenen Umständen vor, so in der Nähe von Entzündungen und Neubildungen. Syphilis ist also nur eine ihrer mannigfaltigen Ursachen,

und nach bisherigen Erfahrungen sind sie namentlich dann auf Syphilis zu beziehen, wenn sie sich gerade an den Hirnarterien entwickelt haben. Von arteriosclerotischen Erkrankungen unterscheiden sie sich durch Auftreten bei jugendlichen Personen und durch Fehlen von Verfettung und Verkalkung.

Mit Syphilis hat man noch Bildung von Aneurysmen an den Hirnarterien in Zusammenhang gebracht. Auch wollen wir nicht verabsäumen darauf hinzuweisen, dass in mehr secundärer Weise durch Aneurysmen der Aorta und gummöse und thrombotische Veränderungen am Herzmuskel das Hirn in Mitleidenschaft gezogen werden kann, indem sich thrombotische Abscheidungen oder ulcerirende Gummata loslösen und als Emboli mit dem Blutstrome in das Gehirn hineingeschwemmt werden.

Von manchen Autoren wird angenommen, dass sich Encephalitis auf directestem Wege in Folge von Syphilis zu entwickeln vermag; die Ansicht ist strittig und schwer zu beurtheilen.

Auch hat man gemeint, dass Syphilis auf rein functionellem Wege zu Störungen der Hirnthätigkeit führt, aber diese Behauptung rührt aus einer Zeit her, in welcher die syphilitische Erkrankung der Hirnarterien noch nicht bekannt war.

III. Symptome. Die Symptome der Hirnsyphilis zeichnen sich durch ungewöhnliche Vielgestaltigkeit aus. Bald wiegen psychische, bald sensibele, bald motorische Störungen vor, bald findet Combination mehrerer Symptomengruppen statt.

Psychische Veränderungen sind bei Syphilitischen nichts Seltenes. Die Kranken werden reizbar, mürrisch, launenhaft, gleichgiltig, verlieren Lust an der Arbeit, schliesslich kann es zu ausgesprochener Psychopathie kommen. Dass die progressive Paralyse der Irren mit Syphilis häufig in Zusammenhang steht, dürfte nicht zweifelhaft sein, obschon manche Autoren, beispielsweise *Mendel*, ihn offenbar übertrieben haben.

In die Gruppe psychopathischer Zustände einzureihen ist in vielen Fällen die Syphilidophobie. Die Kranken werden unaufhörlich von dem Gedanken gequält, sie müssten syphilitisch sein, reisen immer und immer wieder bei Aerzten umher, um sich die Versicherung zu holen, dass nichts Krankhaftes an ihnen besteht, vernachlässigen darüber Familie und Beruf, werden menschenscheu und hypochondrisch. Merkwürdig genug, kommt dergleichen mitunter bei Personen vor, welche niemals syphilitisch inficirt gewesen sind, sich aber durch den Gedanken eines unreinen Coitus vollständig übermannen lassen.

Bei manchen Kranken stellt sich neben Energielosigkeit Gedächtnissschwäche ein. Besondere Berücksichtigung erfordern aphatische Zustände, die oft urplötzlich auftreten, mehrere Stunden, selten einige Tage anhalten und dann mitunter überraschend schnell verschwinden. Mit Recht hat man darauf hingewiesen, dass wiederholte Anfälle von Aphasie ohne gleichzeitige Lähmung an den Extremitäten für Hirnsyphilis charakteristisch sind; man wird dergleichen mit Veränderungen im Gebiete der Art. fossae Sylvii und mit vorübergehenden Kreislaufsstörungen (Verengerung von Rindenarterien, deren Gebiet bald wieder von Nachbargefässen gespeist wird) in Zusammenhang zu bringen haben.

Manche Kranken zeichnen sich durch auffällige Somnolenz aus, ja! sie liegen mitunter Stunden, selbst Tage lang im Halbschlafe,

gleich wie in einem Rausche, bald ruhig, bald delirirend. Derartige Zufälle können sich in sehr verschieden langen Zeiträumen einander folgen. Meist geschehen Erwachen und Freiwerden des Bewusstseins nicht plötzlich, sondern es tritt ganz allmälige Dämmerung und Auflichtung ein.

Bei Anderen bekommt man gerade das Gegentheil zu beobachten, hartnäckige Schlaflosigkeit, Agrypnia. Dieselbe dauert mitunter Wochen lang an und treibt die unglücklichen Kranken fast zur Verzweiflung. In der Regel können sie nicht einmal angeben, was den Schlaf fortscheucht, indem weder Schmerzen noch beunruhigende Ideen quälen.

Zuweilen äussern sich die Erscheinungen von Hirnsyphilis in Kopfschmerz und neuralgiformen Anfällen. Der Kopfschmerz ist bald diffus, bald an bestimmter Stelle localisirt, bald oberflächlich, bald in der Tiefe gelegen, bald wird er durch Klopfen hervorgerufen oder verstärkt, bald bleibt er dadurch unbeeinflusst. Körperliche und psychische Erregungen, Excesse in Baccho et Venere steigern ihn häufig bis zum Unerträglichen. Die Schmerzintensität ist mitunter so bedeutend, dass die Kranken in Wuthdelirien gerathen. Oft stellt sich Schmerz vornehmlich zur Nachtzeit ein und raubt dem Kranken den Schlaf. Mitunter schwindet er ganz spontan und so schnell, dass man vermuthen muss, es lägen ihm reine Fluxionszustände zu Grunde. Die neuralgischen Beschwerden können sich an Hirn- oder an Extremitätennerven zeigen und mitunter ebenso heftig wie hartnäckig sein.

Bei manchen Kranken äussern sich die sensibelen Störungen durch Taubheitsgefühl und Parästhesien mehrfacher Art, die in sehr verschiedenen Nervenbezirken, mitunter ganz circumscript, auftreten.

Unter den Lähmungserscheinungen verdient in erster Linie Paralyse einzelner Hirnnerven besondere Beachtung. Am häufigsten betroffen ist der N. oculomotorius, demnächst der N. abducens. Mitunter sind beide Nerven zu gleicher Zeit gelähmt, vielleicht der eine auf dem einen Auge, der andere auf dem andern. Diese Lähmungen können spontan schwinden, oder sie gehen auf Jodkaligebrauch ungewöhnlich schnell zurück, nachdem Elektricität zuvor vergeblich längere Zeit versucht worden war, aber sie recidiviren nicht selten. Meist verdanken sie ihren Ursprung gummösen Duraveränderungen auf der Schädelbasis. Am N. oculomotorius übrigens bleiben nicht selten einzelne Aeste von der Lähmung frei.

Zuweilen kommt der N. facialis an die Reihe. Oft sind seine sämmtlichen Zweige betroffen, was die Lähmung sofort als periphere kennzeichnet, in vielen Fällen aber handelt es sich weniger um ausgesprochene Lähmung als vielmehr um eine Art von Schwäche und Schlaffheit der Gesichtszüge.

Auch die Sinnesnerven werden mitunter ergriffen. Es kann zu — meist einseitigem — Verluste des Gehörvermögens kommen, oder der Geruch leidet, oder es stellen sich Sehstörungen ein. Letztere können bei der Spiegeluntersuchung sich als rein functionelle ergeben, d. h. ohne nachweisbare Veränderungen an Opticuspapille und Netzhaut bestehen, oder es finden sich die

Erscheinungen von Neuritis *(J. Jakobson)*, Neuroretinitis und Atrophie der Opticuspapille. Auch hat in einem Falle Endarteriitis proliferans an der Art. centralis retinae (anatomisch) nachgewiesen werden können.

Als seltene Form von Retinitis syphilitica beobachteten *Liebreich* und *Förster* Extravasatbildung und Entwickelung von weissen Herden in der Netzhaut.

Häufig stellen sich Lähmungen oder lähmungsartige Zustände in den Extremitäten ein. Bald beschränken sich dieselben auf eine einzige Extremität (Monoplegie) oder gar nur auf einzelne Muskelgruppen, bald bestehen sie halbseitig (Hemiplegie), bald doppelseitig (Paraplegie). Oft treten sie urplötzlich auf und das erkrankte Glied versagt bei irgend einer beabsichtigten Bewegung den Dienst, bald wachsen sie allmälig an, indem sie als einfache Ermüdung und Schwäche anheben und schliesslich in ausgesprochene Lähmung ausarten. Sehr häufig aber bleibt es bei dem Zustande von Schwäche und Parese bestehen. Nicht selten tritt häufiger Wechsel in Verbreitung und Vertheilung der Lähmungen ein, bald diese, bald jene Muskelgruppe, bald die eine, bald die andere Extremität. Die Dauer der Erscheinungen schwankt zwischen Stunden, Tagen und Monaten.

Nicht selten entwickeln sich die Lähmungen an den Extremitäten unter dem Bilde eines apoplectiformen Anfalles. Die Kranken fallen plötzlich nieder, das Bewusstsein ist bald aufgehoben, bald aber fast vollkommen ungestört, es ist halbseitige Lähmung eingetreten. Oft ist dieselbe mit aphatischen Symptomen vergesellschaftet und rechtsseitig, oder es kommen die Erscheinungen von Ponserkrankung zum Vorschein, da, wie bereits im Vorausgehenden angedeutet, die Bezirke der Arteria fossae Sylvii und der A. basilaris sehr häufig betroffen sind. Sehr bemerkenswerth ist, dass die Kranken mitunter viele Tage und Wochen lang einen somnolenten und fast traumhaften Zustand darbieten, in welchem zeitweise lichtere Momente und dann wieder Verschlimmerungen eintreten. Zuweilen kommen Zustände von Aufgeregtheit: Umherwerfen im Bette, Versuche das Bett zu verlassen und sich anzukleiden; auch werden die Kranken von falschen Vorstellungen beherrscht, die sich in Wort und Geberden deutlich offenbaren. In manchen Fällen erfolgt nach längerer Somnolenz oder in anhaltendem Coma der Tod oder die Patienten erholen sich, unterliegen aber späteren Anfällen, die zuweilen sich in kurzen Zwischenräumen mehrfach wiederholen. Im ersteren Falle tritt nicht selten auch hinsichtlich der Lähmungssymptome überraschende Besserung und mitunter vollkommene Genesung ein, bleibt die Lähmung dagegen bestehen, so kann es zu Contracturen (secundäre Degeneration) und Inactivitätsatrophie der gelähmten Muskeln kommen.

Unter den motorischen Störungen in Folge von Hirnsyphilis verdient noch die Epilepsia syphilitica besondere Berücksichtigung. Dieselbe kann vollkommen einer nicht syphilitischen Epilepsie gleichen. In anderen Fällen zeichnet sie sich dadurch aus, dass eine Aura fehlt, dass die epileptiformen Zufälle sich sehr schnell auf einander folgen, und dass es auch in den Zwischenzeiten nur zu unvollkommener Aufhellung des Bewusstseins kommt.

Auch ereignet es sich, dass die epileptiformen Muskelzuckungen nur halbseitig oder nur an einer Extremität auftreten, ohne Bewusstseinsstörung bestehen und die Eigenschaft von sogenannter Rindenepilepsie darbieten.

Als motorische Störungen machen sich bei manchen Kranken hochgradige und hartnäckige Zustände von Tremor bemerkbar, während Andere von starkem Schwindelgefühl geplagt werden.

In manchen Fällen sieht man Chorea (syphilitica) auftreten. Ich beobachtete dergleichen in heftigstem Grade bei einem Manne und einem Weibsbilde, beide Male unmittelbar nach dem Erscheinen einer ausgebreiteten Roseola, beide Male unter Quecksilbergebrauch schnell schwindend.

Der Verlauf der Hirnsyphilis ist meist chronisch, obschon eine plötzlich auftretende apoplectiforme Attaque dem Leben jähes Ziel setzen kann. Recidive der Krankheit, Wechsel der Erscheinungen bei den Recidiven, reichliche Combination der Symptomengruppen bei den jedesmaligen Anfällen sind Regel.

IV. Diagnosis. Die Erkennung von Hirnsyphilis ist dann in der Regel leicht, wenn an Genitalien, auf Haut oder Schleimhäuten, an Knochen und behaartem Kopfe Narben, Pigmentflecke, Auftreibungen, Impressionen, Defluvium capillitii nachweisbar sind oder die Anamnesis vorausgegangene Syphilis ergiebt. In Bezug auf letzteren Punkt muss man jedoch vorsichtig sein, weil die Laien jede Geschlechtskrankheit, also auch Gonorrhoe und weichen Schanker, als Syphilis zu benennen pflegen. Aber bekannt ist, dass die berüchtigte Mendatia syphilitica sehr häufig eine wahrheitsgetreue Anamnesis nicht aufkommen lässt, und fehlen gar noch objective Veränderungen vorausgegangener Syphilis, dann wird man meist diagnostischen Schwierigkeiten begegnen.

Handelt es sich um verheiratete Männer, so forsche man, ob die Ehefrauen mehrfache Aborte durchgemacht haben, ob die Ehe kinderlos geblieben ist, ob Kinder früh verstorben sind, an Hautausschlägen, hartnäckiger Ozaena, Scrophulosis und Rachitis gelitten haben, denn alle diese Dinge hängen erfahrungsgemäss häufig mit Syphilis der Eltern, meist des Ehegatten, zusammen.

Ergeben sich auch hierbei keine Anhaltspunkte, so ist man auf praktische Erfahrung angewiesen, und in der That bekommt Derjenige, der viel sieht, genau untersucht und vernünftig behandelt, sehr bald eine Art von instinctivem Gefühle, was syphilitischer, was nicht syphilitischer Natur ist. Dergleichen lässt sich weniger gut mit Worten schildern, als durch praktische Erfahrung erlernen. Plötzlich auftretende Augenmuskellähmungen, vorübergehende aphatische Zustände, transitorische Lähmungen, langanhaltende und wiederkehrende somnolente Zustände, Combination sehr verschiedener Symptomengruppen, alle aber nicht sehr hochgradig ausgesprochen, das sind Dinge, die besondere Berücksichtigung verdienen. Zuweilen sind die nervösen Erscheinungen so unbestimmt ausgebildet, dass man den Verdacht auf Hysterie hegen muss, der freilich in der Regel nur bei Weibern berechtigt erscheint. Um syphilitische Epilepsie von nicht syphilitischer zu unterscheiden, berücksichtige

man, ob hereditäre Momente bestehen, ob die Epilepsie seit der Kindheit dauert oder erst im Mannesalter auftrat, ob Verwundungen des Kopfes vorausgegangen waren oder Cysticercen im Gehirne anzunehmen sind. Entstehung im höheren Alter und Bewusstseinsveränderungen in der anfallsfreien Zeit sprechen stets für syphilitischen Ursprung.

Jedenfalls sollte man es sich zur Regel machen, einen zweifelhaften Fall für Syphilis anzusehen und dementsprechend zu behandeln, man wird dadurch viel nützen, wohl niemals ernstlich schaden. Auch sei noch darauf hingewiesen, dass der des Ophthalmoskopirens kundige Arzt mitunter an dem Bestehen von Chorioiditis disseminata und Ch. syphilitica Hirnsyphilis zu erkennen vermag.

V. Prognosis. Die Prognosis ist unter allen Umständen ernst, trotzdem es in vielen Fällen gelingt, durch vernünftige Behandelung die Symptome an weiterem Fortschritte zu hindern oder in anderen sie mehr oder minder vollkommen rückgängig zu machen. Man ist nicht sicher Herr der Situation und auch in leichten Fällen können überraschend schnell schwere und tödtliche Erscheinungen hinzukommen. Selbstverständlich richtet sich die Prognosis nach den einzelnen Erscheinungen selbst und ist um so ungünstiger, wenn man Zerstörungen und Erweichungen im Gehirne anzunehmen gezwungen ist, ungünstiger bei Erkrankungen im Gebiete der Art. basilaris als in demjenigen der Art. fossae Sylvii.

VI. Therapie. Das Gebiet der Therapie beherrschen zwei Mittel: Quecksilber und Jod. Ob das eine oder andere vorzuziehen, darüber sind die Ansichten getheilt; wir selbst geben nach eigenen, nicht wenigen Erfahrungen zunächst dem Quecksilber den Vorzug und sparen das Jod zu einer Art von Nachcur auf. Bei gleichzeitiger Darreichung von beiden Präparaten sahen wir ungewöhnlich häufig ausgedehnte Furunculosis auf der Haut eintreten.

Unter den Anwendungsweisen von Quecksilberpräparaten halten wir Einreibungen mit Ung. Hydrargyr. cinereum (5·0 pro dosi et die) als am schnellsten und sichersten wirksam, bei bedrohlichem Coma oder anderen schweren Symptomen möge man bis 10·0 pro dosi et die steigen. Für ganz besonders wichtig ist zu erachten, dass die Einreibungen lange Zeit und auch dann noch fortgesetzt werden, wenn die Erscheinungen bereits geschwunden sind. Auch hat man sie von Zeit zu Zeit gewissermaassen prophylaktisch wieder aufzunehmen. Es empfiehlt sich ausserdem einen mit grauer Salbe dick überstrichenen Lappen andauernd an der Stelle des Schädels zu tragen, unter welcher man bei localen Hirnsymptomen den Erkrankungsherd zu erwarten hat.

Unter intern zu reichenden Quecksilberpräparaten erscheint das Hydr. jodatum flavum (0·5 Succ. et pulv. Liquirit q. s. ut. f. pil. Nr. 30. DS. 3 Mal täglich eine Pille nach dem Essen) am besten, aber die Wirkung ist nicht so prompt und energisch wie bei Einreibungen. Weiteres über Quecksilberbehandelung der Syphilis s. unter Infectionskrankheiten, Syphilis, in einem folgenden Abschnitte.

Im Anschlusse an eine energisch durchgeführte Schmiercur lasse man Wochen und mitunter Monate lang Jodkali (10·0:200 3mal täglich 1 Esslöffel, 1 Stunde nach dem Essen) nehmen.

In mehreren Fällen sah ich glänzenden Erfolg von Badecuren in Tölz und Adelheidsquelle-Oberheilbrunn, ebenso in Aachen, aber man hat auch Soolbäder und indifferente Thermen (Wildbad-Gastein, Wildbad-Würtemberg, Pfäffers, Ragaz, Teplitz, Schlangenbad u. s. w.) gerühmt.

Daneben kommt noch rein symptomatische Behandelung in Betracht; bei Gelähmten namentlich Anwendung des elektrischen Stromes.

C. Functionelle Hirnkrankheiten. (Cerebrale Neurosen.)

1. Zittern. Tremor (s. Ballismus).

1. Zittern äussert sich in kurzen, schnell auf einander folgenden oscillatorischen Muskelbewegungen, welche unabhängig von Willen und beabsichtigten Bewegungen bestehen. In manchen Fällen beschränkt sich Zittern auf einzelne Muskeln oder Muskelgruppen, in anderen nimmt es eine ganze Extremität ein, auch kann es hemi- oder paraplegiforme Vertheilung zeigen, oder endlich über fast das gesammte Muskelsystem verbreitet sein.

Am häufigsten betroffen sind die Muskeln der Finger und Hände, mitunter diejenigen auf der rechten Seite früher und stärker als die linksseitigen. In anderen Fällen sind besonders Kopf- und Nackenmuskeln befallen, so dass der Kopf beständig hin- und herwackelt. Im Gesichte kommen namentlich die vom N. facialis versorgten Muskeln an die Reihe, mitunter auch die Zungenmuskeln, so dass die Articulation gestört wird, selten die Augenmuskeln, deren Zittern zu Nystagmus führt. Besteht lebhafte Zitterbewegung an den unteren Extremitäten, so werden mitunter die Kniee so lebhaft gegen einander gescheuert, dass Entzündungen der Haut, Excoriationen und selbst Gangrän entstehen.

Werden die zitternden Glieder vollkommen unterstützt, z. B. in Bettruhe, so hört der Tremor vielfach auf. Auch während des Schlafes schwindet er. Durch den Willen können ihn viele, aber nicht alle Kranken vorübergehend unterdrücken. Bei Manchen steigert er sich, wenn Bewegungen ausgeführt werden.

Wirkliche Gefahren bringt der Tremor nicht, es sei denn, dass die Grundkrankheit von ernster Bedeutung ist. Dagegen ist er mit mannigfaltigen Unbequemlichkeiten verbunden. Tremor der Hände kann Schreibbewegung und feine Handarbeit jeglicher Art verhindern: Nähen, Sticken, Malen, Graviren u. s. f. und dadurch die Kranken in der Erwerbsfähigkeit bedeutend beschränken. Dazu kommt, dass er meist ein sehr hartnäckiges Leiden ist.

2. Die Ursachen des Zitterns sind sehr mannigfaltiger Natur. In manchen Fällen sind psychische Erregungen Grund, und bekannt ist, dass viele Menschen bei Zorn, Freude, Trauer, Schreck, Entsetzen zu beben und zu zittern anfangen, bald nur im Gesichte, bald am ganzen Körper. In anderen ruft körperliche Ueberanstrengung Zittern hervor. Heben und Tragen von schweren Lasten und Ueberanstrengung einzelner Muskelgruppen haben Zittern im Gefolge. Dahin gehört auch das Zittern, welches sich einstellt, wenn man einige Zeit den Fuss auf die Zehenspitzen aufgesetzt hat; während man es anfänglich noch zu unterdrücken vermag, bricht es späterhin mit unüberwindlicher Gewalt ein. Mitunter tragen toxische Einflüsse an der Entstehung von Zittern Schuld. Dergleichen beobachtet man nach übermässigem Genusse von Kaffee, Thee, Tabak, vor Allem aber bei Personen, welche mit Blei oder Quecksilber zu thun haben. Besonders bekannt und berüchtigt ist das Zittern bei Alkoholmissbrauch, Tremor alcoholicus. Auch chronischer Opiumgenuss erzeugt Zittern. Sehr nahe verwandt, vielleicht oft identisch, sind mit der toxischen Form des Zitterns jene Arten, die sich nach Schwächezuständen der verschiedensten Ursachen herausbilden. Dergleichen beobachtet man bei nervösen und neurasthenischen Personen, nach Blut- und Säfteverlusten aller Art, nach Onanie, langer Lactation, nach lang anhaltenden und in der Reconvalescenz von schweren Krankheiten u. s. f. Eine sehr

bekannte Form von Zittern ist der Tremor senilis, der dem Greisenalter eigenthümlich ist. In manchen Fällen entsteht Tremor durch thermische Einwirkungen, Zittern durch Kälte. Auch hat man mitunter Zittern nach Verletzungen auftreten gesehen. *Hamilton* beispielsweise beschrieb halbseitiges Zittern nach Fall auf den Kopf. Von Formen, in welchen sich zitternde Bewegungen als Symptome gewisser Nervenkrankheiten einstellen (Intentionszittern bei multipeler Hirn - Rückenmarkssclerosis, Zittern bei Paralysis agitans, vgl. folgenden Abschnitt u. Aehnl.) sehen wir hier ab.

3. Die Kenntnisse über die Genese des Tremors fallen sehr unvollkommen aus. Offenbar ist die Entstehung verschieden, je nach den jedesmaligen Ursachen. In manchen Fällen hängt Zittern, wie *Freusberg* in einer experimentellen Untersuchungsreihe ausgeführt hat, mit Veränderungen am Circulationsapparate zusammen, wie selbige durch psychische und thermische Einflüsse hervorgerufen werden. In anderen Fällen ist es ein Ermüdungs- und Schwächephänomen, in noch anderen handelt es sich um coordinatorische Störungen zwischen bestimmten Muskelgruppen und ihren Antagonisten, die es zu einer Ruhestellung nicht kommen lassen. Welche feineren Vorgänge im Nervensysteme dabei im Spiele sind, in vielen Fällen auch, ob sich dieselben im Gehirne oder Rückenmarke, oder gar an den peripheren Nerven abspielen, ist unbekannt.

4. Die Behandelung des Zitterns kann grosse Schwierigkeiten darbieten. Erster Grundsatz ist selbsverständlich Entfernung der Ursachen. Demnächst hat man in vielen Fällen von Elektricität Nutzen zu erwarten; bei centralen Ursachen Galvanisation des Schädels oder Rückenmarkes, sonst Galvanisation peripherer Nervenstämme und Faradisation einzelner Muskeln. *Paul* rühmt neuerdings sehr elektrische Bäder. Mitunter hat man von gymnastischen Uebungen oder von Anwendung orthopädischer Instrumente *(Cazenave)* Erfolg gesehen.

Von inneren Medicamenten kommen bei Schwächezuständen Eisen, China, kräftige Kost, daneben Kaltwassercuren, Land-, Gebirgs-, See-Aufenthalt in Betracht. Bei Nervosität und Neurasthenie hat man Valeriana, Castoreum, Strychnin, Bromkali und andere Nervina empfohlen.

In gewissem Sinne als Specificum fand *A. Eulenburg* den Liquor Kali arsenicosi (1:2 $^1/_4$—$^1/_2$ Spritze subcutan), während *Oulmont* gute Wirkung vom Hyosciamin (0·003—0·012 pro die) sah. *Guénau de Mussy* endlich heilte Tremor mercurialis sehr schnell durch Zinkphosphor (0·005 3 Mal täglich in Pillenform).

2. Schüttellähmung. Paralysis agitans. (Zitterlähmung. Parkinson'sche Krankheit. Chorea s. Scelotyrbe festinans. *Sauvages.* Chorea procursiva. *Bernt.*)

I. Aetiologie. Das Symptomenbild der Schüttellähmung, gekennzeichnet durch zitternde Bewegungen in den Extremitäten, Abnahme der Muskelkraft, Muskelrigidität, verlangsamte Muskelbewegung, eigenthümliche Haltung des Körpers, veränderten Gesichtsausdruck, Zwangsbewegung kommt nicht häufig zur Beobachtung. *Parkinson* hat dasselbe 1817 zuerst eingehend beschrieben, woher die von manchen Autoren gewählte Bezeichnung als Parkinson'sche Krankheit.

Von fremdländischen Autoren wird berichtet, dass die Krankheit in England und Nordamerika oft anzutreffen ist, doch macht es den Eindruck, als ob man mit der Diagnosis dort etwas freigiebig verfährt. *Berger*, welcher neuerdings eine sehr gute und auf zahlreiche eigene Erfahrungen gestützte Abhandelung schrieb, fand sie unter 6000 Nervenkranken 37 Male = 0·6 Procent. Ich selbst habe im Verlaufe der letzten 6 Jahre 17 Fälle behandelt.

Als Ursachen des Leidens werden angegeben: Erkältung, Verletzung, Schreck und psychische Aufregung überhaupt, Erblichkeit, Infectionskrankheiten, Alkoholmissbrauch, Excesse in Venere, namentlich Coitus im Stehen, doch bleiben Fälle übrig, in welchen sich Ursachen nicht nachweisen lassen.

Der Einfluss von Erkältung kann deshalb nicht gut in Abrede gestellt werden, weil die Symptome den vorausgegangenen Schädlichkeiten zuweilen fast un-

mittelbar auf dem Fusse folgten. Unter den Verletzungen werden namentlich Nervenverletzungen gefürchtet. Noch neuerdings beschrieb *S. Martin* eine Beobachtung, in welcher Verletzung des linken N. radialis Schüttellähmung im Gefolge hatte. Aber *Westphal* sah das Leiden auch nach einer einfachen Hautverbrennung zweiten Grades entstehen, und in einem anderen Falle stellten sich die Zitterbewegungen, welche nach Nervendehnung sistirt hatten, wieder ein, als eine subcutane Injection gemacht worden war. Die Zahl von Beobachtungen, in denen das Leiden ganz unmittelbar nach heftigem Schreck den Anfang nahm, ist keine geringe. Die Wichtigkeit der Heredität ist erst neuerdings erkannt worden, denn noch vor wenigen Jahren wurde sie geleugnet. Freilich scheint *Leroux* zu weit gegangen zu sein, wenn er eigentlich sämmtliche Beobachtungen zunächst mit Erblichkeit in Verbindung bringt. In manchen Fällen erbt sich die Krankheit als solche fort, während sie in anderen mit Epilepsie, Hysterie und verwandten Zuständen abwechselt.

Schon *Romberg* beobachtete einen Fall von Schüttellähmung nach Febris intermittens und aus neuerer Zeit liegen einzelne Beobachtungen nach Abdominaltyphus vor.

Die Angaben, ob die Krankheit beim weiblichen oder männlichen Geschlecht häufiger sei, schwanken. *Berger* fand in seinen Beobachtungen die Vertheilung fast gleich, in meinen eigenen sind 10 Frauen und 7 Männer.

Darin freilich stimmen alle Autoren überein, dass das Leiden im vorgerückten Lebensalter (40.—60.) am häufigsten auftritt. Beobachtungen vor dem 20. Lebensjahre sind sehr selten.

Nach Manchen sollen namentlich die unteren Stände betroffen werden, nach eigenen Erfahrungen jedoch müssen wir denjenigen beistimmen, welche darin keine feststehende Regel erblicken.

II. Symptome. Die Erscheinungen der Schüttellähmung setzen mitunter ganz plötzlich ein, während sie sich in anderen Fällen so allmälig herausbilden, dass die Kranken nicht im Stande sind, den Beginn ihres Leidens anzugeben. Plötzlicher Anfang findet namentlich nach Schreck statt, Ursache und Wirkung folgen sich unmittelbar auf dem Fusse.

Zuweilen werden Prodrome angegeben: neuralgiforme Schmerzen, Parästhesien, Eingenommensein des Kopfes, Schwindel, Verstimmung u. Aehnl. m.

Als erstes manifestes Symptom pflegen sich Zitterbewegungen zu zeigen. In der Regel betreffen dieselben zuerst die Muskeln an Fingern und Hand und gehen späterhin auf Arme und Unterextremitäten über. Meist machen sie im rechten Arme den Anfang, kommen dann am rechten Beine zum Vorschein, verbreiten sich darauf auf linken Arm und befallen schliesslich auch noch das linke Bein. In manchen Fällen aber bleiben sie auf eine Extremität beschränkt (monoplegiform), oder sie finden sich nur an Ober- und Unterextremitäten einer Seite (hemiplegiform), oder sie treten gekreuzt auf, d. h. Arm auf der einen, Bein auf der anderen Seite (alternirend), oder endlich kommen sie auch in paraplectiformer Verbreitung vor. Die Muskeln des Kopfes und Gesichtes bleiben gewöhnlich frei, höchstens, dass bei lebhaften Zitterbewegungen der Kopf von den Extremitäten her mitgetheilte oscillirende Bewegungen empfängt. *Westphal* freilich hat durch Beobachtungen gezeigt, dass die Kopfmuskulatur nicht immer respectirt wird, und dass in manchen Fällen selbst die Muskeln des Gesichtes und der Zunge an den tremulirenden Bewegungen theilnehmen.

Die Zitterbewegungen dauern meist bei Ruhe und Bewegung gleichmässig fort, nehmen jedenfalls bei intendirten Bewegungen nicht an Intensität zu. Im Gegentheil, die Kranken sind oft im Stande, sie durch den Willen für kurze Zeit zu unterdrücken. Bei psychischen und körperlichen

Erregungen werden sie häufig intensiver, im Schlafe pflegen sie anfangs aufzuhören, hat jedoch die Krankheit bereits längere Zeit bestanden, so währen sie auch im Schlafe fort, wenn auch gewöhnlich in verminderter Heftigkeit. Die meisten Kranken aber beklagen sich darüber, dass sie am Einschlafen durch das ununterbrochene Zittern wesentlich behindert werden.

Der Grad der oscillirenden Muskelbewegungen ist sehr verschieden. Anfänglich sind die Excursionen oft nur sehr gering, allmälig wachsen sie an und gehen häufig von einfachem Zittern in starkes Schütteln über. Unter solchen Umständen ereignet es sich, dass Fussboden, Stuhl, Bett in kräftiges Mitwanken gerathen. Schreiben und andere feinere Handtirungen werden erschwert und schliesslich unmöglich, ja! die Kranken müssen sich mitunter lange Jahre ankleiden und füttern lassen. Zuweilen werden in den Zitterbewegungen Remissionen und Exacerbationen beobachtet, ja! es hören Tage und Wochen lang in einer Extremität die Zitterbewegungen fast vollkommen auf, während sie in einer anderen stärker hervortreten, nach einiger Zeit wird vielleicht das Verhalten gerade umgekehrt.

Wir bemerken, dass Zitterbewegungen das constanteste Symptom der Schüttellähmung sind, doch hat *Charcot* mit Recht hervorgehoben, dass in vereinzelten Fällen dieses wichtige Zeichen dauernd fehlt, während alle übrigen Symptome der Krankheit vollzählig vorhanden sind, freilich führt unter solchen Umständen die Krankheit ihren Namen mit Unrecht.

Auch kann es geschehen, dass das Zittern nicht das erste Symptom des Leidens ist, sondern dass Muskelparese den Anfang macht und Zittern hinzukommt.

Zu den zitternden Bewegungen gesellt sich bald als ein weiteres wichtiges Symptom eigenthümliche Haltung der Extremitäten, des Körpers und Kopfes hinzu, Folgen von Paresis und Rigidität bestimmter Muskeln.

Abnahme der Muskelkraft ist mehrfach dynamometrisch nachgewiesen und gemessen worden. In manchen Fällen freilich hatten die

Fig. 154.



Schreibstellung der Hand bei Paralysis agitans. Nach Ordenstein.

Muskeln zwar normale Kraft bewahrt, aber es trat in ihnen auffällige schnelle Erlahmung und Ermüdung ein. An den Armen pflegen am frühsten und stärksten die Streckmuskeln zu leiden, während die Flexoren zu Rigidität

und Spasmen geneigt sind. Daraus gehen sehr eigenthümliche Stellungsveränderungen an Fingern und Händen hervor. Bald sind sich Daumen und Finger einfach genähert und haben Schreibestellung der Hand angenommen (vgl. Fig. 154). Die eigenthümliche Fingerhaltung im Verein mit beständigen Bewegungen von Daumen und Zeigefinger ruft den Eindruck wach, wie wenn die Kranken eine Kugel zwischen Daumen und Zeigefinger beständig hin- und herrollten oder Wolle zupften. Bei anderen Kranken beobachtet man eine Stellung der Finger, ähnlich derjenigen bei Arthritis deformans (vgl. Fig. 155), d. h. die Grundphalangen der Finger sind gebeugt,

Fig. 155.



Haltung der Finger bei Paralysis agitans, ähnlich derjenigen bei Arthritis deformans.

während die Mittelphalanx hyperextendirt, die Nagelphalanx dagegen wieder gebeugt erscheint (Uebergewicht der Mm. interossei gegenüber dem M. extensor digitorum communis). Die Unterarme sind in der Regel gegen den Oberarm gebeugt, letzterer steht im Ellenbogengelenk etwas vom Thorax ab (vgl. Fig. 156). Ausnahmsweise hängen die Arme am Rumpfe nach abwärts.

Auch an den unteren Extremitäten machen sich in Folge von Paresen und Muskelspasmen Stellungsveränderungen bemerkbar. Die Kniee sind mitunter so bedeutend einander genähert, dass sie sich während des Gehens an einander vorbeischieben müssen. Auch kann es unter solchen

Umständen durch hartnäckiges Reiben der Knie gegeneinander in Folge der beständigen Zitterbewegungen zu Erythem, Ulceration und Gangrän kommen. An den Füssen bemerkt man Pes-varo-equinus-Stellung und ähnliche klauenartige Verkrümmungen der Zehen wie an den Händen.

Der Kopf wird in der Regel nach Vornüber gehalten, seltener, wie in einem Falle von *Westphal* nimmt er gerade Haltung nach Hinten an. Passiven Bewegungen leistet er Widerstand, offenbar weil in der Regel Muskelrigidität Grund der bemerkenswerthen Kopfstellung ist.

Aber die gesammte Körperhaltung verräth Neigung nach Vornüber, wie wenn der Kranke beständig in Gefahr ist kopfüber zu stürzen (vgl. Fig. 157).

Fig. 156.



Stellung der Arme und des Kopfes bei Paralysis agitans, zugleich charakteristischer Gesichtsausdruck. Nach Berger.

Die von Tremor, Paresis und Muskelspasmen betroffenen Extremitäten zeigen in der Regel keine Veränderung der Farbe und des Volumens. Nur vereinzelt hat man Abmagerung, ein Mal sogar auch Zunahme des Muskelumfanges beschrieben und in einem Falle eigener Beobachtung, in welchem der Tremor sich auf rechte obere Extremität beschränkte, sah der zitternde Arm andauernd stärker geröthet aus, fühlte sich auch warm an und zeigte Temperaturerhöhung von durchschnittlich 2·5—3·5° C. Auch *Grasset & Apolinari* konnten Erhöhung der Hauttemperatur bis 3·2° C. nachweisen, während sie bei Gesunden durch willkürliche Bewegungen von Fingern, Hand und Arm das Thermometer auf der Haut nur um 1—2° C. in die Höhe zu bringen vermochten.

Die elektrische Erregbarkeit an den erkrankten Extremitäten erscheint meist unverändert. *Erb* beobachtete ein Mal Erschöpfungsreaction, d. h. es bedurfte immer stärkerer und stärkerer Ströme, wenn die Muskeln auf kurz auf einander folgende Reizversuche ansprechen sollten. Auch hat man in vorgerückten Stadien der Krankheit geringe Abnahme der elektrischen Erregbarkeit gefunden.

Fig. 157.



Körperhaltung nach Vornüber bei Paralysis agitans. Nach Charcot.

Die Sensibilität der Haut ist fast immer unverändert. *Hadden* beschrieb neuerdings in einem Falle Steigerung sämmtlicher Sehnenreflexe.

Zuweilen sind schmerzhafte Druckpunkte an entfernteren Stellen nachweisbar, so an Schädel, Wirbelsäule, Schultergegend und peripheren Nerven.

Ein sehr wichtiges Symptom ist die Veränderung des Gesichtsausdruckes. Das Gesicht wird eigenthümlich steif, todt, maskenartig, das Minenspiel erlahmt, die Patienten bekommen einen blöden Ausdruck. Dazu kommt, dass die Sprache langsam und monoton wird, sich auch häufig in einer hohen und fast weinerlichen Stimmlage bewegt. Haben gegen die Regel Lippen- und Zungenmuskeln an den Zitterbewegungen Theil genommen, so ist die Sprache auch noch in anderer Weise mechanisch gestört und stotternd. Viele Kranken halten beständig den Mund leicht geöffnet und oft fliesst aus demselben ununterbrochen Speichel heraus. Aber auch bei geschlossen gehaltenem Munde findet man häufig die Mundhöhle mit auffällig reichlichen Mengen von Speichel erfüllt. Ob es sich dabei um wirkliche Steigerung der Speichelsecretion handelt, ist zweifelhaft, denn man kann die Speichelansammlung auch mit Verlangsamung und Erschwerung des Schluckactes in Zusammenhang bringen, welche sich bei vielen Kranken mehr und mehr herausbildet.

Debove hat neuerdings auf eigenthümliche Sehstörungen aufmerksam gemacht. Die Kranken haben ihre Blickbewegung gewissermaassen nicht in der Gewalt. Sie sind nicht im Stande, während des Lesens beim Ende einer Zeile schnell auf den Anfang der nächsten überzuspringen, und handelt es sich gar um Gedrucktes mit mehreren Colonnen neben einander, so irrt das Auge innerhalb einer Zeile aus einer Colonne direct auf die andere hinüber. An den oscillirenden Bewegungen nehmen die Augenmuskeln nicht Theil, höchstens wird am Augenlide Blinzeln wahrgenommen.

Sehr auffällige Dinge werden bemerkbar, wenn man die Patienten zum Gehen auffordert. Nicht nur, dass die Kranken vornübergebeugt gehen, ihr Gang ist trippelnd, wird schneller und schneller, die Patienten sind ausser Stande, plötzlich stehen zu bleiben, machen also eine Art von Zwangsbewegung durch und fallen häufig, wenn man keine Vorsichtsmaassregeln getroffen hat, zu Boden nieder. Manche halten nach einigen Schritten still, theils wegen leicht eintretenden Ermüdungsgefühles, theils durch die Erfahrung des Vornüberfallens gewitzigt. Auch macht es besondere Schwierigkeiten, wenn die Patienten plötzlich aufgefordert werden, Kehrt zu machen und die Gangrichtung zu ändern. Eine Patientin *Charcot's* machte, falls man sie während des Gehens an dem Rocke zupfte, Bewegungen nach rückwärts, die schneller und schneller wurden und eventuell zum Niederstürzen führten.

Die Ursachen der beschriebenen Zwangsbewegungen sind nicht bekannt. Man hat sie mit veränderter Körperhaltung und gewechseltem Schwerpunkte in Zusammenhang gebracht, so dass die Kranken gewissermaassen gezwungen wären, ununterbrochen ihrem Schwerpunkte nachzueilen, doch reicht diese Erklärung nicht aus.

Körpertemperatur und Puls bleiben bei Paralysis agitans unverändert, es stellt sich also rücksichtlich der ersteren ein sehr bemerkenswerther Unterschied zwischen tonischen und klonischen Muskelzuckungen heraus, indem bei tonischen Muskelbewegungen die Körpertemperatur steigt.

Auch das Sensorium bleibt oft während des ganzen Krankheitsverlaufes ungestört, nur klagen viele Patienten über quälende innere Unruhe, in manchen Fällen aber hat man gegen das Ende zunehmende Apathie, Blödsinn und ausgesprochene andere Psychopathien beobachtet.

Blase und Mastdarm nehmen an den paralytischen Zuständen nicht Theil, gegen das Lebensende freilich stellen sich auch an ihnen in Folge von zunehmendem Marasmus Schwächezustände ein, und kommt es zu Incontinentia vesicae et alvi. Mehrfach ist auf die Neigung der Kranken zu hartnäckiger Obstipation aufmerksam gemacht worden.

Denombré beschrieb neuerdings in 9 Fällen constant Verminderung der Sulphate im Harne, 3 Mal auch solche der Phosphate, übrige Bestandtheile des Harnes normal. *Topinard* fand in einer Beobachtung Zucker.

Die Dauer der Krankheit zieht sich meist über viele Jahre hin, und man kennt Fälle von mehr als 30jähriger Dauer. Immer ist der Verlauf zur Verschlimmerung geneigt, Fälle mit Stillstand oder gar mit Remission sind die selteneren. Zuweilen kommen, wie namentlich *Berger* hervorgehoben hat, apoplectiforme Zufälle vor, denen eine anatomisch nachweisbare Veränderung nicht zukommt, also ähnlich wie bei multipeler Hirn-Rückenmarkssclerosis oder seltener bei Tabes dorsalis. Der Tod tritt entweder durch intercurrente Krankheiten, insbesondere durch Bronchitis und Pneumonie ein, oder er erfolgt unter zunehmender Entkräftung. Zuweilen kommt es zu schwerem Decubitus und seinen Folgen. Mitunter beobachtet man, dass wenige Tage vor dem Tode die Schüttelbewegungen vollkommen sistiren.

III. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen bei Paralysis agitans sind völlig unbekannt. Gerade die besten und neusten Autoren — *Charcot, Joffroy, Frerichs & Kühn, Westphal* — sind nicht im Stande gewesen, irgend eine Veränderung am Centralnervensysteme zu finden. Mithin ist die Krankheit eine rein functionelle.

Dass man am Hirne und Rückenmarke Atrophie, Pigmentanhäufung in den Ganglienzellen, arteriosclerotische Veränderungen an den Blutgefässen gefunden, kann nicht befremden, da man es eben mit Leichenbefunden bei alten Leuten zu thun hat. Auch Obliteration des Centralcanales ist ohne alle Bedeutung. Selbst kleine sclerotische Stellen kommen im Hirn-Rückenmarke älterer Leute als völlig gleichgiltige Befunde vor. Von älteren Autoren sind vielfach Verwechselungen zwischen Paralysis agitans und multipeler Hirn-Rückenmarkssclerosis gemacht worden, und begreiflicherweise hat man dann auch die anatomischen Veränderungen der Hirn-Rückenmarkssclerosis beobachtet. Erst *Charcot* und seine Schüler, namentlich *Ordenstein* (1868) haben eine scharfe klinische Trennung zwischen beiden Krankheiten vollzogen. *Luys* will neuerdings Hypertrophie der Ganglienzellen in der Varolsbrücke gesehen haben und erklärt die Krankheit für eine „Hypersecretion motorischer Impulse". (!)

Den Sitz des Leidens haben Manche in den Vierhügeln, Andere in Brücke und verlängertem Marke gesucht. *R. Remak* unterschied zwischen einer cerebralen und spinalen Form, für erstere sollten die Störungen beim Gehen bezeichnend sein.

IV. Diagnosis. Die Erkennung der Krankheit ist leicht, falls man sich nicht an ein einzelnes Symptom, sondern an den im Vorausgehenden aufgeführten Symptomencomplex hält. Von einfachem Tremor unterscheidet sie sich dadurch, dass bei letzterem die oscillirenden Bewegungen geringer sind, dass andere Symptome fehlen, dass bei Tremor mercurialis, saturninus, alcoholicus noch die nachweislich schädlichen Momente hinzukommen. Verwechselung mit multipeler Hirn-Rückenmarkssclerosis ist nicht denkbar, wenn man berücksichtigt, dass sich bei letzterer Zittern nur bei beabsichtigten Bewegungen einstellt, Intentionszittern, dass Nystagmus besteht, dass die Erscheinungen fast ausnahmslos an den unteren Extremitäten den Anfang nehmen. Von Chorea wird man die Krankheit dadurch trennen, dass bei ersterer die Bewegungen ungeordnet sind, zeitweise pausiren, bei intendirten Bewegungen stärker werden und grössere und langsamere Excursionen machen.

Ueber die Unterscheidung von Athetosis siehe den zweitfolgenden Abschnitt.

V. Prognosis. Die Vorhersage ist insofern ungünstig, als man in keiner Weise im Stande ist, dem Fortschreiten der Krankheit Einhalt zu thun, geschweige denn sie zu heilen. Freilich ist das Leben nicht in unmittelbarer Gefahr und viele Kranken fristen ihr Dasein lange, lange Jahre, aber freilich oft ein Jammerleben, dessen sie überdrüssig werden.

VI. Therapie. Man kennt kein Mittel, um das Auftreten der Krankheit zu verhüten, die Symptome an ihrer Neigung zur Verschlimmerung zu hindern oder bestehende Symptome zu beseitigen. Im Allgemeinen wird man sich auf diätetische Vorschriften beschränken müssen. Am meisten scheint uns daneben der von *A. Eulenburg* empfohlene Liq. Kali arsenicosi (1 : 2 $^1/_4$—$^1/_2$ Spritze subcutan) des Versuches werth, obschon wir bei eigenen Kranken keine grossen Erfolge davon sahen.

Empfohlen sind: 1. Narcotica (Opium, Morphium, Chloralhydrat, Chloroform, Belladonna, Bromkali, Strychnin, Curare, Calabar, Hyosciamin, Coniin etc.); 2. Nervina (Bromkali, Jodkali, Strychnin, Ergotin, Argentum nitricum, Auro-Natrium chloratum, Chlorbaryum etc.); 3. Roborantien, namentlich kohlensaures Eisen; 4. Bäder (Schwefelbäder, Soolbäder, indifferente Thermen, Seebäder, Kaltwassercuren); 5. Gebirgs-, See-, Landaufenthalt; 6. Elektricität (meist galvanischer Strom, je nach den vorliegenden Erscheinungen auf Kopf, Halsmark, Halssympathicus oder Extremitäten; 7. Nervendehnung (*Berger, Westphal* ohne Erfolg).

3. Veitstanz. Chorea. (Chorea minor s. St. Viti, s. Anglicorum.)

I. Aetiologie. Chorea äussert sich in Muskelunruhe und incoordinirten Bewegungen, welche spontan oder als Mitbewegungen bei intendirter Muskelbewegung auftreten, verbunden mit Veränderungen in der psychischen Sphäre.

Das Leiden ist eine nicht seltene Kinderkrankheit, tritt aber bei Kindern vornehmlich zur Zeit der zweiten Dentition (6.—7. Lebensjahr) und der Pubertät ein (11.—15. Lebensjahr). Bei Erwachsenen kommt es selten vor, relativ am häufigsten noch in der Zeit vom 15.—24. Lebensjahre, so dass man unter solchen Verhältnissen geneigt sein kann, an eine Art von protrahirter und verspäteter Pubertät zu denken. In manchen Fällen freilich stellt es sich erst im Greisenalter ein, Chorea senilis (neuerdings namentlich von *Charcot* studirt, meist Folge von heftiger Gemüthsbewegung).

Manche Autoren berichten über angeborene Chorea, ja! man will sogar bei choreatischen schwangeren Frauen Chorea der Frucht beobachtet haben. (?)

Dass bei Entstehung von Chorea Heredität eine hervorragende Rolle spielt, kann ernstem Bedenken nicht unterliegen. Mir selbst sind mehrere Fälle bekannt, in welchen Kinder, Eltern, Seitenverwandten und weitere Vorfahren an der Krankheit gelitten hatten. In anderen Familien dagegen kamen nur vereinzelte Fälle von Chorea vor, während dazwischen liegende Familienmitglieder an Hysterie, Epilepsie, Psychopathie und Nervosität erkrankt waren. Jedenfalls lehrt die Erfahrung, dass häufig solche Kinder von Chorea betroffen werden, die aus nervösen Familien stammen.

In manchen Fällen ist die Disposition zu Nervenkrankheiten und insbesondere zu Chorea nicht ererbt, sondern erworben. Ueberanstrengung in der Schule, vielfache Aufregung durch schlechte Lectüre und Erzählungen, schlechte Nahrung, Onanie, Anämie sind

geeignet, dergleichen Zustände hervorzurufen, so dass dann geringe Anlässe genügen, um Chorea zu erzeugen.

Als solche unmittelbare Veranlassungen sind zunächst starke psychische Aufregungen zu nennen: Freude, Trauer, vor Allem Schreck. Ich sah bei einem Kinde Chorea unmittelbar entstehen, nachdem es von einem Neufundländer in friedfertigster Absicht angesprungen worden war, man hatte freilich durch Erzählungen vordem das Kind mit schwarzen Hunden geängstigt. Aus der überwältigenden Erfahrung von *Frerichs* ist mir ein Beispiel bekannt, in welchem Chorea bei einem Kinde auftrat, als es mit Entsetzen Mord an seinen Eltern sah.

In manchen (selteneren) Fällen wird die Krankheit mit Trauma in Zusammenhang gebracht: Fall auf den Kopf oder Rücken u. Aehnl. m.

Zuweilen entsteht sie auf reflectorischem Wege, also hervorgerufen durch Reize an der Peripherie. *Borelli* beschrieb eine Beobachtung von Chorea, welche zur Heilung kam, als man ein Neurom von einem Armnerven entfernt hatte. Auch hat man neuerdings auf Vorkommen von Schmerzpunkten an peripheren Nerven hingewiesen, deren Behandelung schnell Heilung und Besserung brachte, so dass man an Neuritis und von ihr abhängige Chorea denken könnte. *Wood* sah halbseitige Chorea nach einer Beinamputation entstehen. Bei Kindern werden Fäcalstasen und Darmwürmer mit Recht als Ursache für manche Fälle von Chorea angesehen. Viele lächeln über solche Annahmen, weil sie es nicht beobachtet haben, wie überraschend schnell mitunter die choreatischen Symptome aufhören, sobald der Darm durch Abführmittel oder Anthelmintica seines reizenden Inhaltes entledigt ist. Auch Zahnreiz bei Dentition oder defecten Zähnen kann Chorea hervorrufen. Zu der auf reflectorischem Wege entstandenen Chorea dürfte auch die Chorea der Schwangeren gehören, bei welcher der Reiz von der Innenfläche des Uterus ausgeht. Sie erscheint meist bei Erstgebärenden, namentlich wenn dieselben schon früher an Anämie, Nervosität oder gar Chorea selbst gelitten hatten. Gewöhnlich zeigt sie sich nicht vor Ablauf des zweiten Schwangerschaftsmonates, auch in der zweiten Hälfte der Gravidität ist sie selten. In der Regel zeichnet sie sich durch grosse Intensität der Symptome aus, führt nicht zu selten zum Tode, veranlasst Abort und hört meist erst auf, wenn die Geburt stattgefunden hat. Dann aber kann das Ende ziemlich plötzlich auftreten. Zuweilen werden auch die nächsten Schwangerschaften von Chorea begleitet. So berichtet *Lawson Tait* über eine Frau, die in vier auf einander folgenden Schwangerschaften Chorea bekam und daran trotz eintretenden Abortes in der vierten zu Grunde ging.

Bei Kindern hat man Chorea in Folge von Phimosis beobachtet und nach geheilter Phimosis bald schwinden gesehen.

Von manchen, aber älteren Autoren wird auch die häufige Verbindung von Chorea mit Herzkrankheiten auf reflectorischem Wege erklärt, indem das vergrösserte Herz den N. phrenicus mechanisch reizen sollte. Andere aber finden den Zusammenhang in capillären Embolien in den Hirnarterien.

Dass sich an Herzkrankheiten, vor Allem an Klappenerkrankungen (meist Mitralklappeninsufficienz), seltener an Pericarditis und Herzmuskelleiden Chorea anschliesst, können auch wir nach zahlreichen eigenen Erfahrungen bestätigen. Freilich haben französische Autoren diesen Zusammenhang arg übertrieben, indem sie jedes systolische Geräusch, das bei den anämischen Kranken sich so ausserordentlich häufig findet, auf Insufficienz der Mitralklappen bezogen. Uebrigens wollen wir ganz offen bekennen, dass uns entgegen der herrschenden Anschauung für viele Fälle die vorhin erwähnte reflectorische Entstehung der Chorea bei Herzkranken ganz plausibel erscheint.

Zuweilen schliesst sich Chorea an überstandene Infectionskrankheiten an. Dahin gehören Pneumonie, Abdominaltyphus, Diphtherie, Variola, Morbilli, Scarlatina und vor Allem acuter Gelenkrheumatismus. Mitunter erscheint Chorea sogar auf der Höhe der Krankheit.

Auch bei Syphilis bekommt man zuweilen gleichzeitig mit dem Auftreten der sogenannten secundären Erscheinungen Chorea zu Gesichte (sehr selten).

Ueber den Zusammenhang ist man ganz im Unklaren. Von jeher ist namentlich das häufige Auftreten von Chorea nach Gelenkrheumatismus besprochen worden, das wieder von französischen Aerzten entschieden übertrieben ist. In manchen Fällen entsteht die Verbindung auf dem Umwege der durch Gelenkrheumatismus erzeugten Herzkrankheiten, in anderen aber bleibt das Herz frei. *Roger* behauptet neuerdings, dass die Noxe für Gelenkrheumatismus und Chorea identisch ist, womit aber wenig gewonnen ist. Uebrigens wollen wir gleich hier erwähnen, dass mitunter bei nicht „rheumatischer" Chorea nachträglich Schwellungen und Schmerz in den Gelenken auftreten.

Bei Kindern kommt noch ein ätiologisches Moment hinzu, welches man als Nachahmungstrieb bezeichnet, d. h. Kinder, welche Choreatische sehen und mit ihnen in näherer Beziehung bleiben, fangen allmälig an, gleichfalls choreatische Zuckungen zu machen. Daraus erklärt sich das endemische Vorkommen in Pensionaten, Schulen, nach manchen Autoren auch in Klöstern.

Zuweilen kommt auch epidemisches Auftreten der Krankheit vor. Beispielsweise berichtet *Steiner* von einer Epidemie in Prag, die er in den Monaten Februar und März beobachtete.

Vielleicht sind daran klimatische Einflüsse Schuld. Jedenfalls stimmen die Angaben überein, nach denen Chorea am häufigsten in den Herbst- und Wintermonaten zum Ausbruche kommt und namentlich dann, wenn besonders schroffe Temperatur- und Witterungswechsel stattgefunden haben.

Die Angaben über geographische Verbreitung der Krankheit schwanken und bedürfen genauerer Untersuchung. Man hat behauptet, dass sie in den Tropen nicht vorkommt, doch wird dem von *A. Hirsch* widersprochen; auch soll sie in südlichen Ländern selten sein, um so häufiger an feuchten und Küstenorten vorkommen.

Hervorzuheben ist noch der Einfluss des Geschlechtes. Stets erkranken mehr Mädchen als Knaben, durchschnittlich ist das Verhältniss etwa 2 : 1.

Man hüte sich, Chorea mit choreiformen Bewegungen zu verwechseln, wie sie bei Hysterie und bei Erkrankungen des Gehirnes als prae- und posthemiplegische Chorea beobachtet werden. Auch gehört hierher die sogenannte Chorea magna s. Germanorum, die sich in Anfällen von lebhaften choreiformen Bewegungen verbunden mit Hallucinationen und Bewusstseinsstörungen äussert und auf Hysterie.

Psychopathien oder — Simulation beruht. Alle diese Dinge bleiben im Folgenden unberücksichtigt.

II. Symptome. Nur selten stellen sich die Erscheinungen von Chorea urplötzlich ein, am ehesten hat man das nach Schreck und psychischen Erregungen zu erwarten, in der Regel gehen ihnen Tage oder Wochen lang Prodrome voraus. Selbige äussern sich in ungewöhnlicher Reizbarkeit, Launenhaftigkeit, Verstimmung, Apathie, Unlust zu körperlicher und geistiger Thätigkeit, Gedächtnissschwäche, in Appetitmangel, Stuhlunregelmässigkeit, unruhigem Schlafe, blassem Aussehen, oft auch in springenden Schmerzen in Wirbelsäule, Extremitäten, Gelenken, in Kopfschmerz, Kopfdruck, Eingenommensein, häufigem Schwindel u. Aehnl. m. Die Angehörigen wissen meist, es ist mit dem Kinde nicht recht in Ordnung, aber worum es sich handelt, bleibt ihnen zunächst unbekannt.

Allmälig fallen die Kranken durch Ungeschick auf. Die Schriftzüge werden eckig, unregelmässig, verworren, beim Nähen und Clavierspiel wollen die Finger nicht gehorchen und es kommen so häufige und grobe Fehler vor, wie man sie vordem gar nicht gewohnt war, beim Essen und Trinken verschütten die Kinder leicht, beim Sitzen fahren sie ruckweise auf dem Stuhle hin und her, sie vermögen auch nicht still zu stehen u. s. f. So lange die Bewegungsstörungen nicht sehr bedeutend ausgesprochen sind, werden die krankhaften Erscheinungen von Laien nicht selten falsch gedeutet, für Ungezogenheit oder übele Angewohnheit ausgelegt, und manches Kind empfängt ungerecht harte Worte und strengere Strafe.

Aber bald wird es auch dem Laien klar, dass man es mit etwas Krankhaftem zu thun hat, und man wendet sich an den Arzt. Das Leiden ist so volksthümlich und bekannt, dass, wenn es genügend deutlich ausgesprochen ist, die Angehörigen in der Regel mit der richtigen Diagnosis vor den Arzt treten. Und in der That sind die Symptome nicht gut zu missdeuten.

Am Arme treten unmotivirt Pronation und Supination, Beugung und Streckung der Finger, Zuckungen in der Schulter auf. Bald stellen sich diese Dinge in der einen, bald in der anderen Extremität ein. Wird der Kranke aufgefordert, langsam die Hand zu reichen, einen Gegenstand zu erfassen, eine Nadel einzufädeln, durch ein vorgestochenes Loch eine Nadel hindurchzuführen, so treten allerhand Curven- und Zickzackbewegungen auf, welche das Gesetz vereiteln, nach welchem zweckmässige coordinirte Bewegungen stets den kürzsten Weg verfolgen, d. h. gradlinig von Statten gehen. Engländer und Franzosen haben den Zustand nicht schlecht als Insanity of muscles und Folie musculaire benannt, vielleicht kann man dafür den Ausdruck Muskeldelirium gebrauchen. In vorgeschrittenen Fällen werden die Arme ruckweise stark hin- und hergeschleudert und die Kranken sind unfähig, sich zu kleiden, zu nähren und andere Bedürfnisse des alltäglichen Lebens selbst auszuüben. Hervorgehoben sei noch, dass auch in vorgeschrittenen Fällen von Chorea das Schreibevermögen mitunter ungewöhnlich gering gestört ist.

An den Beinen sind ganz entsprechende Bewegungen wie an den Armen bemerkbar. Dieselben können so bedeutend sein, dass

sich die Patienten nicht selbstständig auf den Füssen halten können, und dass im Vereine mit ähnlichen Zuckungen in den Rumpfmuskeln Gefahr auftritt, dass die Kranken aus dem Bette herausgeschleudert werden. Unter solchen Umständen ist dringend geboten, ihnen eine mit seitlicher Schutzvorrichtung versehene Lagerstätte anzuweisen.

Beim Gehen machen sie oft so lebhafte Zickzackbewegungen, dass man dieselben mit dem Gange von Schlittschuhläufern verglichen hat.

Bei starker Betheiligung der Thoraxmusculatur kann es geschehen, dass bedeutende Athemnoth erfolgt, und dass die Kranken cyanotisch aussehen und der Erstickungsgefahr ausgesetzt sind.

Im Gesicht wird Grimmassenschneiden bemerkbar. Die Kranken runzeln unmotivirt die Stirne, rollen die Augen, schnüffeln mit der Nase, verzerren die Wangen, zeigen unruhige Bewegungen in der Zungenmusculatur, so dass es zu Schnallzbewegungen kommt; dass darunter Sprachbildung, Kau- und Schluckbewegung leiden, bedarf keiner genauen Auseinandersetzung. Die Sprache ist oft ganz unverständlich. Zuweilen hat man so heftige Bewegungen in den Kiefermuskeln beobachtet, dass die Zähne an ihrem Halse abbrachen; auch kommen nicht selten Verletzungen an Zunge und Wangenschleimhaut vor.

Nimmt man laryngoskopische Untersuchung vor, so erkennt man oft, dass auch die Stimmbänder an den choreatischen Bewegungen betheiligt sind, Dinge, welche gleichfalls im Stande sind, Sprechen und Athmen zu beeinträchtigen.

Blase, Mastdarm, Herz bleiben immer frei; zwar berichten manche Autoren über Chorea des Herzens, aber mit Recht wird die Richtigkeit dieser Angabe bezweifelt.

Trotzdem häufig das Muskelspiel fast ohne Unterbrechung von Statten geht, so wird Ermüdungsgefühl kaum jemals angegeben, vielleicht weil die Muskelaction nicht sehr energisch ist. Während des Schlafes hört die Muskelunruhe auf, nur werden die Kranken am Einschlafen behindert. Auch klagen sie häufig über kurzen und von schweren Träumen unterbrochenen Schlaf. Während des Träumens hat man sie choreatische Bewegungen machen gesehen. Auch während des künstlichen Schlafes durch Chloroform und Chloralhydrat gewinnen die Muskeln Ruhe.

Die elektrische Erregbarkeit wird von zuverlässigen Autoren als unverändert angegeben, doch liegen Angaben vor, nach denen sie mitunter erhöht gewesen sein soll, aber nur in frischen Fällen.

Gewöhnlich zeigen sich die beschriebenen choreatischen Bewegungen nicht an der ganzen willkürlichen Muskulatur zu gleicher Zeit. Oft fangen sie an einer Extremität, am häufigsten in einem Oberarme an, dehnen sich dann auf den entsprechenden Unterarm, darauf auf die Extremitäten der anderen Seite und auch auf das Gesicht aus. Zuweilen bleiben sie auch dauernd nur auf eine Extremität beschränkt, oder sie treten halbseitig auf (Hemichorea s. Chorea dimidiata), sehr selten begegnet man gekreuzter Form, obere Extremität auf der einen, untere auf der anderen Körper-

hälfte. Die linke Körperseite zeigt entschiedene Bevorzugung und auch bei allgemeiner Chorea sind mitunter die Bewegungen linkerseits intensiver als rechts.

Starke psychische und körperliche Erregung steigern häufig die choreatischen Bewegungen. Bei tiefer Inspiration sollen sie nach *Watson* geringer werden und selbst pausiren. Auch findet mitunter lebhafter Gegensatz während des Sitzens und Liegens statt. Von Manchen wird Steigerung nach der Mahlzeit angegeben.

Sensibele Störungen fehlen in vielen Fällen gänzlich. Man hat früher auf schmerzhafte Druckpunkte grosses Gewicht gelegt, die sich an peripheren Nerven, an Dorn- und Querfortsätzen der Wirbelsäule, namentlich in ihrem Halstheile und selbst am Schädel finden, aber der viel erfahrene und in seiner Schilderung so treue *Hasse* hat ganz sicher Recht, wenn er diese Dinge als seltene Vorkommnisse bezeichnet. *Rosenbach* und *Seifert* fanden Schmerzpunkte an peripheren Nerven bei Prüfung mit dem elektrischen Strome, von deren elektrischer Behandelung sie schnellen Erfolg beobachteten.

Fast ohne Ausnahme leidet bei Chorea das psychische Verhalten, bei dem Einen mehr, bei dem Anderen weniger. Es bleibt nicht nur bei Vergesslichkeit, übeler Laune, Gereiztheit, die Mehrzahl der Kranken lässt ernstere psychische Veränderungen erkennen: unmotivirtes Lachen und Weinen, läppisches Benehmen. Bei Manchen entwickelt sich Blödsinn und Manie, wie ich letzteres noch ganz kürzlich bei einem 23jährigen Erwachsenen sah, der Chorea während eines multipelen acuten Gelenkrheumatismus erworben hatte.

Die Patienten werden häufig schnell blass und mager. Kein Wunder, dass man über dem Bulbus der Halsvenen Nonnengeräusch und über den Herzklappen mehr oder minder deutlich systolische accidentelle Herzgeräusche zu hören bekommt. Auch tritt mitunter leichte Dilatation des rechten Ventrikels (grosse Herzdämpfung über den rechten Sternalrand reichend) und bei erregter Herzaction Verstärkung des zweiten Pulmonaltones ein. Man muss demnach öfter untersuchen, wenn man sicher sein will, ob accidentelles, ob organisches Herzgeräusch.

Oft kommt eine Art von Pseudopulsirrigularität vor, indem es nicht gelingt, beim Eintritte choreatischer Bewegungen den Radialpuls deutlich zu fühlen.

Die Körpertemperatur bleibt unverändert, bei halbseitiger Chorea findet zuweilen leichte Temperaturerhöhung auf der choreatischen Seite statt.

Mehrfach hat man Zusammentreffen von Chorea und Morbus Basedowii beobachtet (neuerdings *Gagnon* und *Jacobi*). *Stevens* behauptet häufiges Vorkommen von Hypermetropie, doch ist dem von *Bull* energisch widersprochen worden. Ganz unzuverlässig ist die Angabe von *Bouchut* über häufiges Bestehen von Neuritis optica. Die Pupillen sind oft auffällig weit und reagiren träge auf Lichtreiz Oefter ist über Veränderungen des Harnes berichtet worden. Die Harnstoffmenge wurde früher vielfach als vermehrt angegeben, doch konnten das *Seiffert* auf *Leube's* und *de Casseres* auf *Ebstein's* Klinik nicht bestätigen. *Seiffert* fand einmal Veränderung der Chloride, anders aber *de Casseres*. Die Phosphorsänre ist nach *de Casseres* meist vermindert, die Schwefelsäure gewöhnlich unverändert. Nach älteren Angaben sollen Kalksalze fehlen. *Tait* entdeckte einmal Zucker, *Leube* und *Russel* constatirten mehrmals Albuminurie.

Die Dauer der Krankheit zieht sich unter günstigen Umständen 4—12 Wochen hin. Fälle mit acuterem Verlaufe sind selten, häufiger schon solche mit längerem. Zuweilen sah man die Symptome schwinden, wenn acute Infectionskrankheiten — Masern, Scharlach, Diphtherie, Pneumonie — intercurrirten, aber mitunter traten sie von Neuem auf, wenn die genannten Krankheiten gehoben waren. Die krankhaften Erscheinungen gleichen sich gewöhnlich allmälig aus, ziemlich plötzliches Aufhören bekommt man meist nur dann zu sehen, wenn nachweisbare Schädlichkeiten schnell und plötzlich entfernt wurden, z. B. nach Abgang von Würmern, Zahnextraction, Geburt u. s. f.

Die Krankheit hat ausgesprochene Neigung Recidive zu machen, und man kennt Fälle, wo deren mehr als 15 im Verlaufe von Jahren eintraten.

Nach *Sée* ist die Gefahr zu Recidiven um so grösser, wenn sich das Leiden über den 69. Tag hingezogen hat.

Fast immer nimmt es spontan und unberührt gelassen gutartigen Verlauf. Selten führt es zum Tode, der dann unter vermehrter Intensität der choreatischen Bewegungen ziemlich plötzlich durch Collaps zu erfolgen pflegt. Auch kommt es im Ganzen selten vor, dass die Krankheit chronisch wird und gar Zeit des Lebens bestehen bleibt. Von Manchen werden Lähmungen und Atrophie als Nachkrankheiten angegeben, wir selbst sahen niemals dergleichen. In vereinzelten Fällen bleiben die Kranken dauernd geisteskrank.

III. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen, welche der Krankheit zu Grunde liegen, sind unbekannt. Darin ist schon enthalten, dass man über den Sitz des Leidens im Ungewissen ist, und dass die Annahme mancher Autoren, nach welcher man ihn in Corpus striatum und gar in Thalamus opticus zu suchen hat, der Begründung entbehrt.

An anatomischen Veränderungen beschrieben sind: Blutaustritte auf den Meningen, Verdickung und Kalkplättchenbildung auf den Hirnhäuten, Vermehrung der cerebro-spinalen Flüssigkeit, entzündliche Wucherungen an Neuroglia des Centralnervensystemes und an Blutgefässen, Pigmententartung und Quellung der Ganglienzellen, capilläre Embolien u. Aehnl. m. *Froriep* fand in zwei Fällen Hypertrophie des Zahnfortsatzes. Aber bei aller schuldigen Hochachtung vor vielen Autoren, von denen diese Angaben gemacht sind, müssen wir doch der Kritik von *Fr. Schultze* beipflichten, nach der die Befunde theils unzuverlässig, theils nebensächlich sind.

IV. Diagnosis. Die Erkennung der Krankheit ist leicht. Verwechselung mit Tremor oder Paralysis agitans kaum denkbar. Bei Chorea post-hemiplegica hat man es mit Lähmung in den choreatisch bewegten Gliedern zu thun. Bei Athetosis sind die Bewegungen regelmässig und andauernd, auch bestehen daneben meist Symptome eines anderen anatomisch greifbaren Nervenleidens. Bei multipeler Hirn-Rückenmarkssclerosis bekommt man es mit Intentionszittern, Nystagmus und Sprachstörungen zu thun. Man bemühe sich um eine ätiologische Diagnosis.

V. Prognosis fast immer gut. Bei Kindern ist sie besser als bei Erwachsenen, denn bei letzteren pflegen die Erscheinungen hartnäckiger und intensiver zu sein. Als prognostisch ungünstig wird anhaltende Schlaflosigkeit angesehen.

VI. Therapie. Die Ansichten über therapeutische Erfolge bei Chorea gehen weit auseinander. Viele behaupten, es sei ganz gleichgiltig, ob man etwas und was man gebe, die Krankheit gehe unbeirrt ihren Gang zum Guten. Wir persönlich stimmen dem nicht bei und glauben an schnellere Genesung durch folgendes einfache Verfahren:

Man suche zunächst etwaige Ursachen zu entfernen: Helminthen, Fäcalstasen, defecte Zähne, Phimosis, Neurome etc. Auch gehört dahin Anodenbehandelung etwaiger Schmerzpunkte mit galvanischem Strome. Bei Schwangeren ist die Frage über künstliche Geburt zwar mehrfach theoretisch aufgeworfen, aber praktisch wohl kaum im bejahenden Sinne gelöst worden. Hat sich die Krankheit im Anschlusse an Rheumatismus entwickelt, so hat man noch Acid. salicylicum, Jodkali, Propylamin, Colchicum, Aconit verordnet.

Bei Syphilis Quecksilberbehandelung.

Ist den causalen Verhältnissen Rechnung getragen oder bestehen solche überhaupt nicht, so beschränke man sich auf leichte kräftige Kost, sorge für täglichen Stuhl, bewahre die Kinder vor körperlicher und geistiger Ueberanstrengung, spreche ihnen vernünftig zu, sich möglichst in ihren Bewegungen zu beherrschen, lasse sie Morgens und Abends ein laues Bad von 28° C. und 15 Minuten Dauer mit nachfolgender Ruhe von mindestens $1/2$ Stunde nehmen (von Vielen werden namentlich Schwefelbäder angerathen, Kalium sulfuratum ad balneum 100) und verordene innerlich:

Rp. Liq. Kali arsenicosi,
Aq. Amygd. amar. aa. 5·0.
MDS. 3mal täglich 5 Tropfen nach dem Essen und alle 3 Tage um 1 Tropfen steigen, bis 3mal täglich 10 Tropfen erreicht sind.

Sollten sich gastrische Beschwerden zeigen, so gebe man den Arsenik subcutan: 1 : 2, $1/4$—$1/2$ Spritze, 1mal täglich.

Es sind noch eine Unmenge von Mitteln empfohlen worden, unter denen wir die hauptsächlichsten nennen wollen 1. Purgantien sollten namentlich nach älterer Anschauung immer den Anfang der Behandelung machen. 2. Derivantien auf die Wirbelsäule: Brechweinsteinsalbe, Vesicantien, Blutegel, Schröpfköpfe u. s. f. Neuerdings hat *Benedetti* Peitschen mit Brennesseln empfohlen, während *Lubelski* Aetherspray auf die Wirbelsäule als von gutem Erfolge sah. 3. Nervina: Bromkali, Strychnin, Curare, Calabar, Eserinum, Hyosciamin, Zinkpräparate, Kupfer, Silber, Gold etc. 4. Narcotica: Opium, Morphium, Belladonna, Chloroform, Chloralhydrat. 5. Schwefelsaures Anilin (0·05—0·08 3mal täglich 1 Pille, *Turnbull*). 6. Eisenpräparate, namentlich kohlensaures Eisen. 7. Elektricität, vor Allem galvanischer Strom aufsteigend auf das Rückenmark. 8. Gymnastische Uebungen. 9. Kaltwassercuren.

4. Prä- und posthemiplegische Chorea und Athetosis.

1. Unter prä- und posthemiplegischer Chorea versteht man choreiforme Bewegungen, welche der Entwickelung einer durch Hirnerkrankung, meist durch Blutung entstandenen halbseitigen Lähmung entweder kurz vorausgehen oder sich an sie anschliessen. Ersterer Fall ist der seltenere und von ernsterer Bedeutung. Immer bekommt man es genau der Ausbreitung der Lähmung mit halbseitigen choreiformen Bewegungen zu thun, deren Intensität sehr wechselt und in wenig ausgeprägten Fällen nur bei einiger Aufmerksamkeit zu erkennen ist.

Bei der prähemiplegischen Chorea gehen die Erscheinungen meist wenige Tage dem Eintritte des apoplectischen Insultes voraus und hören auf, sobald die Lähmung eingetreten ist. Dagegen stellt sich die posthemiplegische Chorea gewöhnlich erst dann ein, wenn sich in den vordem gelähmten Gliedern wieder Bewegung gezeigt hat. Oft bestehen daneben Contracturen. Nicht selten ist die betreffende Körperseite anästhetisch, Hemianästhesie und auch die Sinnesorgane können an der Hemianästhesie Theil genommen haben. Man wird daher in Bezug auf den Sitz des Leidens auf jenen Ort im Grosshirne hingewiesen, an welchem sich innerhalb der Capsula interna bestimmte Faserzüge der Pyramidenbahn zwischen Linsenkern und Sehhügel zum Occipitalhirne erstrecken. Freilich hat es den Anschein, als ob unter Umständen ähnliche Erscheinungen auch bei anders gelegenen Krankheitsherden eintreten können, z. B. bei Herden im Pons und selbst im Rückenmarke, aber jedenfalls scheinen immer Reizungszustände der oben genannten Pyramidenfaserzüge an irgend einem Orte ihres Verlaufes nothwendig zu sein.

Behandelung diejenige des Grundleidens.

2. Die Athetosis wurde zuerst von *Hammond* (1871) eingehend beschrieben und wird daher von amerikanischen Aerzten auch gerne als Hammond'sche Krankheit bezeichnet. Von den meisten neusten Autoren, vor Allen von *Charcot* wird sie mit Chorea posthemiplegica identificirt oder jedenfalls für eine modificirte Form derselben gehalten, und wir selbst halten diese Annahme für durchaus zutreffend. Es handelt sich also um einen Symptomencomplex, der sich fast immer an vorausgegangene Hemiplegie anschliesst und dementsprechend auch meist als Hemiathetosis auftritt. Aber auch hier hat man die Erscheinungen mitunter sich einstellen gesehen, obschon keine Grosshirnverletzung, sondern eine spinale Erkrankung vorlag (bei Kinderlähmung und bei Tabes. *Rosenbach, Berger*). Auch hat man bei Epileptikern, Geisteskranken, Idioten Athetosis bilateralis beobachtet.

Die bezeichnenden Symptome kommen an Fingern und Zehen zum Vorschein. An den Fingern sieht man meist in langsamer, seltener in schneller und fast tremorartiger Weise Beugung, Streckung, Adduction und Abduction auftreten. Mitunter machen die Bewegungen den Eindruck von beabsichtigten Greifbewegungen. Die Patienten sind nicht im Stande, dieselben andauernd zu unterdrücken, auch währen sie im Schlafe fort. Manche vermögen sie dadurch zu hemmen, dass sie das Handgelenk fest mit den Fingern der anderen Hand umklammern oder den Arm senkrecht emporheben. Daumen, Zeige- und Kleinfinger pflegen am meisten betroffen zu sein. Die Muskeln, die vor Allem betheiligt sind, sind Mm. interossei externi et interni. Auch das Handgelenk kann an den Bewegungen theilnehmen und nicht selten macht dasselbe Bewegungen, welche denjenigen der Finger entgegengesetzt sind. Nach längerem Bestehen der Krankheit können sich Subluxation der Phalangealgelenke und fehlerhafte Stellung von Fingern und Händen entwickeln. Auch kommt es zu Contracturen in den gelähmten Extremitäten. Zuweilen hat man Hypertrophie der betreffenden Vorderarmmusculatur beobachtet, wohl Folge der beständigen Muskelbewegung, in anderen Fällen dagegen fand *Gowers* unverändertes Muskelvolumen oder gar Atrophie. Zuweilen besteht Hemianästhesie. Elektrische Erregbarkeit unverändert.

Auch an Zehen und Füssen kommen ähnliche Bewegungen vor.

Ebenso zeigen sich auch hier fehlerhafte Stellungsveränderungen.

Prognosis in Bezug auf Heilung meist ungünstig. *Gowers* berichtet neuerdings über einen geheilten Fall, welcher scheinbar spontan (idiopathisch) entstanden war. Auch will man vereinzelt vom absteigenden Rückenmarks-Muskelstrome Besserung gesehen haben. Sonst Behandelung des Grundleidens.

5. Schwindel. Vertigo.

1. Schwindel ist Ausdruck dafür, dass das Bewusstsein von dem Gleichgewichte des Körpers im Raume gestört ist. Man hat versucht, die Schwindelempfindung zu centralisiren und in das Kleinhirn zu verlegen, doch bedarf das noch genaurer Beweisführung. Jedenfalls wäre es durchaus irrig, für jeden Schwindel Betheiligung des Kleinhirnes verantwortlich zu machen, denn wenn die sogenannten Zwangsbewegungen nichts Anderes als Folge von Schwindelempfindung sein sollten, so lehrt das Experiment — für den Menschen ist nichts Zuverlässiges darüber bekannt — dass dieselben durch Reizung und Zerstörung sehr verschiedener Abschnitte des Centralnervensystemes hervorgerufen werden können. Auf die Erhaltung des Körpergleichgewichtes haben die verschiedensten Sinnesempfindungen hervorragenden Einfluss, woher Schwindel häufig dann sich zeigt, wenn Sinnesempfindungen gestört sind.

Es ergiebt sich daraus, dass Schwindel bald durch rein centrale, bald durch periphere Ursachen hervorgerufen wird.

2. Schwindel ist nichts Anderes als ein Symptom, welchem sehr verschiedene Ursachen zu Grunde liegen. Nur selten beansprucht es eine Art von Selbstständigkeit, wie man dergleichen bei Greisen beobachtet — Vertigo senilis, wohl als Folge von Veränderungen am Gefässsysteme des Gehirnes. Ueberhaupt dürften in den meisten Fällen circulatorische Veränderungen am Centralnervensysteme der Vertigo zu Grunde liegen, schon die Flüchtigkeit der Erscheinung deutet auf dergleichen hin. Auf Vorkommen von Schwindel ist das Lebensalter nicht ohne Einfluss, die Kindheit bleibt meist verschont, während das höhere Alter besonders häufig betroffen ist.

Oft ist Schwindel Folge von intracraniellen Veränderungen; dahin gehören Meningitis, Hydrocephalus, Tumoren, Encephalorrhagie, Encephalitis, Encephalomalacie, Hyperämie und Anämie des Gehirnes u. Aehnl. m. Besonders hochgradig pflegt das Symptom aufzutreten, wenn die Veränderungen in der hinteren Schädelgrube Sitz haben und dem Kleinhirne nahe gelegen sind.

Häufig bekommt man es mit Reflexschwindel zu thun. Lange bekannt ist, dass Personen mit Magenkrankheiten häufig an Schwindelanfällen leiden — Vertigo a stomacho laeso, aber auch Coprostasen, Fremdkörper, Helminthen (Vertigo verminosa) können Gleiches bedingen. Zuweilen stellt sich Schwindel nach dem Genusse bestimmter Speisen ein; ich selbst werde wenige Stunden nach dem Genusse fetter Saucen oder fetten Fleisches so schwindelig, dass ich mich nicht aufrecht halten kann, obschon ich sonst von Magen-Darmbeschwerden und Vertigo vollkommen frei bin. *Erlenmeyer* beschrieb einen Fall, in welchem sich Schwindel in Folge von Harnröhrenstrictur zeigte und nach Beseitigung derselben verschwand, während *Soltmann* bei einem Knaben das Symptom in Folge von im Leistencanale zurückgehaltenem Hoden beobachtete und jedesmal durch Druck auf den Hoden Schwindelanfall erzeugen konnte. Auch im Gefolge von Herzkrankheiten hat man Schwindel (Vertigo cardiaca) auftreten gesehen, doch scheint es uns hier weniger um reflectorischen Schwindel als vielmehr darum zu handeln, dass Hyperämien oder Anämien im Hirne entstanden sind. *Charcot* beschrieb Schwindel in Folge von Kehlkopferkrankung. Bei Frauen bekommt man nicht selten Schwindel vor oder während der Menstruation zu sehen.

Dass Schwindelempfindung mit Erkrankungen der Sinnesorgane in Verbindung steht, wurde bereits im Vorhergehenden angedeutet. Sie ist ein sehr gewöhnliches Symptom bei Augenmuskellähmung. Ebenso häufig stellt sie sich bei den verschiedensten Erkrankungen des Ohres ein: Fremdkörper im äusseren Gehörgange, Ansammelung von Ohrenschmalz, Entzündungen aller Art. Manche Personen werden von heftigem und anhaltendem Schwindel überfallen, wenn man ihnen Luft in die Tuba Eustachii bläst. Von sehr intensiven Schwindelanfällen sollen Erkrankungen des Labyrinthes, namentlich der halbcirkelförmigen Canale begleitet sein; man hat den Symptomencomplex nach *Menière*, welcher ihn 1861 zuerst beschrieb, auch Menièresche Krankheit genannt.

Mitunter hängt Schwindel mit Zuständen von allgemeiner Blutarmuth oder Blutüberfüllung zusammen. Personen, welche starke Blut- oder Säfteverluste erlitten, sich durch Nachtwachen, übermässige körperliche oder geistige Arbeit, durch Masturbation entkräftet haben, klagen oft über Schwindel. Aber auch vollsaftige Menschen werden davon geplagt.

In manchen Fällen ist Schwindel Folge von toxischen Einflüssen. Bekannt ist in dieser Beziehung die Wirkung des Alkohols, ähnlich wirken Opium, Nicotin, Aether, Chloroform und andere Narcotica.

Nahe verwandt ist der unter dem Einflusse einer Infection entstehende Schwindel. *Kohn* beispielsweise beschrieb zwei Fälle von Vertigo intermittens, welche nach dem Gebrauche von Chinin heilten.

Erwähnt sei noch der elektrische Schwindel, welcher durch Anwendung von elektrischen Strömen am Schädel hervorgerufen werden kann und von *Benedikt*, besonders eingehend aber von *Hitzig* studirt worden ist.

Bei vielen aber tritt bereits dann Schwindel ein, wenn man den elektrischen Strom fernab vom Schädel, z. B. am Halse applicirt.

Nicht selten ist Schwindel Folge von mangelndem Orientirungsvermögen im Raume. Bekannt ist, dass Hinstarren auf einen strömenden Fluss, Drehbewegung, schnelles Fahren, Hinaufsehen in die Wolken, Bücken, Schaukeln, Seefahrt, Ersteigen hoher Berge und Thürme u. Aehn. m. Schwindel hervorrufen.

Zuweilen tritt Schwindel in Folge von Psychopathien ein, z. B. Platzschwindel.

3. Schwindel kann für sich bestehen oder wird noch von anderen Functionsstörungen des Gehirnes gefolgt: Erbrechen, Sinnesstörungen, Bewusstseinsverlust, Krämpfe u. Aehnl. m. Die meisten Kranken klagen über Schwindel am Tage und namentlich in aufrechter Haltung, seltener stellen sich Schwindelempfindungen nur im Traume ein (Vertigo nocturna), oder sind sie in horizontaler Lage ganz besonders ausgesprochen. Die Empfindung ist bald derart, dass der Kranke selbst im Raume zu schwanken meint, bald so, dass sich die Umgebung um den Kranken bewegt. Die Art der Bewegung ist bald drehend, bald horizontal, bald vertical. Bei Manchen stellt sich Schwindel nur am Morgen und bei nüchternem Magen ein, während er bei Anderen gerade nach den Mahlzeiten zunimmt. Das Symptom ist sehr lästig, macht die Kranken ängstlich und hindert sie an freier Bewegung.

4. Mit der Diagnosis Schwindel darf man sich niemals zufrieden geben, sondern hat stets die Ursachen des Symptoms zu erforschen. Von letzteren hängt auch die Prognosis ab, desgleichen die Behandelung.

6. Starrsucht. Catalepsia.

1. Catalepsie kennzeichnet sich durch Anfälle von mehr oder minder vollkommen aufgehobenem Bewusstsein, während welcher die Extremitäten eingenommene Haltung dauernd bewahren, sich aber passiv in jede beliebige andere Stellung bringen lassen und alsdann in selbiger weiter verharren.

Selten stellen sich die Symptome plötzlich ein, meist gehen ihnen Vorboten voraus, welche sich durch veränderte psychische Stimmung, Kopfdruck, Schwindel, Herzklopfen, Gähnen, Aufstossen u. Aehnl. m. verrathen.

Tritt der Anfall ein, so bleiben die Patienten wie versteinert in der Körperstellung, welche sie zufällig einnehmen. Das Auge bleibt unbeweglich, die Gesichtszüge sind unverändert, der etwa erhobene Arm behält die Stellung bei u. s. f. Fordert man die Kranken auf, die Stellung zu wechseln, so kommen sie dem nicht nach, auch dann nicht, wenn sie den Befehl verstehen sollten. Die Muskeln erscheinen gespannt, doch lässt sich mit sehr geringem Kraftaufwande Stellungsveränderung an den Extremitäten hervorrufen, und selbst dann, wenn man Rumpf und Extremitäten die unbequemsten Lagen gegeben hat, halten sie in diesen aus. Dass es sich nicht um Simulation handelt, erhellt daraus, dass ein Gesunder oft nur wenige Secunden in ein und derselben Stellung zu verbleiben vermag, während der Cataleptische dieselbe Minuten lang unbeweglich innehält. Die Leichtigkeit, mit welcher sich die Glieder in jede beliebige andere Haltung bringen lassen, und die Hartnäckigkeit, mit welcher sie letztere beizubehalten pflegen, hat zu dem Vergleiche mit den Gliedern einer biegsamen Wachspuppe Veranlassung gegeben, woher der Name Flexibilitas cerea musculorum.

Meist ist Erstarrungszustand über sämmtliche willkürliche Muskeln ausgebreitet, mitunter fängt er in einer Extremität an und dehnt sich dann über die übrige Musculatur aus. *Rosenthal* fand während der Anfälle Erhöhung der directen und indirecten Muskelerregbarkeit. *Benedikt* dagegen beobachtete Erhöhung der indirecten galvanischen Erregbarkeit, Herabsetzung der directen und indirecten faradischen. *Onimus* berichtet, dass der galvanische Strom leichter auf indirectem als directem Wege Muskelzuckungen auslöst.

Die der Willkür entzogenen Bewegungen bestehen unverändert fort. Während die Kranken oft nicht selbstständig schlucken können, bringen sie einen Bissen ungehindert herunter, welchen man ihnen bis hinter die Zungenwurzel geschoben hat. Athmung und Herzbewegung gehen meist geregelt von Statten, sind höchstens verlangsamt, auch Blase und Mastdarm schliessen.

Das Bewusstsein ist bald vollkommen aufgehoben, bald mehr oder minder erheblich beeinträchtigt. Im ersteren Falle haben die Kranken keine Ahnung, was mit ihnen während des Anfalles geschah. Sie halten die Augen geschlossen und erwachen — oft mit lautem Seufzer — am Ende des Anfalles wie aus tiefem Schlafe.

In hochgradigen Fällen ist die Reflexerregbarkeit vollkommen erloschen: die Pupillen sind weit und reagiren nicht auf Licht. Ist die Krankheit von geringerer Intensität, so können Reflexbewegungen ausgelöst werden, doch geben die Kranken oft an, von etwaigen Hautreizen nichts empfunden zu haben.

In manchen Fällen wird über tiefes Sinken der Hauttemperatur und starkes Erblassen der Haut berichtet doch sollte trotzdem eine Verwechselung zwischen Scheintod und Tod deshalb schwer denkbar sein, weil das Herz so lange der Tod nicht eingetreten ist, in seinen Bewegungen zu hören ist.

Die Dauer eines Anfalles kann wenige Minuten, aber auch Stunden und selbst Tage betragen. Auch kommt es mitunter vor, dass die Krankheit mit einem einzigen Anfalle abgethan ist, während in anderen Fällen Monate, Jahre lang, ja! zuweilen während des ganzen Lebens Anfälle oder Anfallsgruppen mehr oder minder häufig wiederkehren.

Bei längerer Dauer des Leidens tritt Gefahr von Inanition ein und ist Ernährung durch Schlundsonde nothwendig.

2. Starrsucht gehört zu den selteneren Krankheiten. Simulation bei Hysterischen und Nervösen und Uebertreibung von Seiten der Beobachter haben zu vielen abenteuerlichen Berichten geführt. In manchen Fällen ist das Leiden Complication von anderen Neurosen, so von Hysterie, Chorea, Melancholie und Geisteskrankheiten mannigfaltiger Art. Auch hat man es bei Meningitis, Encephalitis und Encephalomalacie beobachtet. Zuweilen ist es Folge starker psychischen Erregung, namentlich von Schreck und Furcht. Auch Kummer und religiöse Schwärmerei stehen mit ihm in Zusammenhang. Von manchen Kranken werden Traumen als Ursache angegeben, z. B. Backenstreich. Mitunter will man bei Abdominaltyphus und Febris intermittens cataleptische Zustände beobachtet haben, letzteren Falles typisch intermittirend. Auch unter Einwirkung von Chloroform und Aether sollen cataleptische Zufälle auftreten.

In Fällen eigener Beobachtung war allemal tiefe Blutarmuth bemerkenswerth. Das Leiden kommt bereits in der Kindheit vor und zeigt sich am häufigsten zur Zeit der Pubertät, bei Frauen mitunter bei Eintritt von Schwangerschaft.

3. Diagnosis leicht, Prognosis von dem Grundleiden abhängig. Die Behandelung muss ebensowohl gegen den einzelnen Anfall wie gegen den gesammten Zustand gerichtet sein. In Bezug auf ersteren Punkt kann man wenig thun, denn mit Hautreizen kommt man nicht viel weiter, rücksichtlich des letzteren sind die betreffenden Abschnitte dieses Buches zu vergleichen.

4. Die Pathogenesis ist ganz und gar unbekannt. Es lässt sich nicht viel mehr sagen, als dass das Grosshirn, namentlich die Hirnrinde in schwerer Weise beeinträchtigt ist, und dass der Mechanismus zwischen Empfindung, Willen und Willensübertragung gestört ist.

7. Hysterie. Mutterweh.

I. Aetiologie. Als Hysterie bezeichnet man eine centrale Neurosis, an welcher Hirn, Rückenmark und Sympathicus betheiligt sein können, und die sich namentlich in einer erhöhten Erregbarkeit der genannten Abschnitte ausspricht. Zustände von gesteigerter oder behinderter Function wechseln in den verschiedensten Nervenbahnen vielfach mit einander, aber bestehen auch neben einander und geben dem Krankheitsbilde eine ungemein wechselnde Gestalt.

Das Leiden kommt fast ausschliesslich bei Frauen vor, bei Männern gehört es zu den grossen Seltenheiten.

Meist drängen sich die Symptome zur Zeit der Pubertät besonders in den Vordergrund, so dass man als häufigste Entstehungszeit das 15.—25. Lebensjahr angiebt. In den meisten Fällen aber wird man deutliche Vorläufer der Krankheit bereits während der eigentlichen Kinderjahre nachzuweisen vermögen, so dass die Vorgänge bei der Pubertätsentwickelung das Leiden erst zur vollen Reife brachten. Uebrigens ist nach eigenen Erfahrungen ausgebildete Hysterie bei Kindern keineswegs so selten, als man das vielfach anzunehmen scheint, und oft erstaunlich ist, mit welchem Raffinement die Kleinen die Theilnahme von Umgebung und Arzt auf sich zu lenken verstehen und unter Umständen Krankheitserscheinungen in vollendeter Weise simuliren.

Hysterie gehört wie fast alle Neurosen zu den exquisit hereditären Krankheiten, wobei sie sich bald als solche von

Geschlecht zu Geschlecht forterbt, bald mit Epilepsie, Psychopathie, Nervosität und verwandten Zuständen abwechselt. Besonders gross, das ist selbstverständlich, ist der hereditäre Einfluss der Mütter; aber auch Väter, welche aus neurotischen Familien stammen, sind im Stande, obschon sie vielleicht selbst von jeder Nervosität frei sind, auf ihre weiblichen Nachkommen Hysterie zu übertragen.

In manchen Fällen ist die Beanlagung für Hysterie nicht ererbt, sondern angeboren. So will man beobachtet haben, dass namentlich solche Kinder später hysterisch wurden, deren Eltern in späten Jahren Ehe eingingen, an Lungenphthisis litten oder zur Zeit der Zeugung durch andere Dinge — langes Krankenlager, vorausgegangene Säfteverluste — geschwächt und entkräftet waren.

Auch kann die Prädisposition für Hysterie anerzogen und erworben sein. Dergleichen beobachtet man bei Personen, welche von Kindheit an körperlich und geistig unzweckmässig erzogen wurden. Unvortheilhafte Kost, wenig Bewegung und Leibesübungen, Ueberanstrengung in der Schule, aufregende und unsaubere Lectüre und Erzählungen, falsche Anfeurung des Ehrgeizes, Abschliessung vom Verkehre mit anderen Kindern, zu frühe Einführung in die Gesellschaft von Erwachsenen und viele andere Dinge wären hier anzuführen.

Auch von Erwachsenen wird nicht selten die Neigung zu Hysterie erworben. Dergleichen ereignet sich nach schweren und längeren Krankheiten, z. B. nach Abdominaltyphus und Lungenschwindsucht, nach Säfteverlusten (zu lange Lactation, zu häufige Geburten, Onanie), nach Blutverlusten und Chlorosis.

Von grossem Einflusse auf Entstehung der Hysterie sind psychische Aufregungen; Sorge, Kummer, verfehlte Hoffnungen.

Ausserordentlich häufig kommen solche Fälle vor, die kurzweg als Reflexhysterie benannt sein mögen, bei denen also die Veränderungen im Centralnervensysteme durch Erkrankungen in peripheren Organen angeregt werden. Manche Autoren haben sogar gemeint, dass diese Art fast die einzige Hysterieform sei. Häufig gehen die Reizungen von Erkrankungen am weiblichen Geschlechtsapparate, namentlich vom Uterus aus, woher der Name Mutterweh und Hysterie, (ὑστέρα, Gebärmutter.) Mehrfach sah ich hysterische Symptome mehr und mehr bei solchen Personen zum Vorschein kommen, die an Wanderniere litten. Aber man beobachtet dergleichen auch bei Magenkranken, namentlich bei schmerzhaften Magennarben durch Ulcus rotundum und bei anderen chronischen Organkrankheiten.

Nicht unerwähnt darf es bleiben, dass erfahrungsgemäss gerade ganz bestimmte Erkrankungen am weiblichen Geschlechtsapparate mit Hysterie einherzugehen pflegen. Unter den Erkrankungen der Gebärmutter sind Verlagerungen und Geschwüre hervorzuheben, während Geschwulstbildungen, namentlich Krebs, sehr selten zur Quelle für hysterische Symptome werden. Ebenso geben unter Krankheiten der Ovarien umfangreiche cystoide Entartungen nur selten zu Hysterie Veranlassung, während sie nach Dermoidcysten und acuten wie chronischen Entzündungszuständen der Eierstöcke um so häufiger entsteht.

Hysterie ist nicht selten eine Krankheit der Ehe. Frauen werden hysterisch, wenn sie mit impotenten Männern Ehe eingegangen sind, wenn sie sich in der Ehe enttäuscht und unglücklich fühlen, wenn erhoffter Kindersegen ausbleibt, bei zu häufiger Befriedigung der Geschlechtslust. Freilich soll auch übermässige Enthaltsamkeit Ursache von Hysterie sein.

In manchen Fällen spielt Nachahmungstrieb eine gewichtige Rolle. Personen in der Umgebung von Hysterischen werden nicht selten gleichfalls hysterisch, und wiederholentlich sah man die Erscheinungen von Hysterie bei bisher Gesunden auftreten, die durch den Anblick einer hysterischen Krämpfen verfallenen Person überrascht und erschreckt wurden. Daraus erklärt sich das epidemische und endemische Auftreten der Hysterie in Ortschaften und geschlossenen Anstalten (Schulen, Pensionaten, Klöstern), wie man dergleichen bis auf die neuste Zeit beschrieben, in grosser Ausbreitung aber namentlich im Mittelalter gesehen hat.

Man muss sich davor hüten, bei der Hysterie immer nur nach einer Entstehungursache zu forschen. In der Mehrzahl der Fälle vereinigen sich mehrere zugleich oder neu auftauchende Schädlichkeiten tragen dazu bei, Exacerbationen herbeizuführen.

II. Anatomische Veränderungen. Tod unmittelbar durch hysterische Zufälle kommt nur selten vor, und sind schon deshalb die Kenntnisse über anatomische Veränderungen sehr gering. Jedenfalls ist man bisher nicht im Stande gewesen, am Nervensysteme greifbare Veränderungen nachzuweisen, so dass es sich um kaum Anderes als moleculäre Abnormitäten handeln kann.

III. Symptome. Nur selten stellen sich die Erscheinungen von Hysterie urplötzlich ein, meist heben sie mit geringen Beschwerden an, bilden sich dann aber mehr und mehr heraus. Motorische, sensibele, vasomotorische, trophische, secretorische und psychische Störungen brechen ein, wechseln auch häufig und vielfach mit einander ab, oder es treten Localkrankheiten an einzelnen Organen auf, deren hysterischer Untergrund oft nicht leicht zu erkennen ist. Bei der Vielgestaltigkeit der Hysterie ist es nicht möglich, ein zusammenhängendes Krankheitsbild zu entwerfen, so dass wir uns damit begnügen, die einzelnen möglichen Symptome nacheinander aufzureihen.

Unter motorischen Störungen kommen Lähmungen ausserordentlich häufig vor. Dieselben beziehen sich bald nur auf einzelne Muskelgruppen, bald treten sie als Mono-, Para- und Hemiplegie auf. Seltener ist gekreuzte Lähmung oder Lähmung sämmtlicher Extremitäten. Hemiplegia hysterica ist nicht selten mit halbseitiger Anästhesie auf der gelähmten Seite verbunden (Hemianaesthesia hysterica), ein Umstand, welcher sofort den Verdacht auf Hysterie hinlenken muss, namentlich wenn sich im Gegensatze zu cerebralen Lähmungen die Lähmung nur auf Arm und Bein erstreckt, dagegen Gesichtsmuskeln und Zunge unberührt gelassen hat. Auch wird man häufig die hysterische Veranlassung von Lähmungen daraus zu erschliessen vermögen, dass die Lähmungserscheinungen binnen kurzer Zeit ungewöhnlich wechseln. Remissionen, Exacerbationen, wieder Remissionen u. s. f. folgen sich in Stunden oder Tagen so schnell auf einander, dass eine materielle Ursache im Nervensysteme nicht gut anzunehmen ist. Mitunter ist eine Lähmung urplötzlich wie fortgeblasen und nach einiger Zeit stellt sie sich ebenso unerwartet von Neuem ein. Heftige psychische Erregungen, mitunter die noch zu besprechenden hystero-epileptischen Anfälle rufen bald Lähmungen hervor, bald bringen sie selbige zum Verschwinden. Ueber die Dauer der Lähmungen lässt sich nichts Bestimmtes angeben, denn nicht selten sind sie von fast ephemerer Natur

und bei anderen Kranken halten sie Monate, Jahre, fast das ganze Leben an.

Einer gewissen Immunität erfreut sich der Facialnerv, desgleichen der Hypoglossus. Auch hysterische Augenmuskellähmungen sind selten, relativ häufig bekommt man Ptosis hysterica zu sehen.

Ist die Musculatur des Schlundes und der Speiseröhre von Lähmung betroffen, so kommt es zu Schluck- und Schlingbeschwerden, welche bei einiger Dauer die Gefahr der Inanition bringen, wenn nicht Ernährung durch Schlundsonde ausgeführt wird

Die ungehinderte Einführung der Sonde giebt zugleich Zeugniss, dass man es eben mit Lähmungszuständen zu thun hat.

Nicht selten begegnet man Lähmung einzelner Kehlkopfmuskeln, am häufigsten derjenigen der Mm. thyreo-arytaenoidei interni und crico-arytaenoidei postici. Die Patienten sind heiser und aphonisch und gerathen bei Lähmung der zuletzt genannten Muskeln in inspiratorische Athemnoth, welche lebensgefährliche Höhe erreichen und Tracheotomie nothwendig machen kann. Gerade bei hysterischen Lähmungen der Kehlkopfmuskeln haben wir vielfach den Einfluss verfolgen können, welchen ungewohnte Reize und ernster Zuspruch auf hysterische Erscheinungen zu äussern vermögen. Kranke, welche die Wirkung des faradischen Stromes nicht kannten, wurden sofort bei Berührung mit der Elektrode geheilt und auch die Spiegeluntersuchung des Kehlkopfes ergab, dass die Lähmung verschwunden war. Freilich war meist der Erfolg kein nachhaltiger, auch blieb er späterhin wegen Angewöhnung aus. Andere Kranken bekamen plötzlich ihre lang entbehrte Stimme wieder, wenn man ernst in sie eingesprochen und sie aufgefordert hatte, laut dieses oder jenes Wort auszusprechen. Mitunter hält der günstige Erfolg Tage und Wochen lang an, schon freut man sich der leicht gelungenen Heilung, aber mit einem Schlage ist Alles vorüber und die Lähmung stärker denn je.

Lähmungen einzelner Muskelgruppen, auch Monoplegien kommen häufiger an den oberen als an den unteren Extremitäten vor, während Paraplegien gerade an letzteren zu finden sind. Hemiplegien entwickeln sich erfahrungsgemäss am häufigsten linkerseits.

Im Gegensatze zu peripheren und vielen spinalen Lähmungen kommt es nach längerer Dauer der Lähmung weder zu Atrophie noch zu Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Höchstens, dass geringe Inactivitätsatrophie eintritt und sich damit unbedeutende Abnahme der elektrischen Erregbarkeit verbindet.

Ausser Lähmungen werden im Gebiete der motorischen Sphäre bei Hysterie häufig Contracturen angetroffen. Von ihnen gilt Aehnliches wie von den hysterischen Lähmungen. Bald entwickeln sie sich allmälig, bald treten sie plötzlich auf, hier schliessen sie sich an Lähmungen an, dort entstehen sie unabhängig von denselben, in dem einen Falle sind sie von kurzer Dauer, in dem anderen währen sie Jahre lang. Psychische Emotionen und hysteroepileptische Zufälle sind ihre häufigste Veranlassung, seltener sind sie Folge von Trauma oder scheinen sie spontan entstanden zu sein. *Charcot* konnte durch gewisse Kunstgriffe willkürliche Contracturen bei hypnotisirten Hysterischen hervorrufen; auch hat

derselbe Autor hervorgehoben, dass die Contracturen am Arme gewöhnlich Beugestellung bedingen, während diejenigen am Beine gestreckte, ja, fast hyperextendirte Haltung verursachen. Die Vertheilung der Contracturen ist die gleiche wie bei Lähmungen. Im Schlafe werden sie häufig geringer, verschwinden aber nicht, dagegen kann letzteres im Chloroformschlafe eintreten. Haben Contracturen sehr langen Bestand gehabt, so kommt es an den betreffenden Muskeln zur Abmagerung. Auch können sich Druckdifformitäten an den Gelenken ausbilden, so dass, wenn die Contractur gelöst ist, dennoch die Gebrauchsfähigkeit des Beines beschränkt bleibt. *Charcot* hat sogar die Meinung geäussert, dass von genannten Contracturen aus sclerotische Veränderungen in den Seitensträngen des Rückenmarkes angeregt werden können, wodurch die mitunter beobachtete Erhöhung der Sehnenreflexe erklärt wird. Starke psychische Erregungen, ungewohnte Eindrücke aller Art sind im Stande, die Contracturen schnell zum Schwinden zu bringen, aber auch hier ereignet sich nicht selten das von den Lähmungen Gesagte, Rückfälle gehören mehr zur Regel als zur Ausnahme.

Bei vielen Hysterischen wird hartnäckiger und lebhafter Tremor beobachtet, wobei man jedoch nicht immer wird entscheiden können, was auf Rechnung der Hysterie, was auf bestehende Anämie und Schwäche zu beziehen ist.

Eine wichtige Erscheinung bilden tonische und clonische Muskelkrämpfe. Viele Fälle von Tic convulsif hängen mit nichts Anderem als mit Hysterie zusammen, auch in einzelnen Muskelgruppen in den Extremitäten kommen anfallsweise tonische und clonische Muskelzuckungen vor. Nicht selten nehmen fast sämmtliche Muskeln an den Krampfbewegungen Theil, doch bleibt oft im Gegensatz zu epileptischen Krämpfen das Bewusstsein erhalten. Aber es kommen auch Fälle mit ausgeprägtem epileptischen Charakter vor, Dinge, welche man als Hystero-Epilepsie zu benennen pflegt. Die Patienten geben häufig sogar eine Art von Aura an: Aufsteigen im Leibe von Unten nach Oben, Schlundkrämpfe, Erblassen, zuweilen auch Hallucinationen und Delirien. *Charcot* hat neuerdings den Versuch gemacht, in dem hystero-epileptischen Anfalle ganz bestimmte Perioden herauszufinden. Epileptiforme Erscheinungen machen den Anfang. Späterhin kommt es zu eigenthümlichen Verdrehungen und Stellungsveränderungen an Rumpf und Extremitäten (hysterischer Clownismus), starkem Opistothonus, Erhebung einzelner Glieder, statuenförmigen Stellungen u. Aehn. m. Demnächst folgt eine Phase der leidenschaftlichen Attituden, wobei die Gesichtszüge beispielsweise Entsetzen, Freude, Wollust ausdrücken. Oft kommt es zu cynischen und erotischen Aeusserungen. Während in manchen Fällen der Krampfanfall plötzlich wie abgeschnitten aufhört, tobt er in anderen mehr allmälig aus. Erwachen die Kranken, so wissen sie Nichts von dem Vorgefallenen. Oft verfallen sie in tiefen Schlaf von mehreren Stunden, aus welchem sie mit dem Gefühle der Erleichterung erwachen.

Derartige hysterische Krampfanfälle können spontan auftreten oder werden durch psychische Emotionen hervorgerufen. Auch Nachahmungstrieb spielt gerade hier wichtige Rolle. Bei manchen

Kranken kann man sie durch Druck auf bestimmte hyperästhetische Punkte hervorrufen, die sich an wechselnden Stellen des Körpers finden. Nach *Charcot's* Wahrnehmungen geschieht dergleichen namentlich leicht auf Druck in die Ovarialgegend, besonders linkerseits. In anderen Fällen aber bringt gerade Druck auf die genannten Punkte den Anfall zur Abschwächung oder vollkommenen Ruhe.

Mitunter folgen sich die Anfälle so schnell auf einander, dass eine Art von Status hystero-epilepticus entsteht; auch sah *Wunderlich* unter solchen Umständen die Körpertemperatur bis 43°C. steigen und den Tod dabei eintreten.

Dass Zustände von Catalepsie mit Hysterie in Zusammenhang stehen, ist bereits im Vorausgehenden hervorgehoben worden.

Ebenso häufig als Störungen der Motilität kommen sensibele Veränderungen vor. Oft finden sich dieselben mit motorischen Erscheinungen vereint, andere Male bestehen sie für sich allein. Anästhesie, Parästhesie, Hyperästhesie wechseln mit einander ab oder bestehen neben einander. Dass Sensibilitätsanomalien mit Hysterie in Verbindung stehen, wird dann wahrscheinlich, wenn die Erscheinungen in kurzer Zeit bedeutend wechseln, und wenn ihre Ausbreitung keinem bestimmten Nervengebiete folgt, sondern fleck- oder inselweise auftritt.

Hochgradigste Anästhesie trifft man am häufigsten auf Fuss- und auch Handrücken an. In anderen Fällen nimmt sie ein bestimmtes Nervengebiet, eine ganze Extremität, eine ganze Körperseite, ja, den ganzen Körper ein. Eine gewisse Eigenthümlichkeit der hysterischen Anästhesie ist die Hemianästhesie, oft mit Hemiplegie vergesellschaftet und wie diese am häufigsten linksseitig. Man hat hier an functionelle Störung der zwischen Linsenkern und Sehhügel nach hinten streichenden Abschnitte der inneren Kapsel gedacht.

Dabei kann die Haut alle sensibelen Eigenschaften eingebüsst haben, oder es sind nur einzelne Empfindungsqualitäten vermindert oder aufgehoben. Gerade bei Hemianästhesie bekommt man es nicht selten mit vollkommener Anästhesie zu thun, an welcher auch Fascien, Gelenke, Muskeln, aber auch die Sinnesorgane: Gesicht, Gehör, Geruch, Geschmack theilnehmen. Auch die Schleimhäute können von Anästhesie betroffen sein, so dass Berührungen und andere Reize weder empfunden, noch von Reflexbewegungen gefolgt werden. Häufig zeichnen sich die anästhetischen Theile durch Kälte und Blässe aus, und wenn man sie mit einer Nadel sticht, so fliesst kaum Blut aus der Stichwunde heraus. Es sind also die sensibelen Störungen mit vasomotorischen vergesellschaftet.

Auf die Veränderungen, welche auf den anästhetischen Stellen durch Auflegen von Metallen (Metalloskopie) oder Hautreize entstehen, gehen wir hier nicht ein, weil dieselben noch zu wenig durchforscht sind und wechselnde Auslegung erfahren haben.

Unter den Erscheinungen von Hyperästhesie verdienen Neuralgien als besonders häufig und quälend hervorgehoben zu werden. Bald haben die neuralgischen Beschwerden an Aesten des Trigeminus oder der Occipitalnerven Sitz, bald betreffen sie die Intercostal-, Lumbal-, einzelne Extremitätennerven, bald tauchen sie

als Mastodynie und Coccygodynie auf. Mitunter wechseln sie ihren Sitz, und es kann das sogar in verhältnissmässig kurzer Zeit geschehen.

Viele Hysterischen klagen über Kopfschmerz, der bald diffus vertheilt ist, bald halbseitig besteht. In zwei eigenen Beobachtungen liessen Anfälle von Kopfschmerz ausgesprochene Aphasie zurück, die nach einigen Stunden wieder verschwunden war. Oft wird über einen bohrenden Schmerz hoch oben auf dem Scheitel geklagt, Clavus hystericus, wärend Andere das Gefühl eines kalten Körpers angeben, gleich einem aus Eis bestehenden Eie, woher der Name Ovum hystericum. Nicht selten bekommt man es mit Symptomen von Spinalirritation zu thun.

Besondere Berücksichtigung verdienen schmerzhafte Druckpunkte, oder sagen wir gerade heraus hysterische Druckpunkte. Dieselben finden sich bald am Schädel, bald an der Wirbelsäule, bald an Rippen, an bestimmten Stellen der Extremitäten oder an anderen Orten. Von französischen Autoren, in neurer Zeit namentlich von *Charcot*, wird die häufige Druckempfindlichkeit der Ovarialgegenden hervorgehoben, die man oberhalb des Ligamentum Poupartii von den Bauchdecken aus mit den Fingern erreichen kann. Besonders häufig soll linksseitiger Ovarienschmerz — Ovarialgia, Ovarie vorkommen. Man hat gefunden, dass häufig die vermeintliche Hyperästhesie des Ovariums auf der Seite bestand, auf welcher sich andere halbseitige hysterische Erscheinungen vorfanden, oder dass Druck auf das empfindliche Ovarium halbseitige hysterische Symptome auf gleicher Körperhälfte hervorrief oder bestehende zum Schwinden brachte. Freilich darf nicht unerwähnt bleiben, dass deutsche Autoren — und damit stimmen eigene Erfahrungen überein — sich von der grossen Häufigkeit der Ovarie nicht haben überzeugen können, und dass es überhaupt für viele Fälle zweifelhaft ist, ob wirklich eine Betheiligung des Ovariums in Frage kommt. Denn gerade auf den Bauchdecken trifft man nicht selten schmerzhafte Druckpunkte an, deren Sitz zweifellos oberflächlich ist und wahrscheinlich mit Muskelhyperästhesie zusammenhängt. Zuweilen gewinnen derartige Schmerzbezirke grössere Ausbreitung, und es hat mehrfach die Gefahr nahegelegen, sie auf Bauchfellentzündung zu beziehen. Ihr oft plötzliches Verschwinden legt die Situation klar, und es ist daher nicht anders als recht und billig, dass der Name Peritonitis hysterica dafür aufgegeben und der verdienten Vergessenheit überlassen wird.

Besondere Berücksichtigung erfordern noch Gelenkneurosen, welche bereits früher einmal geschildert worden sind. Bei vielen Kranken verräth sich gesteigerte Erregbarkeit der glatten Hautmuskeln dadurch, dass die Patienten fast beständig Gänsehaut zeigen, Cutis anserina hysterica.

Ueber Hyperästhesie der Sinnesnerven und Schleimhäute soll bei Besprechung der einzelnen hysterischen Organveränderungen die Rede sein.

Häufig klagen Hysterische über Parästhesien: Kälteempfindung, Hitzegefühl, Kriebeln u. Aehnl. Diese Dinge treten mitunter in Anfällen von kurzer Dauer auf, halten in anderen Fällen längere

Zeit an. Bald sind sie mit vasomotorischen Veränderungen vergesellschaftet: Erblassen der Haut, Sinken der Hauttemperatur, Abnahme des Hautturgors, bald bestehen sie unabhängig von solchen. Von vasomotorischen und secretorischen Veränderungen seien Hautblutungen genannt (zu religiösen Zwecken und modernen Wundererscheinungen vielfach ausgebeutet) und Schweisse, locale, halbseitige u. s. f.

Unter den Sinnesorganen leidet unter dem Einflusse der Hysterie sehr häufig das Auge. Der Ptosis und anderer hysterischen Augenmuskellähmungen wurde bereits im Vorausgehenden gedacht. *Galezowski* giebt an, dass sich auch mitunter hysterische Augenmuskelcontractur mit consecutiver Diplopie entwickelt. *Förster* hat unter der Bezeichnung Copiopia hysterica einen nicht seltenen Symptomencomplex beschrieben, den man als Hyperästhesie der Augenäste des Quintus und auch des Opticus bezeichnen kann. Die Kranken klagen über schmerzhafte Empfindungen rings um den Augapfel, an der Uebergangsfalte, an Nasenwurzel, Stirn, Jochbein- und Schläfengegend, Beschwerden, die oft während der Nacht verschwinden, um bei Tage wiederzukehren, und namentlich durch Lesen, Nähen und stärkeren Gebrauch des Auges überhaupt gesteigert zu werden. Die äussere sowohl, als auch die ophthalmoskopische Untersuchung des Auges ergiebt in der Regel keine Veränderung, nur vereinzelt kam Reactionslosigkeit der Pupillen zur Beobachtung. Auch hat gewöhnlich die Sehschärfe in keiner Weise gelitten.

Manche Kranken klagen über ungewöhnliche Empfindlichkeit der Netzhaut. Sie werden durch helles und farbiges Licht, namentlich häufig durch Roth, in ungewöhnlichem Grade belästigt.

Mitunter werden Ambliopie und Amaurosis beobachtet, ein-oder doppelseitig, im ersteren Falle oft im Verein mit Hemianästhesie. Dieselbe verbindet sich mit Einschränkung des Gesichtsfeldes und Störungen der Farbenempfindung. Nach *Galezowski* kommt auch Hemianopsie vor, doch hält *Leber* mit Recht die aufgeführten Beobachtungen nicht für beweiskräftig. Ophthalmoskopischer Befund fehlt in den meisten Fällen, doch liegen Angaben vor, nach denen Hysterie zu Entzündung und Atrophie des Sehnerven zu führen im Stande ist.

Viele Kranken klagen über Augenflimmern, Funkensehen, Blitze u. Aehnl. und nicht selten stellen sich vor und während der hysterischen Anfälle Gesichtshallucinationen ein, bei denen ähnlich wie bei Potatorendelirium Mäuse, Ratten, Schlangen, kleine Thiere wichtige Rolle spielen.

Von geringerer Bedeutung sind Störungen in der Thränensecretion, vermehrter Thränenfluss, der meist zur Zeit hysterischer Anfälle beobachtet wird.

Manche Kranken zeichnen sich durch ungewöhnliche Feinhörigkeit aus. Sie hören Dinge, welche gesunde und mit guten Ohren begabte Menschen nicht zu vernehmen im Stande sind, oder sie werden von gewöhnlichen Schallerscheinungen in übermässiger Weise belästigt. Bei Anderen kommt es wieder zu Abstumpfung oder zu vollkommenem Verlust des Gehörsvermögens,

der beide Ohren oder nur eines betrifft, letzteres meist bei Hemianaesthesia hysterica auf der kranken Seite. Auch kommt unter bezeichneten Umständen Verlust der Sensibilität im äusseren Gehörgange, auf Trommelfell und, wie es scheint, auch auf Schleimhaut der Paukenhöhle vor. Manche Kranken klagen über subjective Gehörsempfindungen und es stellen sich namentlich zur Zeit hysterischer Anfälle ausgesprochene Gehörshallucinationen ein.

Aehnlich wie Auge und Ohr können auch Geruch und Geschmack leiden. Die Kranken sind fähig, Dinge durch den Geruch wahrzunehmen, die ein Gesunder selbst bei grösster Aufmerksamkeit und Anstrengung nicht zu erkennen vermag. Oder sie werden durch manche Gerüche, namentlich durch Blumenduft: Rosen, Hyacinthen, Lilien, Maiblumen u. s. f., so sehr belästigt und erregt, dass hysterische Anfälle hervorgerufen werden. Oft beobachtet man, dass Hysterische gerade für unangenehme Gerüche ganz besondere Vorliebe haben und dieselben als angenehm empfinden, so für Asa foetida und gebrannte Federn. Es kommen auch Geruchsabstumpfung und Geruchsverlust vor, ein- oder halbseitig, letzteres namentlich bei Hemianästhesie und unter Umständen mit Sensibilitätsverlust der Nasenschleimhaut verbunden. Zuweilen werden Nieskrämpfe beobachtet.

Am Geschmacksorgane wiederholen sich die gleichen Erscheinungen. Die Kranken sind fähig, die geringsten Spuren dieses oder jenes Stoffes herauszuschmecken, es bildet sich unüberwindliche Antipathie für gewisse Speisen, auffällige Vorliebe für andere heraus, selbst für schlecht schmeckende, z. B. für Asa foetida, der Geschmack geht ein- oder doppelseitig verloren. Zuweilen verlangen die Kranken nach ungeniessbaren und unverdaulichen Dingen, z. B. nach Tinte, Kreide, Bleistift u. s. f., sogenannte Pica hysterica.

Unter Störungen an einzelnen Organen dürften solche am Verdauungsapparat mit am häufigsten beobachtet werden. Dieselben heben oft schon in der Mundhöhle an. Dass in Folge von Lähmung der Gaumen- und Speiseröhrenmuskulatur zuweilen Schluck- und Schlingbeschwerden eintreten, die bei längerer Dauer die Gefahr der Inanition bringen, wurde bereits im Vorausgehenden erwähnt. Genannte Beschwerden steigern sich, wenn die Zungenmuskulatur paretisch oder gar paralytisch ist, so dass die Bissenformation beschränkt wird. Selbstverständlich leidet dabei auch die Sprachbildung.

Bei manchen Kranken stellt sich profuser Speichelfluss ein, entweder nur zur Zeit von hysterischen Anfällen oder auch ausserhalb derselben und im letzteren Falle zuweilen von tagelanger Dauer. Aber man begegnet mitunter auch abnorm geringer Speichelsecretion. Die Kranken klagen über Trockenheit im Munde, empfinden auch Schmerz, leiden nicht selten an Rhagaden, namentlich auf der Zunge, und oft sieht Mund- und Zungenschleimhaut ungewöhnlich lebhaft geröthet aus, auf der Zunge erscheinen wohl auch die Papillae fungiformes leicht intumescirt.

Ein fast pathognomonisches Zeichen für Hysterie ist der sogenannte Globus hystericus, den man mit peristaltisch aufsteigenden Krämpfen der Oesophagusmuskulatur in Zusammenhang gebracht hat.

Die Kranken geben die Empfindung an — woher auch der Name — als ob ein kugelartiges Gebilde vom Magen aus längs der Speiseröhre in die Höhe steigt. Mitunter wird der Ausgangspunkt des Globus noch tiefer, etwa in die Gegend des kleinen Beckens verlegt. Bald treten die Globusempfindungen spontan auf, bald werden sie durch psychische Erregungen hervorgerufen, bald stellen sie sich als Vorläufer hysterischer Anfälle ein. Mitunter kann man sie willkürlich durch Compression hysterischer Druckpunkte hervorrufen.

Zuweilen bekommt man Schlingkrämpfe zu sehen, welche sich beim Versuche des Essens und schon beim Anblicke von Speisen einstellen und dadurch an die Erscheinungen von Hydrophobie erinnern, woher der Name Hydrophobia hysterica.

Nicht selten beobachtet man Rülpsen, Ructus, bald spontan auftretend und Tage, selbst Wochen lang dauernd, bald durch Reiz hysterischer Punkte erzeugt. Augenblicklich behandele ich eine Dame, bei der ich beliebig lange Ructus erzeugen kann, wenn ich Druck auf einen ganz bestimmten, dem Fundus des Magens entsprechenden Punkt ausübe. Je stärker ich drücke, um so schneller und intensiver folgen sich die Ructus. Die herausgebrachten Gasmassen sind fast immer vollkommen geruchlos, denn sie bestehen in der Regel aus verschluckter Luft. Passt man genau auf, so hört man nicht selten, wie die Kranken zuerst die Luft verschlucken, um sie gleich darauf als Ructus wieder nach aussen zu geben. Daher auch die Erscheinung, dass bei Manchen der Magen leer und nur wenig lufthaltig ist.

Häufig freilich trifft man starke Ansammelung von Gas in Magen und auch Darm an und oft kommt es fast unter den Augen des Beobachters zur Entwickelung mehr oder minder hochgradiger Tympanitis hysterica. Um den Ursprung der grossen Gasmengen zu erklären, hat man sogar an Luftexhalationen aus den Blutgefässen der Schleimhaut oder an rapide Zersetzung des Magen-Darminhaltes mit lebhafter Gasentwickelung gedacht. Nach unserem Dafürhalten ist die neuerdings von *Ebstein* gegebene Erklärung die einzig richtige, nach welcher es sich um vorwiegend verschluckte Luftmengen handelt, die durch eine in Folge von Innervationsstörung entstandene vorübergehende Schlussunfähigkeit des Pylorus leicht und schnell in den Darm hineintreten können. Anwendung des faradischen Stromes und methodische Massage der Bauchdecken sind sehr wohl im Stande, die Gasmengen fast ebenso schnell, als sie sich angesammelt hatten, durch Mund und After wieder zu entfernen.

Bei manchen Hysterischen tritt hartnäckiges Erbrechen ein. Die Kranken geben sehr bald nach der Nahrungsaufnahme das Genossene fast unverändert wieder von sich und es kann dahin kommen, dass sie so gut wie gar nichts bei sich behalten. Auffällig ist es oft, wie relativ gut derartige Vorkommnisse vertragen werden. Ich habe vor mehreren Jahren eine junge Dame behandelt, die fast volle $1\frac{1}{2}$ Jahre an unstillbarem hysterischen Erbrechen nach jeder Mahlzeit litt, ohne dass ein besonders gefahrvoller Inanitionszustand entstanden war. Dabei hatte sie kaum 6 Monate zuvor dasselbe Uebel volle 9 Monate durchgemacht.

Zuweilen tritt bei Hysterischen Blutbrechen ein, und es können sogar sehr bedeutende Blutmengen entleert werden. Offenbar hat man es hier mit vasomotorischen Störungen auf der Magenschleimhaut zu thun. Wir wollen übrigens noch bemerken, dass mitunter das Blut nicht durch Brechact aus dem Magen fortgeschafft wird, sondern in Gestalt des berüchtigten „schwarzen" Stuhlganges durch den After Ausgang findet, aber es kann auch auf beiden Wegen zugleich entleert werden.

Sowohl Erbrechen als auch namentlich Blutbrechen legen oft den Gedanken an Magengeschwür nahe, und es ist die Entscheidung keineswegs immer leicht und sicher. Namentlich wird die Differentialdiagnosis erschwert, wenn noch Magenschmerz hinzukommt, der in anderen Fällen freilich auch als alleiniges hysterisches Magensymptom vorkommt. Die Intensität der Cardialgie ist mitunter sehr bedeutend, so dass sich die Kranken vor Schmerz krümmen und winden. Ausdrücklich sei noch darauf hingewiesen, dass in der epigastrischen Gegend Schmerzen vorkommen, die nicht im Magen oder anderen Abdominalorganen, sondern in den Bauchdecken Sitz haben und sich durch oberflächliche Lage als solche verrathen.

Es mag an dieser Stelle noch der lebhaften epigastrischen Pulsationen gedacht werden, die sich bei vielen Hysterischen finden und auf vasomotorische locale Veränderungen an der Bauchaorta zurückgeführt werden.

Mitunter sind auch Leber und Milz an bestimmten Stellen empfindlich, zuweilen auch intumescirt, was vielleicht mit etwaigen Erkrankungen der Geschlechtsorgane in Zusammenhang steht. Bei einer Kranken meiner Beobachtung konnte man hysterische Anfälle mit Sicherheit durch Druck auf die Milz hervorrufen, während bei einem jungen Mädchen von 20 Jahren anfallsweise auftretende Leberschmerzen zu der Annahme von Gallensteinen Veranlassung abgegeben hatten.

Häufiger als von Leber und Milz findet man Darmschmerz, Enteralgia hysterica, der bald mit starker Gasentwickelung und excessiver Spannung der Darmwände, bald mit Krampfzuständen in letzteren zusammenhängt. Auch trifft man bei Hysterischen oft lautes Poltern und Kollern im Leibe, Borborygmi hysterici an. Bei Vielen ist die Verdauung gestört, meist handelt es sich um Stuhlverstopfung. Im Anschlusse an hysterische Anfälle kommen aber auch wässerige Durchfälle vor, Dinge, die auf vasomotorische und secretorische Veränderungen im Darmtracte zu beziehen sind.

Unter hysterischen Veränderungen am Respirationsapparate wurde der hysterischen Stimmbandlähmung und ihrer Folgen bereits im Vorausgehenden gedacht. Aber es kommen auch Krampfzustände an den Stimmbandmuskeln vor, worauf namentlich in letzter Zeit mehrfach die Aufmerksamkeit hingelenkt ist.

Bei manchen Kranken stellt sich auffällige Anästhesie, bei anderen wieder starke Hyperästhesie der Kehlkopfschleimhaut ein. Meist ist damit auch der gleiche Zustand auf der Schlundschleimhaut verbunden. Im ersteren Falle vertragen beispielsweise die Kranken die erstmalige Einführung des Kehlkopfspiegels

merkwürdig gut, auch Berührung des Kehlkopfinnern mit der Sonde löst kaum Reflexbewegungen aus. Dagegen verräth sich häufig Hyperästhesie der Kehlkopfsschleimhaut durch Hüsteln, und jeder erfahrene Arzt wird wissen, dass nicht selten solche Personen als Schwindsuchtscandidaten zugeführt werden, die sich bei genaurem Zusehen als mit Tussis hysterica behaftet erweisen. Mitunter werden echte asthmatische Anfälle durch Hysterie hervorgerufen. Zuweilen hat man auch Lähmung des Zwerchfelles, meist nur einer Hälfte, beobachtet, Dinge, welche wegen Beeinträchtigung des Athmungsprocesses den Kranken in Erstickungsgefahr bringen. Häufiger kommen Zwerchfellskrämpfe vor, die, wenn sie clonischen Charakter haben, sich als Schlucksen, Singultus äussern. Nicht selten hält der hysterische Singultus Tage und Wochen an, so dass die Kranken nur im Schlafe frei bleiben. *Carré* hat neuerdings wieder auf Vorkommen von hysterischer Lungenblutung hingewiesen, die vordem bereits von *Josef Frank* und *Trousseau* beschrieben worden ist. Sie dürfte genetisch mit der nervösen Magenblutung auf gleicher Stufe stehen und durch vasomotorische Störungen zu erklären sein.

Empereur giebt an, dass bei Hysterischen der Verbrauch an Sauerstoff beschränkt ist. Auch soll es zu Aufspeicherung von Sauerstoff im Organismus kommen, indem die Patienten in der ausgeathmeten Kohlensäure nicht soviel Sauerstoff exhaliren, als sie bei jedesmaliger Inspiration eingenommen haben.

Wir wollen hier noch anhangsweise erwähnen, dass *Couvard* bei Hysterischen anfallsweise schmerzhaftes Anschwellen der Brust beschrieben hat. Mitunter sah die Brust nicht nur gespannt aus, sondern war auch roth und ungewöhnlich warm. Man konnte in ihr kleinere Knötchen nachweisen. Zuweilen trat die Anschwellung gerade zur Zeit von hysterischen Anfällen auf oder sie erschien mit der Menstruation. Daneben mitunter Ovarie.

Am Circulationsapparate werden im Gefolge von Hysterie centrale und periphere Störungen beobachtet. Anfälle von Herzklopfen oder von nervösem Herzschmerze sind nichts Seltenes, ja viele Autoren führen — vielleicht nicht mit Unrecht — sogar Morbus Basedowii auf Hysterie zurück. Der Puls lässt nicht selten binnen kurzer Zeiträume grosse Schwankungen rücksichtlich der Stärke und Völle erkennen, so dass es nahe liegt, an periphere Veränderungen im Arterienrohre selbst zu denken, namentlich wenn dabei die Herzbewegung unverändert von Statten geht. Lehren doch gröbere vasomotorische Störungen, dass Krampf- und Erschlaffungszustände an den Gefässmuskeln vorkommen. Zuweilen fällt transitorische Ungleichheit in gleichnamigen Arterien beider Körperhälften auf.

Mitunter geben sich auffällige Veränderungen in der Harnsecretion und Excretion kund. Die Kranken lassen plötzlich auffällig grosse Harnmengen, wobei der Harn wässerig-hell aussieht, von sehr geringem specifischen Gewichte ist und dementsprechend nur niedrige Mengen fester Stoffe enthält, Urina spastica. Dergleichen ereignet sich besonders oft zur Zeit hysterischer Anfälle, meist im Anschlusse an dieselben. In seltenen Fällen kommt es zum Gegentheil, und es tritt Oliguria oder gar Anuria hysterica ein. Die Kranken lassen vorübergehend oder selbst Tage und Wochen lang sehr geringe Mengen Harnes, ja es kann die Harnsecretion ganz und gar versiechen. Dafür tritt reichliches wässeriges Erbrechen ein, in welchem mehr oder minder bedeutende Mengen von Harnstoff

(nach *Charcot* bis 3 Grm.) nachgewiesen werden können. Es scheint also, als ob der Magen die Function der Nieren zu übernehmen sich bestrebt. Freilich sind die erbrochenen Harnstoffmengen viel zu gering, als dass man an eine vollkommene Substitution denken könnte. Denn wenn auch der Stoffwechsel Hysterischer in beträchtlichem Grade heruntergedrückt ist, so sind die Ziffern doch zu niedrig, als dass man nicht noch andere Ausfuhrswege für den Harnstoff annehmen sollte. Man wird kaum fehlgehen, wenn man sowohl Polyurie wie Oligurie der Hysterischen auf secretorische Störungen zurückführt, denn dass es sich bei letzterer nicht um mechanische Hindernisse für den Harnabfluss handelt, erhellt daraus, dass Einführung des Katheters die Blase als leer ergiebt, und dass Krampfzustände in der Ureterenmuskulatur deshalb unwahrscheinlich sind, weil die etwa gelassene reducirte Harnmenge normalen Procentgehalt an Harnstoff ergiebt, während man bei Krampf in den Ureteren gleichfalls Verminderung derselben voraussetzen sollte.

Die Angaben über chemische Veränderungen im Harne von Hysterischen erscheinen nicht sicher. Nach hystero-epileptischen Anfällen ist Albuminurie angegeben worden. Auch wollen manche Autoren danach Zucker gefunden haben.

Oft klagen die Kranken über Harndrang. Noch vor Kurzem untersuchte ich eine Pastorinfrau, welche alle zwei bis drei Minuten das Sprechzimmer verliess, um nebenan Harn zu lassen, und in einem Zeitraume von knapp einer Stunde fast einen Liter hellen, wässerigen Harnes entleerte. Bei anderen Kranken stellt sich Harnverhaltung ein, und mitunter muss man Wochen und Monate lang den Katheter gebrauchen. Ob den einzelnen Beschwerden Hyperästhesie oder Anästhesie der Blase, Lähmung oder Krampf der Blasenmuskulatur zu Grunde liegt, ist in jedem Falle nach früher besprochenen Grundsätzen aus Nebenumständen zu erschliessen.

Unter den Erkrankungen am Geschlechtsapparate muss man streng unterscheiden, ob vorfindliche Veränderungen als Ursachen oder Folgen der Hysterie aufzufassen sind. Es ist das nicht immer leicht. Beispielsweise gehen Menstruationsanomalien nicht selten dem Ausbruche von Hysterie voraus, während sie sich bei anderen Kranken erst in Folge von Hysterie einstellen; man bleibt darüber im Ungewissen, wenn die Anamnesis keine Klarheit ergiebt. Oft bekommt man es mit Erscheinungen von Hyperästhesie zu thun. Der Ovaralgie s. Ovarie wurde bereits an vorausgehender Stelle gedacht. Auch kommen mitunter neuralgische Erscheinungen am Uterus vor, sogenannte Hysteralgia. Zuweilen äussert sich Hyperästhesie der Scheide durch unerträglichen Pruritus vaginae oder unstillbares Geilheitsgefühl. Bei manchen Kranken ist die Hyperästhesie so gesteigert, dass der Beischlaf unerträglich schmerzhaft wird, und dass es zu Krampfzuständen (Vaginismus) in der Beckenmuskulatur kommt. Andere zeichnen sich wieder durch Anästhesie der Scheidenschleimhaut aus. Sie haben beim Coitus keine wollüstigen Empfindungen und bleiben gleichgiltig. Manche Hysterischen klagen über wässerige Ausscheidungen aus den Genitalien, offenbar Folge von vasomotorischen und secretorischen Störungen der drüsigen Gebilde auf der Vaginalschleimhaut und

dieser selbst. Tritt bei Hysterischen Conception ein, so gestaltet sich der Verlauf der Krankheit verschieden. Bei einem Theil der Frauen sind mit Eintritt der Schwangerschaft die hysterischen Beschwerden fast wie abgeschnitten und bleiben auch mitunter lange Zeit nach beendeter Geburt fort. Bei einem anderen dagegen steigern sie sich oder sie nehmen anfangs zu, um späterhin geringer zu werden.

Mehrfach sah ich bei solchen Frauen, die während der Schwangerschaft hysterisch geblieben waren, dass sie Kindern das Leben gaben, welche unter gehäuften eclamptischen Zufällen bald verstarben. Bei einer Oberförsterfrau, die ich wiederholentlich wegen hysterischer Beschwerden untersuchte, und welche während einer Schwangerschaft mehrfach hystero-epileptische Anfälle durchgemacht hatte, kam ein Kind mit ausgesprochen choreatischen Bewegungen zur Welt, das mehrfach unter Eclampsie erkrankte und am Ende des zweiten Lebensmonates einem eclamptischen Anfalle erlag.

Fast niemals bleiben bei Hysterischen Störungen des Allgemeinbefindens aus. Die Kranken fühlen sich unwohl, sind mürrisch, launenhaft, verstimmt und klagen oft über hartnäckige Schlaflosigkeit. Der Appetit liegt bald vollkommen danieder, bald tritt unstillbarer Heisshunger, Bulimia hysterica ein. Auch machen sich mitunter Anfälle von vermehrtem Durst bemerkbar. Von manchen Autoren wird als Febris hysterica anfallsweise auftretendes Steigen der Körpertemperatur ohne materielle Ursache beschrieben.

In mehr oder minder hochgradiger Weise pflegt das psychische Verhalten gelitten zu haben. Eigenthümlich ist den Kranken die Neigung, ihre Beschwerden zu übertreiben und mit Gewalt die Aufmerksamkeit des Arztes und der Umgebung auf sich zu lenken. Sie scheuen dabei nicht vor Lüge und Simulation zurück, ja oft sind dieselben so raffinirt geplant, dass man nur mit Mühe den Betrug aufzudecken vermag. Frösche, Eidechsen, Insecten werden lebend vorgezeigt, angeblich als erbrochen oder durch den After oder die Scheide entleert. Andere zeigen Kothmassen, welche sie erbrochen haben wollen. Manche behaupten, seit Wochen nichts gegessen zu haben, bis man sie in der Nacht bei dem gierigen Verschlingen heimlich verschaffter Speisen ertappt. Zuweilen wird über Fieber geklagt. Das in die Achselhöhle eingelegte Thermometer zeigt in der That gesteigerte Körperwärme, doch haben es die Kranken verstanden, in unbewachten Augenblicken durch Reiben des Thermometers zwischen den Falten des Hemdes die Quecksilbersäule künstlich in die Höhe zu treiben. Verdacht muss aufkommen, wenn nur die Temperatur erhöht ist, Puls und Athmung dagegen unverändert sind. Doch verstehen manche Kranken durch künstliche Steigerung der Athmungsbewegungen auch den Puls willkürlich frequenter zu machen. Schon oft sind Aerzte durch die verschiedensten Manöver getäuscht worden, und besonders unvorsichtige und leichtgläubige haben dementsprechend das klinische Bild der Hysterie mit den abenteuerlichsten Fabeln ausgeschmückt. Glauben sich die Kranken von Umgebung und Arzt vernachlässigt, so machen sie mitunter Selbstverstümmelung, spiessen sich Nadeln unter die Haut, verschlucken selbige, treffen Vorbereitungen wie zum Selbstmorde, freilich meist so, dass sie an Ausführung ihrer Absicht verhindert

werden können. Es kommt ihnen eben darauf an, mehr der Umgebung Schreck einzujagen, als dem Leben Valet zu sagen.

Viele Kranken haben ihre Stimmungen und Stimmungsäusserungen nicht in der Gewalt. Geringe Veranlassungen reichen aus, um Wein- oder Lachkrämpfe zu erzeugen, oder es kommt vor, dass traurige Begebenheiten Lachkrämpfe hervorrufen und umgekehrt.

Mitunter brechen Delirien, Melancholie, Manie und andere ernste Psychopathien aus.

Vorkommen von somnambulischen, ecstatischen und ähnlichen Zuständen sei hier kurz berührt. Bekannt ist, dass dergleichen bewusst und unbewusst vielfach zu den gröbsten Betrügereien benutzt worden ist. Manche Kranken bringen Monate lang in schlafendem Zustande zu. Die älteren Aerzte warnen sehr eindringend vor Verwechselung zwischen hysterischem Scheintode und Tod. Oft kommen Anfälle von tiefer Ohnmacht vor.

Haben wir im Vorausgehenden die einzelnen Steinchen gesondert beschrieben, welche das wechselnde Mosaik der Hysterie zusammensetzen können, so müssen wir davon Abstand nehmen, im Detail die möglichen Combinationen zu schildern. Mitunter beschränkt sich Hysterie fast nur auf eine einzige Erscheinung und in anderen Fällen tritt das ganze Heer von Symptomen zu Tage. Remissionen und Exacerbationen kommen häufig vor, letztere nicht selten zur Zeit der Menstruation oder im Anschlusse an psychische Erregungen.

Der Verlauf der Krankheit ist wohl immer chronisch, die Meisten behalten ihr Leiden Zeit des Lebens. Mitunter bringen glückliche Umstände und Erfüllung lang gehegter Wünsche günstige Wendung herbei, aber nach einer bösen Stunde stellt sich Rückfall ein. Wenn einzelne Autoren gemeint haben, dass jedes Weib den Keim der Hysterie in sich trägt, so ist das vielleicht zu weit gegangen, aber richtig bleibt jedenfalls, dass geringe Anlässe hinreichen, um eine Frau hysterisch zu machen. Nur selten gehen Frauen direct durch hysterische Veränderungen zu Grunde, dergleichen ereignet sich noch am ehesten durch schwere hysteroepileptische Zufälle und Krampf der Stimmbandmuskeln oder Lähmung der Mm. crico-arytaenoidei postici, desgleichen bei meist gegen die Absicht ernst ablaufenden Selbstmordversuchen. Die Kranken, oft von der Umgebung verspottet, bringen ein qualvolles Leben zu, das mehr Mitleid als Gleichgiltigkeit herauszufordern berechtigt ist.

IV. Diagnosis. Die Erkennung von hysterischen Symptomen ist in der Regel leicht. Zwar ist es richtig, dass nur wenige Symptome direct für Hysterie pathognomonisch sind, aber das Ensemble, der häufige Wechsel und das plötzliche Umschlagen in gerade entgegengesetzte Zustände, die eigenthümlichen psychischen Veränderungen lassen in den meisten Fällen diagnostische Zweifel nicht aufkommen. Wer sich freilich an ein einziges Symptom anklammert oder anklammern muss, für den können sich diagnostische Schwierigkeiten aufthürmen.

V. Prognosis. Die Vorhersage ist in Bezug auf Heilung keine sonderlich günstige. Das Leben der Kranken freilich kommt nur

selten in Gefahr. Je zahlreicher die Symptome bei einander, je hochgradiger die hystero-epileptischen Zufälle, je schwerer die psychische Beeinträchtigung, um so ungünstiger der Fall.

VI. Therapie. Unter den therapeutischen Maassnahmen hat man auf vernünftige Prophylaxis keinen geringen Werth zu legen. Dieselbe kommt namentlich bei solchen Personen in Betracht, welche aus hysterischen und nervösen Familien stammen. Die Kinder sollen von Jugend auf kräftig genährt, vernünftig körperlich und geistig abgehärtet werden, in der Schule keine Ueberanstrengung haben, mit aufregender Lectüre und Erzählungen verschont bleiben und aus der Umgebung von Hysterischen möglichst entfernt werden.

Ist Hysterie zum Ausbruche gekommen, so suche man zunächst causalen Indicationen zu genügen. Es kommen dabei, wie aus Besprechung der Aetiologie erhellt, sehr verschiedene Dinge in Betracht.

Friedreich sah neuerdings wieder von Aetzungen der Clitoris guten Erfolg, nachdem man sich schon früher bis zur Excision verstiegen hatte. Auch hat man Ovarien exstirpirt, neuerdings wieder *Landau & Remak*, hier aber ohne Erfolg.

Gegen die Krankheit an sich wird man mit Zuspruch und psychischer Behandelung meist mehr erreichen als mit Heilmitteln. Wer es versteht, das volle Vertrauen seiner Kranken zu gewinnen und Milde und Strenge in gehöriger Weise zu paaren, der wird sich der besten Erfolge rühmen dürfen.

Wenn man als Medicamente Asa foetida, Valeriana, Moschus, Castoreum, Galbanum, Bromkali, Arsenik, Gold, Silber, Kupfer, Zink etc. versucht und empfohlen hat, so müssen wir offen bekennen, dass wir selbst niemals besonderen Nutzen von den genannten Mitteln gesehen haben. Auch Anwendung der Elektricität lässt vielfach im Stiche. Versucht sind centrale und periphere Galvanisation und Faradisation, auch elektrische Bäder. Auch das Gebiet der Metalloskopie gehört wohl theilweise hierher.

Mit Anwendung von Narcoticis sollte man vorsichtiger sein, als das gemeinhin geschieht. Besondere Beachtung verdienen unter allen Umständen diätetische Vorschriften.

8. Cerebrale Neurasthenie. Neurasthenia cerebralis.

1. Ueber Ursachen und Bedeutung der Neurasthenie haben wir uns bereits bei Besprechung der Neurasthenia spinalis ausgelassen. In manchen Fällen bestehen vorwiegend cerebrale Erscheinungen, Neurasthenia cerebralis, während man dann, wenn spinale und cerebrale Störungen gemischt vorkommen, von Neurasthenia universalis spricht. Auch findet man solche Fälle, in welchen sich besonders vasomotorische (sympathische) Erscheinungen hervorthun, Neurasthenia vasomotoria.

2. Neurasthenia cerebralis verräth sich wie die spinale Erkrankungsform durch leichte Erregbarkeit und Erschöpfbarkeit des Gehirnes. Die Kranken sind meist verstimmt und launenhaft, klagen über Kopfdruck oder Kopfschmerz und leiden vielfach an Schlaflosigkeit, doch kommt gerade bei Anderen übermässige Neigung zum Schlafe vor. Sie fühlen sich zu körperlicher, namentlich aber zu geistiger Arbeit nicht aufgelegt, erscheinen confus und vergesslich, lesen Zeitungen und Bücher, ohne sich des Inhaltes des Gelesenen ganz und gar bewusst zu werden. Manche klagen über Schwindel, träumen viel in der Nacht, sprechen im Schlafe und leiden an überhäuften

Pollutionen. Gegen grelles Licht und starke Geräusche sind sie ungewöhnlich empfindlich. Andere klagen über Abnahme des Sehvermögens, Augenflimmern, Funkensehen, Scotome. Auch werden nicht selten Verminderung des Gehörsvermögens und subjective Gehörsempfindung angegeben.

Manche Patienten suchen die Einsamkeit auf und fühlen sich in Gegenwart vieler Menschen geängstigt und bedrückt, andere dagegen sind nur in Gesellschaft wohl und frei. Viele werden von den verschiedensten Formen von Angst geplagt. Ueberschreiten grosser Plätze (Agarophobie), Besuch von Theatern und Concerten, Eisenbahnfahrten, Besteigen mässiger Anhöhen, Wandeln im Thale oder in Strassen mit hohen Häuserreihen u. dergl. m. rufen Angstzustände und Furcht vor Lebensgefahr hervor.

Nicht selten wechseln die Kranken ungewöhnlich schnell und lebhaft die Farbe, sie schwitzen leicht, klagen über fliegende Hitze, dann wieder über Kältegefühl, geben wohl auch Parästhesien an. Dabei muss bemerkt werden, dass sich die genannten Erscheinungen häufig nur auf umschriebene Nervengebiete beschränken, oder zuweilen halbseitig auftreten, Hemineurasthenia. Von letzterer giebt man an, dass sie am häufigsten die linke Körperseite betrifft.

Oft macht sich noch Neurasthenie durch functionelle Störungen an einzelnen Organen bemerkbar. Bei Leuten, welche viel sprechen müssen, stellen sich bald Ermüdungsgefühl im Kehlkopfe, Heiserkeit und Kitzelempfindung ein. Die Kranken klagen oft über Athemnoth und werden durch den Gedanken eines ernsten Lungenleidens geängstigt. Häufig treten Anfälle von Herzklopfen ein. Es kommt zu Verminderung von Durst und Appetit, zu Verdauungsstörungen, Flatulenz, zu Veränderungen in der Harnexcretion. Ja, man will sogar Veränderungen in dem Geruche und in der chemischen Constitution des Harnes gefunden haben, doch bedürfen diese Angaben noch der Bestätigung.

3. Ueber Diagnosis, Prognosis und auch über Therapie gilt das bei spinaler Neurasthenie Gesagte. Auffällig schnelle Erfolge sah man häufig, aber nicht regelmässig von der Elektricität: galvanischer Strom längs, quer oder schräg durch den Schädel, oder eine grosse Elektrode auf den Kopf, die andere an den Füssen, oder sogar centrale Galvanisation, d. h. die Kathode auf das Epigastrium und mit der Anode Kopf, Wirbelsäule, Sympathicus und einzelne Nervenstämme überstrichen; Galvanisation des Halssympathicus oder des Halsmarkes; Faradisation des Kopfes oder faradische Pinselung grosser Hautflächen; elektrische Bäder. Jedenfalls muss man namentlich anfangs den Strom schwach wählen, die Sitzungen nicht zu lange ausdehnen und nicht zu schnell wiederholen.

9. Halbseitiger Kopfschmerz. Hemicrania. (Migräne.)

I. Aetiologie. Halbseitiger Kopfschmerz ist ein ebenso häufiges als lästiges Leiden, welches freilich eigentliche Lebensgefahr nicht im Gefolge hat. Am häufigsten begegnet man ihm beim weiblichen Geschlecht, wie man annimmt, weil Frauen zu Fluxionszuständen aller Art besonders geneigt sind. Die Krankheit entwickelt sich oft schon in der Kindheit, jedenfalls ist das jugendliche Alter (15.—25. Lebensjahr) besonders hochgradig disponirt, obschon man *Tissot* nicht beistimmen darf, nach welchem derjenige unversehrt bleibt, welcher das 25. Lebensjahr hinter sich hat. In einer von *Bohn* mitgetheilten Beobachtung scheint sogar angeborene Hemicranie bestanden zu haben. Vielfach lässt sich Heredität nachweisen. Es handelt sich um Personen, in deren Familie Hemicranie selbst oder Neurosen irgend welcher Art mehrfach vorgekommen sind. Nicht unbegründet, wenn auch mehrfach übertrieben, erscheint die Annahme, dass höhere Stände häufiger von der Krankheit betroffen werden als die arbeitenden Classen. Auch kann es nach unseren Erfahrungen keinem Zweifel unterliegen, dass geistige Ueberanstrengung in manchen Fällen mit der Entwickelung des Leidens in Zusammenhang steht. Mitunter wird es erst durch erworbene Nervosität hervorgerufen, wie sie sich namentlich nach Chlorosis, Anämie, Säfteverlusten aller Art, längeren Krankheiten,

Excessen und schlechter Lebensweise zu entwickeln pflegt. Oft kommt es gemeinsam mit Hysterie vor. Mitunter hat man es nach acuten Exanthemen und Infectionskrankheiten, angeblich häufig auch bei Gicht und Rheumatismus beobachtet. Bei Frauen hat man Hemicranie während der Schwangerschaft entstehen und nach Beendigung derselben wieder verschwinden gesehen. In nicht seltenen Fällen bleiben die Ursachen unaufgeklärt.

Von den Ursachen für Beanlagung zu Hemicranie muss man die Veranlassung für den einzelnen Anfall trennen. Auch hier lässt sich mitunter eine solche überhaupt nicht ausfindig machen. Oft hängen die Anfälle mit dem Eintritte der Menstruation zusammen. In manchen Fällen sind körperliche oder geistige Ueberanstrengung, Aufregung, Ueberfüllung des Magens, Stuhlverstopfung, starke Sinnesreize und Dinge ähnlicher Art im Spiele.

II. Symptome. Die Erscheinungen der Hemicranie zeigen sich bald plötzlich, bald gehen ihnen Prodrome voraus. Letztere stellen sich eine oder mehrere Stunden, mitunter auch einen oder einige Tage vorher ein. Sie äussern sich in unbehaglichem Gefühle, Unlust, Eingenommensein des Kopfes, Blutandrang zum Kopfe, Schwindel, Brechneigung, Augenflimmern, Ohrensausen, Kälteempfindung, Anorexie u. Aehnl. m.

In manchen Fällen werden die Kranken bereits durch heftigen Kopfschmerz aus dem Schlafe geweckt, andere dagegen befinden sich frühmorgens noch leidlich wohl, aber bald treten die bekannten und mit Recht gefürchteten Symptome mehr und mehr in den Vordergrund, halten meist bis zum Abende an und verschwinden erst, wenn in der nächstfolgenden Nacht erquickender Schlaf eingetreten war. Nur selten hält der einzelne Anfall länger als einen Tag an.

Der Schmerz wird bald als dumpf, bald als bohrend, zermalmend, drückend angegeben; den reissenden, stechenden, ziehenden Schmerz sonstiger Neuralgien wird man in den Schilderungen der Kranken meist vermissen. Mitunter hat er klopfenden Charakter und steigert sich mit jedem Pulsschlage. Der Schmerz — und darin besteht das Charakteristische der Krankheit — findet sich meist auf einer Kopfhälfte, und zwar erfahrungsgemäss am häufigsten linkerseits. Bei manchen Kranken wechselt sein Sitz bei den verschiedenen Anfällen, Hemicrania alternans, oder er ist ursprünglich halbseitig, nimmt aber allmälig mehr und mehr auch die andere Seite ein. Ueberhaupt hat man sich beim halbseitigen Kopfschmerze keine mathematischen Grenzen vorzustellen, und es dehnt sich der Schmerz vielfach über die Medianlinie hinaus, während er an anderen Stellen dieselbe nicht erreicht.

Die Kranken localisiren den Schmerz bald mehr in die Stirn-, bald in die Schläfen- oder Scheitelgegend, seltener in das Hinterhaupt, vielfach aber geben sie die ganze Kopfhälfte als empfindlich an ohne Bevorzugung bestimmter Oertlichkeiten. Bei Manchen nimmt der Schmerz auch noch die Nackengegend ein, und wird daher über Steifigkeit im Nacken geklagt. Umschriebene schmerzhafte Druckpunkte nach Art der *Valleix*'schen Druckpunkte bei Neuralgien werden vermisst, zuweilen aber ist ein grösserer Bezirk auf der Höhe des Scheitelbeines druckempfindlich. Beim Husten, Pressen, Bücken nimmt der Schmerz meist an Intensität zu. Viele klagen auch über Schmerz in einer Augenhöhle und Schwerbeweglichkeit des Auges.

Leise Berührung der Haut pflegt auf der schmerzhaften Kopfseite überaus empfindlich zu sein, während starker und tiefer Druck nicht selten schmerzlos ertragen wird. Auch leises Zupfen an den Haaren ruft häufig bedeutenden Schmerz hervor. Die Haare sind bei solchen Kranken, die längere Jahre an Hemicranie gelitten haben, mitunter auf der leidenden Kopfseite sparsamer gesäet, früh ergraut, zuweilen trocken und struppig. Auch wird berichtet, dass sie sich mitunter während eines Anfalles emporrichten.

Sehr viele Patienten werden durch die Gewalt der Schmerzen so übermannt, dass sie zu geistiger und körperlicher Beschäftigung völlig unfähig sind. Sie suchen den einsamsten, stillsten, dunkelsten Ort im Hause auf, weil sie nur unter solchen Umständen einigermaassen Ruhe finden. Gegen helles Licht und starke Geräusche sind sie ungewöhnlich empfindlich, auch geben Viele Flimmern vor den Augen, Funkensehen, Lichterscheinungen, Scotome an, und selbst Hemianopsie ist beschrieben worden. Andere klagen über Schwerhörigkeit, Ohrensausen oder andere abnorme Gehörsempfindungen.

Viele Kranken sehen gleichmässig blass aus, fühlen sich kühl an, frösteln, haben einen etwas beschleunigten Puls, gähnen und aufstossen viel, es entwickeln sich belegte Zunge und pappiger Geschmack, und es kommt zum Erbrechen. Bei Anderen bildet sich Meteorismus heraus, die Kranken verspüren Stuhldrang und lassen mitunter nach überstandenem Anfalle ungewöhnlich grosse Mengen eines hellen, wässerigen Harnes, in welchem ich mehrfach Spuren von Albumin habe nachweisen können.

Dauer und Zahl der Anfälle unterliegen grossen Schwankungen. Mitunter gehen Monate und Jahre darüber hin, ehe ein neuer Anfall eintritt (seltenere Fälle), oder es kommt bei Frauen jedes Mal ein Anfall vor oder während, seltener nach der Menstruation, oder es wechseln anfallsfreie Zeiten mit solchen ab, in welchen die Anfälle in Zwischenräumen von wenigen Tagen auf einander folgen. Die Dauer des Leidens währt mitunter während des ganzen Lebens, bei Frauen dagegen hört es nicht selten spontan mit ausgebildetem Climacterium auf.

Bei den beschriebenen Erscheinungen kann es sein Bewenden haben, ja, nach eigenen Erfahrungen ist das sogar der häufigste Fall. Bei anderen Kranken treten noch vasomotorische und trophische Veränderungen hinzu, welche man kaum anders als aus Mitbetheiligung des Halssympathicus oder des vasomotorischen Centrums erklären kann. Es deuten darauf Druckpunkte hin, welche man am Halse längs der Carotis entsprechend den oberen und mittleren Halsganglien des Sympathicus und an den untersten Hals-, mitunter auch an den oberen Brustwirbeln zu sehen bekommt. Wenn man nun versucht hat, alle Formen von Hemicranie als sympathischen Ursprunges aufzufassen, so thut man vielen Fällen entschieden Gewalt an.

Bezeichnet man die sympathische Form der Hemicranie als Hemicrania vasomotoria *(A. Eulenburg)*, so hat man im Einzelnen zu unterscheiden, je nachdem man es mit Krampf- oder Lähmungszuständen im Gebiete des Sympathicus zu thun bekommt. Man hat erstere, zuerst von *Du Bois-Reymond* an eigener Person studirte Form (1860) als Hemicrania sympathico-spastica der letzteren von *Möllendorf* (1868) eingehend beschriebenen Art als H. sympathico-paralytica gegenübergestellt. Uebrigens scheinen Mischformen vorzukommen und auch bei den verschiedenen Anfällen mitunter Krampf-, dann wieder Lähmungszustände im Gebiete des Sympathicus zu bestehen.

Bei der Hemicrania sympathico-spastica bekommt man ausser dem halbseitigen Kopfschmerze noch Symptome zu sehen, die auf Tetanus der vom Halssympathicus versorgten Gefässe des Kopfes hinzuweisen scheinen. Die betreffende Gesichtshälfte zeichnet sich durch ungewöhnliche Blässe aus und fühlt sich kühl an. Man hat in dem äusseren Gehörgange Temperaturerniedrigung bis 0·6° C. gefunden (*A. Eulenburg*). Die Temporalarterie erscheint eng und hart. Die Pupille ist auf der schmerzhaften Kopfseite erweitert, das Auge eingesunken. Druck auf die Carotis der erkrankten Seite vermehrt den Schmerz, während ihn Compression auf der gesunden zu lindern pflegt. Zuweilen tritt lebhafte Salivation ein; so konnte *Berger* in einer Beobachtung binnen eines Anfalles zwei Pfund zähen Speichels auffangen. Lässt der Tetanus gegen Ende des Anfalles nach, so pflegt Erschlaffung der Gefässwände zu folgen. Man beobachtet dementsprechend Röthung des Gesichtes, Hitzegefühl daselbst, Injection der Conjunctiva, vermehrte Thränensecretion, Verengerung der Pupillen. Auch klagen manche Kranken über allgemeines erhöhtes Wärmegefühl, Herzklopfen, Pulsbeschleunigung, sie empfinden Harndrang und entleeren reichliche Mengen wässerigen Harnes oder zuweilen auch dünne Stühle. Als Spätfolgen beschrieb *E. Fränkel* Verstrichensein der Hautfalten auf der leidenden Kopfhälfte, während *De Giovanni* Verdickung der Wand der Temporalarterie beobachtete.

Die Symptome der Hemicrania sympathico-paralytica erinnern an die Erscheinungen der Halssympathicusdurchschneidung bei Thieren. Die schmerzhafte Kopfhälfte ist stark geröthet und heisser als die gesunde (im äusseren Gehörgange Temperaturdifferenz — 0·4° C.). Die Pupille erscheint auf der entsprechenden Seite verengt. Auch findet man mitunter den Augapfel eingesunken, Lidspalte verengt und leichte Ptosis. *Möllendorf* beobachtete bei ophthalmoskopischer Untersuchung während des Anfalles scharlachfarbenen Augenhintergrund, geröthete und in ihren Grenzen verwaschene Opticuspapille, abnorme Blutüberfüllung der Arterien und Venen der Netzhaut, Schlängelung und knotige Auftreibung an den Netzhautvenen, stärkere Injection der Episcleralgefässe. *Berger* beschrieb subconjunctivale Blutaustritte, doch hingen dieselben möglicherweise mit Lachbewegungen zusammen und wurden nur durch bestehende Gefässerweiterung begünstigt. Zuweilen findet man auf der schmerzhaften Kopf- und Gesichtsseite vermehrte Schweissbildung (Ephidrosis unilateralis). Die Temporalarterie erscheint erweitert und lebhaft pulsirend, häufig auch die gleichseitige Carotis. Druck auf letztere kann den Schmerz mildern, während ihn Verengung auf der gesunden Seite steigert. *Berger* wies während des Anfalles Verfeinerung der Hautsensibilität auf der kranken Seite in ihren verschiedenen Qualitäten nach. Zuweilen zeigt sich der Puls ungewöhnlich verlangsamt, bis unter 50 Schlägen, gleichzeitig ist die Radialarterie klein und hart. Gegen Ende des Anfalles schwindet die Röthung, es treten Erblassen des Gesichtes, Kälteempfindung, Pupillenerweiterung als Folge von consecutiver Gefässverengerung ein.

III. Anatomische Veränderungen und Pathogenese. Ueber anatomische Befunde bei Hemicranie ist Nichts bekannt, Exostosen am Schädel und Verengung einer Carotis sind mehr zufällige, vereinzelte, keine constanten Befunde.

Für den grösseren Theil der Hemicranien, bei denen sympathische Erscheinungen fehlen, bleibt die Pathogenese ganz und gar unklar. Aber auch für die sympathischen Formen ist Vieles unaufgeklärt. Ganz unbekannt ist die eigentliche Noxe, ebenso worin denn die gesteigerte Erregbarkeit des Sympathicus besteht.

Unbekannt ist, wohin man den Schmerz localisiren soll, ob in die nervenreiche Dura und Pia, ob und in welche Provinzen des Centralnervensystemes. *Du Bois-Reymond* dachte sich das Zustandekommen des Schmerzes derart, dass beim Krampfe der Gefässe die in der Gefässwand liegenden sensibelen Nerven comprimirt und gereizt werden. *A. Eulenburg* betont dagegen die vielfachen Schwankungen in der Blutfülle im Schädelraume und die damit einhergehenden Druckveränderungen. Wahrscheinlich kann der Schmerz sehr verschiedenen Sitz haben und bald meningealen, bald cerebralen Ursprunges sein, bald eine Combination von Beidem.

IV. Diagnosis und Prognosis. Die Erkennung von Hemicranie ist leicht, meist schon aus Schilderung der Kranken möglich. Verwechselung wäre höchstens mit Neuralgie im Gebiete des Trigeminus oder der Occipitalnerven denkbar, doch entscheiden hier die leicht auffindbaren Druckpunkte. Auch unterliegt es kaum ernsten Schwierigkeiten, darüber in's Klare zu kommen, ob sympathico-spastische oder sympathico-paralytische Form, vorausgesetzt, dass überhaupt deutliche sympathische Erscheinungen vorhanden sind.

Die Prognosis ist in Bezug auf Lebensgefahr gut, in Rücksicht auf Heilung schlecht. Meist gelingt es nicht, das Leiden dauernd zu beseitigen, und hat man sich schon grossen Erfolges zu rühmen, wenn man Milderung der Erscheinungen herbeizuführen vermag. Ein Trost, wenn das überhaupt Trost zu nennen ist, bleibt, dass das Leiden meist im hohen Alter und bei Frauen gewöhnlich mit Eintritt des Climacteriums spontan zu schwinden pflegt.

V. Therapie. Bei den geringen therapeutischen Aussichten kann es nicht Wunder nehmen, dass eine Unmasse von Mitteln empfohlen sind. Jeder beschäftigte Arzt wird Kranke gesehen haben, welche hoffnungsvoll von einem Doctor zum anderen laufen und bei dem neuen Versuche ganze Stösse von Recepten aufrollen.

Prophylaxis kommt dann in Betracht, wenn es sich um Personen aus hereditär belasteten Familien handelt. Man wird bei solchen die körperliche und geistige Erziehung derart zu lenken haben, dass alle Schädlichkeiten ferngehalten werden, die dem Ausbruche des Leidens Vorschub leisten. Auch bei Personen, welche an Hemicranie leiden, setze man prophylactische Maassnahmen, um Wiederkehr von Anfällen möglichst hinauszuschieben, nicht ausser Augen. Leichte, kräftige Kost, Sorge für täglichen Stuhl, Vermeidung von körperlicher und geistiger Ueberanstrengung und Aufregung und Excessen aller Art sind besonders an's Herz zu legen. Bei Bleichsüchtigen und Anämischen kommen Eisenpräparate und Eisenbrunnen, bei Nervösen die Nervina, namentlich Bromkali, Valeriana, Castoreum, in Betracht. Sehr vortheilhaft pflegt Wechsel des Aufenthaltes einzuwirken: Aufenthalt in guter Land- und Waldluft, an der See, im Gebirge, z. B. im Engadin. Man muss darauf Bedacht nehmen, dass die Orte milde Temperatur und Schatten haben, denn in der Hitze pflegen die Anfälle häufiger zu kommen und sehr intensiv zu sein. Die Nachwirkungen können sich auf Monate erstrecken, aber wohl immer wird Wiederholung der Luftcur nothwendig sein. Manche Kranken fühlen sich gerade an der See wohl, schlecht im Gebirge und umgekehrt, ohne dass man das voraus bestimmen kann. Bei pastösen, vollsaftigen, zu Verdauungsstörungen geneigten Personen sind Trinkcuren in Kissingen, Homburg, Karlsbad, Marienbad, Ems und an verwandten Orten angezeigt. Auch Kaltwassercuren leisten unter Umständen Gutes.

Vielfach ist Elektricität benutzt. Galvanische Quer- und Längsströme durch den Schädel, Galvanisation am Nacken oder am Halssympathicus, Behandelung etwaiger Schmerzpunkte mit der Anode. Bei sympathischen Erscheinungen bediene man sich bei der Krampfform der Anode, bei der Lähmungsform der Kathode (eventuell mit Stromwendung) auf den betreffenden Halssympathicus. Auch den faradischen Strom hat man versucht, nach *Frommhold* namentlich den primären Strom. Mehrfach sah man von der elektrischen Hand guten Erfolg, wobei der Patient den einen Pol in die Hand nimmt, während der Arzt den anderen Pol ergreift und mit der befeuchteten freien Hand Kopf und Gesicht überstreicht. Neuerdings sind noch elektrische Bäder und allgemeine Faradisation empfohlen.

Handelt es sich darum, den einzelnen Anfall zu bekämpfen, so bringe man die Kranken in ein ruhiges, leicht dunkel gemachtes Zimmer und halte Lärm und Aufregung von ihnen fern. Man lagere sie horizontal und mit dem Kopfe möglichst niedrig. Manche haben nach dem Genusse einer Tasse starken, guten Kaffee's grosse Erleichterung, andere bekommen Linderung, wenn sie kleine Eisstückchen oder Fruchteis schlucken. Während viele Kranken nach dem Genusse von Speisen Zunahme der Schmerzen empfinden, verspüren andere nach reichlicher Mahlzeit gerade Erleichterung. Auch wird häufig angegeben, dass Aufstossen und Erbrechen den Schmerz besänftigen, so dass Viele den Finger in den Schlund führen und sich künstlich zum Erbrechen bringen Zuweilen wird der Schmerz durch starken Druck um den Schädel gemindert oder durch Eisbeutel, kalte Wasserüberschläge, Ueberschläge mit Essig, Aufträufeln von Aether, Chloroform und Bepinselung mit Terpenthinöl, auch durch Riechen von Ammoniak. Bestehen sympathische Erscheinungen, so kann je nachdem Druck auf die Carotis der gesunden (bei Krampf) oder der kranken Seite (bei Lähmung) Erleichterung bringen. Auch hat man bei der spastischen Form der Hemicranie von Einathmung von Amylenum nitrosum (3—5 Tropfen auf ein Taschentuch bis Röthung des Gesichtes eintritt, Vermeidung von Feuer in der Nähe), bei der paralytischen von subcutaner Injection von Ergotinum Bombellon (1/2 Spitze mit dem gleichen Quantum Wassers verdünnt in die Gegend des Halssympathicus) Erfolg gesehen.

Wir führen im Folgenden noch eine Reihe von anderen Heilmitteln an, mehr oder minder heroische, mehr oder minder wirksame, oft von vorübergehendem Erfolge begleitete: 1. Derivantien an Kopf, Halswirbelsäule und vorderer Halsgegend (Blutegel, Vesicantien, Glüheisen, Pockensalbe, Veratrinsalbe, spirituöse Einreibungen aller Art). 2. Narcotica: Opium, Morphium, Chloralhydrat, Chloroform, Krotonchloral, Strychnin, Atropin, Hyosciamin, Coniin, Colchicum, Aconit, Pulsatilla, Curare, Lupulin u. s. f. 3. Nervina: vor Allem Bromkali. 4. Arsenik, Zink, Phosphor, Silber, Gold, Kupfer. 5. Chinin, Jodkali, Salicylsäure. 6. Theïn, Coffeïn, Beberin, Pasta Guarana. 8. Terpenthinöl intern u. s. f.

Abschnitt V.

Krankheiten des Sympathicus.

Ueber Krankheiten des Sympathicus ist wenig Sicheres bekannt. Die Einen haben ihr Gebiet ungewöhnlich weit ausdehnen wollen, während die Anderen mehr als billig sich zurückhaltend zeigen. Hat doch neuerdings *Schwimmer* fast das ganze Gebiet der Hautkrankheiten dem Sympathicus unterthan zu machen versucht.

Vielfach hat man sich früher an anatomische Veränderungen angeklammert, um die Häufigkeit von klinisch nachweisbaren Erkrankungen des Sympathicus zu erweisen. Begreiflicherweise ging das nicht anders, als dass man gewisse Symptome, für die man eine anatomische Basis nicht kannte oder auffinden konnte, mit Veränderungen an dem Grenzstrange und in den Ganglien des Sympathicus in Zusammenhang brachte, selbst wenn dieselben offenbar rein accidenteller Natur waren. Seitdem aber *Lubimoff* gezeigt hat, dass in den meisten Leichen Veränderungen am Sympathicus zu finden sind, bei denen während des Lebens jegliche sympathischen Symptome vermisst wurden, ist auch diese Art von Beweisführung unsicher geworden.

Erkrankungen des Sympathicus können für sich bestehen oder sich an Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten secundär anschliessen. Letzteres erklärt sich leicht daraus, dass der Sympathicus bestimmte Nervenfaserzüge aus der Hirn-Rückenmarksachse in seinen Verlauf aufnimmt. Wurde doch beispielsweise bei Besprechung der Hirnblutung hervorgehoben, dass mitunter Erscheinungen von Lähmung des Halssympathicus zur Beobachtung kommen.

Selbstständigen Erkrankungen des Sympathicus sind wir im Vorausgehenden mehrfach begegnet, wir erinnern an Morbus Basedowii, Stenocardia, Morbus Addisonii u. s. f. Dass man versucht hat, die progressive Muskelatrophie mit Erkrankung des Sympathicus in Verbindung zu bringen, wurde geeigneten Ortes erwähnt. Mitunter hängen Symptome der Hemicranie und der einseitigen Anhidrosis und Hyperidrosis mit Veränderungen am Sympathicus zusammen. Ob ihm bei Genesis des Diabetes mellitus eine ätiologische Rolle zufällt, scheint mehr als zweifelhaft.

Wir werden im Folgenden vornehmlich solche Erkrankungen kurz berücksichtigen, bei denen es sich um Betheiligung des Halssympathicus handelt. Die oculo-pupillären Symptome spielen dabei wegen ihrer Häufigkeit besondere Rolle. Dazu können sich vasomotorische und trophische Veränderungen gesellen.

1. Reizzustände am Halssympathicus.

1. Unter den Symptomen, welche Reizzustände am Halssympathicus im Gefolge haben, wird Erweiterung der Pupille, Mydriasis spastica (Folge von Contraction des M. dilatator pupillae) am häufigsten beobachtet. Zuweilen findet man auf der erkrankten Seite weites Offenstehen der Lidspalte und Protrusio bulbi, durch Reizung des glatten *Müller*'schen Muskels hervorgerufen. Auch hat nicht selten das Accommodationsvermögen gelitten.

Die vasomotorischen Veränderungen werden häufig übersehen, da sie mitunter flüchtiger Natur sind, was bei den oculo-pupillären Symptomen seltener

der Fall ist. Sie äussern sich in Erblassen der betreffenden Gesichtshälfte, Temperaturverminderung (im äusseren Gehörgange bis 0·9° C. *Seeligmüller*) und Verminderung oder Fehlen von Schweisssecretion. Mitunter hat man geringere Füllung von Temporalarterie und Carotis auf der kranken Seite beschrieben.

Trophische Veränderungen folgen zuweilen sehr schnell dem Beginne der Reizung und waren in einer Beobachtung von *Seeligmüller* bereits nach 8 Tagen so vorgeschritten, dass die Abmagerung der Wange dem Kranken selbst auffiel. Unsicher ist, ob man diese Erscheinungen auf besondere trophische Fasern oder darauf zurückzuführen hat, dass wegen geringerer Füllung der Blutgefässe die Ernährungsvorgänge zurückbleiben.

Zuweilen erweist sich Druck auf Halssympathicus und seine Ganglien empfindlich.

Sämmtliche Erscheinungen können vorübergehend sein oder für das Leben bestehen. *Gerhardt & Czermak* beobachteten einen Fall, in welchem nur in Folge von Druck auf eine Halsgeschwulst oculo-pupilläre Reizungssymptome auftraten. Aehnliches sah *Seeligmüller*. *Widd* beschrieb, dass die Erscheinungen während des Verlaufes einer Halsphlegmone mehrfach exacerbirten und remittirten.

Zuweilen wechseln Reizungs- und Lähmungserscheinungen am Halssympathicus mit einander ab, letztere beweisen, dass es zu vollkommener Leitungsunterbrechung gekommen ist.

Die Patienten fühlen sich kaum belästigt, können aber durch hochgradige Gesichtsatrophie entstellt werden.

Mitunter freilich sind die Grundursachen mit Beschwerden verbunden.

2. Als Ursachen kommen namentlich Erkrankungen an den Halsorganen in Betracht, mit Druck oder fortgepflanzter Entzündung auf den Halssympathicus. Wir nennen: Lymphdrüsentumoren, Phlegmone des Halszellgewebes, Parotisgeschwulst, Struma, Aneurysmen, Stoss, Fall, Schlag, Stich, Schuss in die Halsgegend.

Mitunter hängen die Symptome mit Erkrankungen des Halsrückenmarkes zusammen, von dem aus die oculo-pupillären Sympathicusfasern den Ursprung nehmen. Dergleichen kann sich ereignen bei Fractur, Luxation, Exostosen, Tumoren der Halswirbelsäule, bei Entzündung, Erweichung und Blutung im Halsmarke selbst.

Vielleicht tritt die Krankheit zuweilen als selbstständige Neurosis auf, wie *Spamer* bei einer Mutter und Tochter aus neuropathischer Familie beobachtet haben will.

3. Die Diagnosis fällt nicht schwer. Bei bestehender Struma und Herzklopfen könnte etwaige Protrusio bulbi zu Verwechselung mit *Basedow*'scher Krankheit Veranlassung geben, doch bestehen bei letzterer die Erscheinungen fast immer doppelseitig, sehr selten einseitig.

Prognosis und Therapie hängen vom Grundleiden ab.

2. Lähmungszustände am Halssympathicus.

1. Auch bei Lähmungszuständen am Halssympathicus kommen oculo-pupilläre, vasomotorische und trophische Symptome in Betracht, die ersteren finden sich am constantesten. Die Erscheinungen geben das Bild wieder, welches man bei Thieren vielfach seit den Untersuchungen von *Claude Bernard* (1852) als Folge der Sympathicusdurchschneidung gesehen und studirt hat.

Die Pupille erscheint auf der erkrankten Seite verengt, Myosis paralytica, und hat mitunter auch die Form gewechselt, oval statt rund. Sie reagirt auf Lichtreiz, häufig aber träge. Bei Beschattung der Augen tritt die Verschiedenheit in der Weite der Pupillen besonders deutlich hervor. Durch Atropin lässt sich die verengte Pupille erweitern, aber nicht bis zu dem Umfange der unter Atropinwirkung gesetzten gesunden, während sie unter der Einwirkung des Calabars sich noch stärker zusammenzieht und kleiner bleibt als das gleichfalls mit Calabar behandelte gesunde Auge.

Zuweilen wird leichte Ptosis bemerkbar. Auch findet man wohl Verkleinerung der Lidspalte und Zurücksinken des Bulbus, letzteres häufig im späteren Stadium der Krankheit besonders hochgradig entwickelt und dann weniger mit Lähmung des glatten *Müller*'schen Muskels als vielmehr mit Atrophie des Orbitalfettzellgewebes zusammenhängend. Auch hat man mitunter Abnahme des intraocularen Druckes mit consecutiver Abflachung der Cornea beobachtet. Myopie dürfte mit Accommodationsstörungen in Folge von Lähmung der Irismuskulatur in Zusammenhang stehen.

Der ophthalmoskopische Befund fiel in einem von *Ogle* beschriebenen Falle negativ aus.

Vasomotorische Veränderungen verrathen sich durch vermehrte Füllung und Schlängelung der Blutgefässe, Röthung, gesteigerte Wärme, vermehrtes subjectives Hitzegefühl, vermehrte Schweiss-, Thränen- und Speichelbildung auf der erkrankten Seite. Objectiv hat die Temperaturerhöhung nicht immer nachgewiesen werden können. Mitunter haben sich die genannten Erscheinungen auch auf Hals- und obere Brustgegend ausgedehnt. *Horner & Nicati* haben vorgeschlagen, zwei Stadien der Sympathicuslähmung zu unterscheiden, wobei im zweiten die vasomotorischen Störungen gewissermaassen in's Gegentheil umschlagen sollten: verminderte Wärmeempfindung, geringere Füllung der Arterien, Blässe, Anhidrosis. Als ein Uebergangsstadium sollte eine Zeit eintreten, in welcher nur bei körperlichen und geistigen Aufregungen Symptome vermehrten Blutzuflusses und seine Folgen transitorisch zum Vorscheine kämen.

In dieses spätere Stadium gehören wohl auch die trophischen Veränderungen hinein, welche sich durch Abmagerung einer Gesichtshälfte verrathen.

Zuweilen hat man noch centrale Erscheinungen beobachtet und selbige auf vermehrte Blutzufuhr zu der einen Grosshirnhälfte zurückgeführt. Dahin gehören: halbseitiger oder beiderseitiger Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel und selbst Gedächtnissschwäche.

In den meisten Fällen fehlen subjective Beschwerden, es sei denn, dass selbige durch das Grundleiden bedingt werden.

2. Ursachen sind zunächst dieselben wie bei Reizungszuständen am Halssympathicus, wurde doch früher erwähnt, dass Reizungs- und Lähmungszustände je nach der Einwirkung der Ursachen mit einander abwechseln können. Wir nennen also Traumen (Fall, Schlag, Stoss, Stich, Schnitt, Schuss, Narben in der Halsgegend), Lymphdrüsentumoren, Tumoren der Parotis, Phlegmone am Halse, Struma, Aneurysmen u. s. f. Bei Phthisikern beobachtet man mitunter das Symptomenbild von halbseitiger Sympathicuslähmung, hervorgerufen durch Adhäsionen zwischen Grenzstrang und erkrankter Lungenspitze. Auch kommt es bei Erkrankungen von Halswirbelsäule und Halsmark vor. *Hutchinson* und späterhin *Seeligmüller* hoben das häufige Zusammentreffen von Lähmung des Halssympathicus mit derjenigen des Plexus brachialis hervor, entweder durch Mitverletzung des Halssympathicus oder der Rami communicantes zwischen Sympathicus und Brachialplexus entstanden. Nach einer Mittheilung von *Otto* scheint es, als ob die Erkrankung als selbstständiges rheumatisches Leiden auftreten kann.

3. Diagnosis leicht. Prognosis von den Grundursachen abhängig, ebenso die Therapie. *Otto* erzielte in seiner Beobachtung durch Galvanisation des Halssympathicus Heilung, meist wird Heilung unmöglich sein.

Will man das oberste Halsganglion des Halssympathicus mit der Elektrode treffen, so drücke man letztere zwischen Angulus mandibulae und äusserem Ende des grossen Zungenbeinhornes in die seitliche Halsgegend nach Oben und Hinten ein. Es empfiehlt sich Kathodenbehandlung, während die Anode auf einem indifferenten Punkte oder auf der anderen Seite der Halswirbelsäule in der Höhe des 5.—7. Halswirbels zu liegen kommt. Um den Stamm des Halssympathicus zu treffen, bediene man sich einer balkenförmigen Elektrode und halte sich an die anatomische Lage des Nervenstranges. Unter Umständen wird elektrische Behandelung des Halsmarkes nothwendig sein.

3. Fortschreitende halbseitige Gesichtsatrophie. Hemiatrophia facialis progressiva.

(Faciale Trophoneurosis. Neurotische Gesichtsatrophie. Prosopodysmorphie.)

1. Aetiologie. Die Krankheit ist bereits durch ihren Namen gekennzeichnet. Sie beruht zunächst auf Schwund von Fettpolster und Haut auf einer Gesichtshälfte, der mehr und mehr zunimmt und zu schwerer Entstellung führt. Auch können sich Gesichtsknochen, Gesichtsmuskeln, Gaumen und Zunge an der Atrophie betheiligen.

Die Krankheit ist nicht häufig und die Casuistik hat knapp die Zahl von 40 Beobachtungen überschritten. In der Mehrzahl der Fälle ist das weibliche Geschlecht betroffen, auch ist am häufigsten die linke Gesichtshälfte befallen. Manche haben dies darauf zurückgeführt, dass selbige Verwundungen in höherem Maasse ausgesetzt ist. In der Regel entwickelt sich das Leiden zwischen dem 10. bis

15. Lebensjahre. Es kommt aber auch schon früher vor, in anderen Fällen später. Meist tritt es nicht jenseits des 25. Lebensjahres auf, nur *Hallager* beschrieb einen Fall mit Beginn in den Dreissigern.

Einfluss von Hereditát ist nicht erwiesen; freilich fand *Seeligmüller* das Leiden bei einem Knaben und seiner Tante. Mehrfach aber stammten die Kranken aus nervösen Familien oder hatten vordem selbst nervöse Erscheinungen dargeboten. In manchen Fällen gingen Trigeminusneuralgie, Gesichtsmuskelkrämpfe, Cephalgie, Epilepsie der Gesichtsatrophie voraus.

Zuweilen schloss sie sich an Traumen an, die entweder direct das Gesicht trafen oder von mehr centraler Wirkung waren (Schädelverletzung) oder den Halssympathicus erreicht hatten. *(Seeligmüller.)*

Auch hat man sie nach Infectionskrankheiten entstehen gesehen, so nach Masern, Scharlach, Pocken, Abdominaltyphus, vor Allem nach Diphtherie.

Mitunter stellten sich die ersten Erscheinungen nach einem Wochenbette ein.

Dass Erkältungen zu den Ursachen gerechnet werden, kann nicht befremden, aber fast kommt das jenen Fällen gleich, in welchen Ursache nicht nachweisbar ist. Vielleicht war in einem Falle *(Emminghaus)* das Leiden angeboren.

II. Symptome. Die Symptome stellen sich bald unvermerkt ein oder es gehen Prodrome Monate und selbst Jahre lang voraus. Letztere äussern sich in neuralgiformen Schmerzen, in Parästhesien mannigfaltigster Art und selbst in cerebralen Erscheinungen (Schwindel, Kopfschmerz, Krämpfe) u. s. w. In einem von *Emminghaus* beschriebenen Falle bestanden Zuckungen der Kaumuskeln.

Den Uebergang von den prodromalen zu den manifesten Erscheinungen bilden mitunter Veränderungen an den Haaren (Bart, Augenbrauen, Kopfhaar). Die Haare werden auf der später atrophischen Gesichtsseite sparsamer und fallen mitunter fast vollständig aus. Auch werden sie häufig heller und selbst silbergrau. Zuweilen treten diese Abnormitäten nur strichweise auf. Oder in anderen Fallen gehen sie nicht der Gesichtsatrophie voraus, sondern folgen derselben.

In der Regel leitet sich die Atrophie mit Bildung lichter Flecken auf der Gesichtshaut ein. Die Farbe derselben ist bald narbig-weiss, bald gelblich oder braungelb. Häufig aber nehmen anfangs weiss gefärbte Stellen erst im weiteren Verlaufe der Krankheit ein gelbes oder bräunliches Colorit an. Meist handelt es sich zuerst um einen Flecken, welcher mehr und mehr wächst und zu dem später neue hinzutreten; die Flecken können mit einander confluiren. Mitunter stellen sie sich anfänglich nur in der Ausbreitung von ganz bestimmten Nervenbahnen ein, z. B. längs des N. infraorbitalis und erst später bilden sie sich auch an anderen Stellen des Gesichtes aus.

Die Flecken sinken mehr und mehr ein. Das Fettpolster erscheint unter ihnen geschwunden, die Haut verdünnt, es entstehen tief entstellende Gruben. Zugleich ist die Haut an den unterliegenden Gesichtsknochen ungewöhnlich fest fixirt, auch schilfert sie sich mitunter lebhaft ab. Nicht selten ist das Gesicht von einer Reihe tiefer narbenartigen Stellen durchzogen, wie wenn man es mit mehrfachen Brandnarben zu thun hätte. In anderen Fällen ist die halbseitige Gesichtsatrophie mehr gleichmässig; während die gesunde Gesichtsseite jugendlich blühend aussieht, erscheint die kranke verwelkt, geschrumpft und gealtert (vgl. Fig. 158). Der Augapfel ist meist eingesunken (Schwund des orbitalen Fettzellgewebes) und die Lidspalte bald erweitert, bald verengt. Häufig steht auf der erkrankten Seite der Mund wegen Schwund des Orbicularis oris und Zug durch die atrophirende Gesichtshaut leicht offen. Auch wird nicht selten stärkeres Offenstehen an äusserer Nasenöffnung und äusserem Gehörgange bemerkbar. Das Gesicht erscheint in vielen Fällen nach der erkrankten Seite hinübergezogen.

Die Sensibilität der Haut ist in der Mehrzahl der Fälle unverändert. Manche Kranken geben an, dass sie bei Prüfung mit Nadelstichen die Empfindung hätten, wie wenn die Haut mit Firniss oder Gummi überzogen sei. Aber man hat auch in einzelnen Fällen Herabsetzung des Gefühlsvermögens und selbst Verminderung der elektrischen Hautsensibilität gefunden. Manche Kranken empfinden auf der atrophischen Gesichtshälfte Parästhesien. Die Hauttemperatur zeigt keinen Unterschied. Die Schweisssecretion ergiebt sich als vorerst unverändert, doch wird in vereinzelten sehr vorgeschrittenen Fällen auch über Verminderung oder Aufhören von Schweissbildung auf der erkrankten Gesichtsseite berichtet. Dagegen ist die Talgproduction schon sehr früh herabgesetzt oder aufgehoben. Auch fand *Lande*, dass in einer Beobachtung die Absonderung des Ohrenschmalzes beschrankt und der Gehörgang trocken war. Die Patienten haben die Fähigkeit zum Erröthen fast

unverändert behalten. Auch die Arterien der erkrankten Kopfhälfte lassen meist nichts Abnormes erkennen. Wegen der dünnen Haut sind sie gewöhnlich leicht und deutlich zu erreichen. *Eulenburg & Landois* fanden in einem Falle an der Pulscurve der Carotis auf der erkrankten Seite stärkere Entwickelung der Rückstosselevation und *Hüter* erkannte bei cheilangioskopischer Untersuchung auf der atrophischen Unterlippe geringere Gefässentwickelung, Stase und Verminderung des Blutstromes.

In manchen Fällen beschränkt sich die Atrophie nicht allein auf die Haut, sondern es nehmen auch Knochen, Knorpel und Muskeln an derselben Theil. *Virchow* betont, dass Knochenatrophie namentlich dann sich entwickeln wird, wenn das Leiden in frühester Jugend begann. Die Knochen lassen mehr oder minder tiefe Gruben, dann auch wieder abnorme Vorsprünge erkennen und ergeben sich bei vergleichenden Messungen als verdünnt und verkürzt. Besonders stark pflegen Unter-, Oberkiefer und auch harter Gaumen betroffen zu werden. Selbstverständlich nimmt dadurch die Gesichtsentstellung zu. In den difformen Kiefern ist mehrmals Fehlen eines Eckzahnes oder eines oder mehrerer Backenzähne beschrieben worden. Auch an Nasen- und Ohrknorpel bekommt man Atrophie und consecutive Difformität zu sehen, mitunter auch an Lidknorpel.

Fig. 158.



Linksseitige fortschreitende Gesichtsatrophie.

Zuweilen erscheint die Zunge auf der dem Gesichte entsprechenden Hälfte abgemagert und verkleinert und weicht beim Herausstrecken nach der kranken Seite ab. Auch die weiche Gaumenmuskulatur kann an der Atrophie betheiligt sein, so dass auf der kranken Seite Gaumenbögen und Uvula niedriger stehen und verschmälert erscheinen. In einigen Fällen erkrankten die Patienten an Diphtherie und war dann immer die atrophische Seite am stärksten betroffen.

Dass auch die Gesichtsmuskulatur von der Atrophie ergriffen sein kann, hat neuerdings *Hammond* dadurch bewiesen, dass er an Lebenden kleine Stückchen excidirte und die Muskelfasern sehr verschmälert fand. Auch wird vereinzelt über fibrilläre Muskelzuckungen berichtet. Man nahm früher als Grund der Atrophie behinderte Thätigkeit der Muskeln (Inactivitätsatrophie) an, welche namentlich an den Kaumuskeln zur Geltung kommen sollte. In der That hebt *Lande* in einer Beobachtung Trockenheit und Schlaffheit des Kiefergelenkes hervor.

Meist bleibt die Muskelatrophie auf die Gesichts-, Zungen- und Gaumenmuskulatur beschränkt. Man hat einmal dadurch Articulationsstörungen, namentlich beim Aussprechen von *r* gefunden.

Die Sinnesorgane sind unversehrt, selbst bei einseitiger Zungenatrophie hat man keine Geschmacksveränderung nachweisen können. Nur ein Mal bestand Verminderung des Gehörsvermögens. In einer anderen Beobachtung wurde über Trockenheit in der einen Mundhöhlenhälfte und zusammenschnürendes Gefühl im Munde und Schlunde geklagt. *(Brunner.)*

Brunner und *Seeligmüller* theilten Beobachtungen mit, in denen Reizungserscheinungen am Halssympathicus bestanden: erweiterte Pupille, erblasste Haut, Temperaturerniedrigung, Schweissmangel, Druckschmerz des Sympathicus und seiner Ganglien.

In 2 Fällen *(Emminghaus, Virchow)* traten auch auf den gleichnamigen Extremitäten ähnliche Hautveränderungen auf. *Eulenburg & Flachar* beschrieben einen Fall von doppelseitiger Gesichtsatrophie und vielleicht gehört hierher auch eine Beobachtung von *Hallayer.*

Der Verlauf der Krankheit ist chronisch und langsam, und erstreckt sich meist über mehrere Jahre. Mitunter kommen Stillstände mit nachfolgenden Remissionen vor, in andern Fällen macht das Leiden Halt, aber die Entstellung bleibt für's Leben bestehen. Vereinzelt wird über Besserung berichtet. Lebensgefahr besteht nicht, doch sah *Delamare* in einem Falle zunehmende Aufgeregtheit und schliesslich Geistesstörung eintreten.

III. Wesen der Krankheit. Ueber das Wesen der Krankheit ist nichts Sicheres bekannt; Sectionsbefunde fehlen. Zweifellos unrichtig ist es, wenn *Moore* die Krankheit als eine besondere Form von progressiver Muskelatrophie auffasste, welche auf das Gebiet des N. facialis beschränkt bleiben sollte, denn die Muskelatrophie spielt in dem Krankheitsbilde eine sehr untergeordnete Rolle. *Bitot & Lande* erklärten das Leiden für eine locale Atrophie des Fettpolsters, deren Ursachen freilich sie nicht aufzufinden vermochten, und benannten es daher als Aplasie lamineuse progressive. Wenn man berücksichtigt, dass nicht allein die Haut, sondern auch Knochen, Knorpel und Muskel an der Atrophie theilnehmen, so wird man doch mehr zu allgemeinen Ursachen hinübergedrängt, und es fragt sich vornehmlich, ob man an vasomotorische oder trophische Störungen denken soll. Die Gegner der trophischen Nerven werden natürlich vasomotorische Einflüsse annehmen, doch bemerkt *Virchow* sehr treffend, dass gerade die Blutgefässe nur geringe oder gar keine Veränderungen darzubieten pflegen. Nach unserem Dafürhalten, aber es sind das Ansichtssachen, handelt es sich um wirkliche trophische Störungen, die entweder direct vom Halssympathicus ausgehen (Fälle von *Brunner* und *Seeligmüller)* oder auf Erkrankung trophischer Fasern im Trigeminus (namentlich Ggl. spheno-palatinum und Gasserii) und Facialis beruhen. Neuerdings wird mehrfach auf verwandtschaftliche Beziehung zu Sclerema hingewiesen.

IV. Diagnosis. Die Erkennung des Leidens ist leicht. Von angeborener Gesichtsasymmetrie unterscheidet es sich durch spätere Entwickelung, Vorkommen von Pigmentflecken, Veränderungen an den Haaren. Das Gleiche gilt auch für erworbene Gesichtsatrophie bei Scoliosis und Caput obstipum, abgesehen davon, dass hier noch Veränderungen in Haltung von Kopf- und Wirbelsäule hinzukommen.

V. Prognosis ist in Bezug auf Heilung ungünstig, denn die Therapie ist nicht im Stande, dem Leiden Einhalt zu thun und bestehende Atrophie rückgängig zu machen. Man hat vergeblich periphere und centrale Elektricität versucht. In einem Falle brachte Seeaufenthalt Nutzen.

4. Halbseitige Gesichtshypertrophie. Hemihypertrophia facialis.

I. Halbseitige Gesichtshypertrophie ist ungewöhnlich selten. *Ziehl* konnte neuerdings nicht mehr als 5 Beobachtungen ausfindig machen (Fälle von *Beck, Hermann, Friedreich, Passauer, Ziehl*). Ganz neuerdings kommt noch eine Mittheilung von *Schieck* hinzu. Das Leiden bietet im Vergleiche zur Gesichtsatrophie vielfache Gegensätze dar.

Ausnahmslos ist es angeboren, denn eine Beobachtung von *Stilling*, in welcher es sich im 9. Lebensjahre in Folge eines Steinwurfes entwickelt haben sollte, ist nicht einwurfsfrei. In den 6 Fällen waren 3 Knaben und 3 Mädchen. Bedeutendes

Fortschreiten nach der Geburt trat kaum ein, meist entsprach der Fortschritt den allgemeinen Wachsthumsverhältnissen.

2. Die Hypertrophie betraf vor Allem die Weichtheile des Gesichtes und 3 Male die rechte, 3 Male die linke Gesichtshälfte (vergl. Fig. 159). Es nahmen auch Ohr,

Fig. 159.



Linksseitige Gesichtshypertrophie bei einem 9jährigen Mädchen. Nach Schieck.

Tonsille und Zunge an der Hypertrophie Theil. Auch wurde ein Mal Hypertrophie an Zähnen, Ober- und Unterkiefer beobachtet. Die Talgsecretion ergab sich als vermehrt. Die Talgfollikel traten als kleine Knöpfchen hervor oder es hatte sich stellenweise der Hauttalg zu Krusten und Schuppen angesammelt. Meist bestand starker Speichelfluss, ein Mal lebhafte Secretion aus dem sonst unveränderten Ohre. Mehrmals fiel stärkere Röthung der Wange auf, auch gaben die Kranken vermehrtes Hitzegefühl an, doch liess sich objectiv keine Erhöhung der Hauttemperatur nachweisen. Blutgefässe und Schweisssecretion unverändert, ebenso die Sinnesorgane, nur in einem Falle von *Friedreich* Abschwächung der Geschmacksempfindung auf der hypertrophischen Zungenhälfte. Vor Allem bemerkenswerth waren noch Pigmentirung der Haut, vermehrter Haarwuchs, abnorm dunkele Farbe der Haare, zuweilen auch behinderte Mimik. Geistige Functionen meist intact, nur in dem Falle von *Ziehl* Hydrocephalus und allgemeine Krämpfe.

In einem Falle von *Friedreich* kam es zur Autopsie, doch konnten weder am Gehirn noch an Hirnnerven Veränderungen nachgewiesen werden. Sympathicus nicht untersucht.

5. Symmetrische Gangrän.

1. Das Vorkommen von symmetrischer Gangrän wurde zuerst von *Raynaud* (1862) beschrieben; die Zahl der bisherigen Beobachtungen ist noch immer gering.

Am häufigsten hat man die Krankheit bei Frauen gesehen, wobei Anämie, zarte Constitution und Nervosität eine gewisse Prädisposition abzugeben scheinen. Zuweilen konnten überhaupt keine anderen als die eben angeführten Schädlichkeiten von sehr allgemeiner Bedeutung nachgewiesen werden. Von manchen Kranken sind Erkältungen als Grund des Uebels angegeben worden. *Nedopil* berichtete über eine Beobachtung, in welcher zu einer Erkältung noch Gemüthsaufregung hinzugekommen war, während in einem Falle von *Hameau* Dornstich, also Trauma als unmittelbare Veranlassung vorausgegangen war. Mitunter hatten Säfteverluste das Leiden angefacht, so in einem Falle von *Wanen* häufiges Nasenbluten bei einem Phthisiker. *H. Fischer* beobachtete die Krankheit zwei Male nach Ueberstehen von Infectionskrankheiten (Flecktyphus, Intermittens). Auch der Syphilis schreibt man übele Bedeutung zu. In manchen Fällen aber macht die Krankheit selbst den Eindruck einer Infection, indem sie unter typhösen Erscheinungen und Milzschwellung verläuft.

2. Die Symptome treten am häufigsten an Zehen und Fingern oder, allgemein gesagt, an den Extremitätenenden auf, welche vom Centrum der Circulation am meisten abseits liegen. Seltener kommen Nase und Ohren an die Reihe, aber vereinzelt hat man die Erscheinungen auch auf der Haut der Brust zur Ausbildung kommen gesehen *(Petri).*

Kältegefühl, blasse, dann livide und cyanotische Verfärbung, Parästhesien und Abstumpfung der Sensibilität, seltener Hyperästhesie, mitunter auch neuralgiforme Schmerzen eröffnen die Scene. Anfangs zeigen sich noch häufig Remissionen und Exacerbationen der Erscheinungen, späterhin gewinnen letztere mehr Intensität und Dauerhaftigkeit. In manchen Fällen stellen sich subcutane Ecchymosen ein oder es treten Bläschen auf. An diesen Stellen färbt sich die Haut späterhin schwärzlich und gangränescirt. Die Gangrän kann zu Verlust von Phalangen führen, oder es werden an anderen Orten mehr oder minder grosse Hautflächen freigelegt. Besonders bemerkenswerth ist die symmetrische Vertheilung auf beiden Körperhälften. Die Schleimhäute bleiben frei, nur ein Mal finde ich Schwellung und Blutung des Zahnfleisches erwähnt. In manchen Fällen bestand hohes Fieber (41° C.) und Milzvergrösserung *(Petri)*; *Hameau* beobachtete Auftreten von Zucker im Harne. Die Erscheinungen laufen bald acut in 8—14 Tagen, bald subacut, bald in chronischer Weise ab.

3. Als Wesen der Krankheit nimmt man Gefässkrampf mit consecutiver localen Asphyxie an. Das symmetrische Auftreten deutet darauf hin, den Krampf in das Gefässnervencentrum zu verlegen (Medulla oblongata?).

4. Die Diagnosis ist leicht. Man hüte sich vor Verwechselung mit der gangränösen Form der Mutterkornvergiftung (Ergotismus s. Raphania) wogegen die Anamnesis schützt.

Prognosis ernst, obschon fast alle Fälle mit dem Leben davon kamen. Therapie: Elektricität (peripher und central), Massage, Chinin, Eisen, eventuell chirurgische Eingriffe.

6. Myxoedema. *Ord.* (Cachexie pachydermique. *Charcot.*)

1. Der Krankheitszustand, um welchen es sich handelt, wurde zuerst von *Gull* (1873) beschrieben. Die meisten Beobachtungen stammen aus England und Frankreich. *Charcot* giebt an, dem Leiden auch in Italien und Spanien begegnet zu sein, während Berichte aus Deutschland sehr sparsam zufliessen.

Das Leiden stellt sich vorwiegend bei Frauen ein. *Morvan* fand unter 31 Fällen nur 4 Männer (circa 13 Procent). In der Regel entwickelt es sich nicht vor Eintritt der Menstruation; jenseits des 50. Lebensjahres und in der Kindheit ist es selten. Als Ursachen werden am häufigsten Erkältungen angegeben. Auch hat man es mit den Vorgängen bei der Schwangerschaft, Geburt und Lactation, sowie mit Störungen im Geschlechtsleben überhaupt in Zusammenhang gebracht. Ferner wird behauptet, dass es sich häufig um nervöse oder nervös belastete Personen gehandelt habe.

Lunn und *Cavafy* beschrieben je eine durch psychische Emotion hervorgerufene Erkrankung.

2. Die Symptome drehen sich wesentlich um 3 Erscheinungen, um Cachexie, Oedem und Nervenstörungen.

Am auffälligsten pflegt sich die ödematöse Anschwellung zu gestalten. An Stirn, Wangen, Augenlidern, Nase, Lippen treten beträchtliche Schwellungen auf, die zu Entstellung führen. Die Lider können nur halb geschlossen werden, die Augenlider gleichen dicken Säcken, die Physiognomie verändert sich und der Kranke bekommt einen stumpfsinnigen, thierischen, mitunter fast rohen Gesichtsausdruck. Mehrfach sind vermehrte Thränen- und Speichelsecretion beschrieben worden.

Auch an den Extremitäten treten bedeutende Schwellung und Umfangszunahme ein. Besonders pflegen daran Finger und Zehen betheiligt zu sein, so dass *Charcot* deren Aussehen nicht unpassend mit der Form von Zehen der Dickhäuter verglichen hat.

Auch am Rumpfe kommen ödematöse Schwellungen vor, welche den Körperwuchs wesentlich zu verändern im Stande sind. Im Gegensatze zum vulgären Oedem bleiben bei Druck mit den Fingern auf der Haut keine Gruben zurück, weil das in Cutis und Unterhautbindegewebe angesammelte Fluidum sehr mucinhaltig und von halbflüssiger Consistenz ist *(Ord).* Die Haut sieht alabasternfarben, wachsgelblich aus und fühlt sich kühl an, auch pflegen die Kranken über Kältegefühl zu klagen und selbst die

allgemeine Körpertemperatur hat man mehrere Male erniedrigt gefunden (36·4° C.). Mitunter kommt Verlangsamung des Pulses (54 Schläge) vor. Oft sind Schweiss- und Talgproduction beschränkt, die Haut sieht trocken, runzelig und abschilfernd aus. Zuweilen entdeckt man auch vereinzelte rothe Flecken.

Häufig stellen sich Verdickungen auf den Schleimhäuten ein (Mundhöhle, Kehlkopf, Darmtract). Die Stimme wird rauh, monoton und langsam, auch undeutlich und näselnd.

Die beschriebenen Erscheinungen leiten sich nicht selten unter Parästhesien ein. Auch fallen die später veränderten Theile schon früh durch Blässe oder livide Verfärbung auf.

Die Kranken leiden in der Regel an Appetitmangel und Stuhlverstopfung. Es bildet sich mehr und mehr cachectischer Zustand bei ihnen heraus. Es tritt Albuminurie auf.

Dazu gesellen sich Apathie, Somnolenz, Abnahme der Muskelkraft, Delirien, Hallucinationen und geistiger Verfall.

Die Krankheit hält zwar progredienten, aber chronischen Verlauf inne, so dass *Morvan* 27jährige Dauer und im Mittel 16½jährigen Verlauf beobachtete.

3. Ueber das Wesen der Krankheit ist nichts Sicheres bekannt. Dass es nicht, wie *Mahomd* will, eine Art von chronischem M. Brightii ist, erhellt daraus, dass Albumin im Harne meist fehlt, jedenfalls erst im spätesten Stadium der Krankheit sich zeigt. Die Stimmen mehren sich immer mehr, nach denen man es mit einem nervösen Leiden zu thun hat, welches die einen in das Gefässcentrum des verlängerten Markes, die anderen in den Sympathicus allein verlegen.

4. Therapie: Massage, periphere und centrale Elektricität, Chinin, Eisen und kräftige Kost.

7. Intermittirende vasomotorische Gelenkneurosis. Hydrops articulorum intermittens.

1. Der Zustand äussert sich in anfallsweise auftretender Schwellung der Gelenke. Am häufigsten werden die Kniegelenke betroffen. Die Schwellungen treten in so typischen Anfällen auf, dass man versucht sein könnte, Malariaeinfluss anzunehmen. Die anfallsfreien Zeiten schwankten zwischen 8 Tagen bis 3 und 4 Wochen. Der Anfall selbst währte meist 4—6 Tage, mitunter auch 8 Tage. Das geschwollene Gelenk ist von entzündlichen Veränderungen frei, nur ausnahmsweise wird über Schmerz geklagt. Wie der Anfall zur bestimmten Stunde aufzutreten pflegt, so hört er gewöhnlich zur bestimmten Zeit auf, so dass die Kranken Anfang und Ende voraussagen können. Dauer des Leidens mehrere Monate bis 25 Jahre.

2. Ursachen der Krankheit unbekannt. Zwei Male war Intermittens vorausgegangen. *Löwenthal* und *Pletzer* beobachteten das Leiden neben M Basedowii, *Fiedler* neben Angina pectoris vasomotoria. Es scheint demnach, als ob es auf vasomotorischen Störungen, über deren regelmässiges Auftreten nichts bekannt ist, beruht.

3. Therapeutisch sind versucht worden: Chinin, Arsenik und Ergotin. Berücksichtigung verdient Elektricität. *Pierson* sah günstigen Erfolg von Galvanisation des Nackens, doch kommen auch periphere elektrische Eingriffe auf die Nn. cruralis und ischiadicus und auf die Gelenke selbst in Betracht.

CAPITEL IX.

Krankheiten der Muskeln.

1. Pseudohypertrophie der Muskeln. Pseudohypertrophia musculorum.

(Atrophia musculorum lipomatosa. Seydel. Lipomatosis musculorum luxurians progressiva. Heller. Myopachynsis lipomatosa. Uhde. Lipomatöse Muskelhypertrophie.)

I. Aetiologie. Die Krankheit zählt zu den selteneren, denn es sind bis jetzt nur wenig mehr als 100 Fälle bekannt. Sie entwickelt sich am häufigsten bei Kindern. Bald fielen die Kinder bereits unmittelbar nach der Geburt durch Muskel- und Gliedermissstaltung auf (seltenerer Fall), bald kamen dieselben im zweiten oder in späteren Jahren zur allmäligen Entwickelung. Die meisten Fälle nehmen vor dem 15. Lebensjahre den Anfang, und zu den Ausnahmen gehört es, wenn sich das Leiden erst bei Erwachsenen einstellt.

Das männliche Geschlecht wird am häufigsten betroffen, obschon *Heller* eine Beobachtung mittheilt, in welcher in einer Familie nur die Mädchen erkrankt waren. *Seydel*, dem man sehr gute und gründliche Arbeiten über die Krankheit verdankt, fand unter 125 Fällen Knaben 103, Mädchen und Frauen 22 (82·4 — 17·6 Procent).

Von Einigen, z. B. von *Friedreich* wird angegeben, dass sich beim weiblichen Geschlechte die Erscheinungen später als beim männlichen zu entwickeln pflegen.

Mitunter sah man das Leiden nach Infectionskrankheiten entstehen, so nach Variola, Masern, Scharlach, Diphtherie, Bräune. Ich selbst beobachtete es zwei Male im Anschlusse an Abdominaltyphus.

Von Einigen wurde die Krankheit auf Scrophulosis zurückgeführt.

In vereinzelten Fällen schien Trauma (Fall) mit der Entstehung des Leidens zusammen zu hängen.

Auch hat man Erkältung und Durchnässung als Krankheitsursache aufgeführt. Vielleicht erklärt sich daraus, dass man die Krankheit bei ärmeren Leuten häufig beobachtet, deren Kinder gewöhnlich einer sorgfältigen körperlichen Pflege entbehren.

Mehrfach bestanden andere nervöse Störungen: Idiotismus, Hydrocephalus, Schädelasymmetrie, Convulsionen u. Aehnl. m.

Den grössten ätiologischen Einfluss aber hat Erblichkeit.

Der Uebertragungsmodus ist verschieden. Häufig betrifft die Krankheit nur mehrere Geschwister zugleich, ohne dass bei den Vorfahren Aehnliches vorgekommen ist. In anderen Fällen hatten mütterlicherseits bereits Verwandte an dem Uebel gelitten, die Mutter blieb — wie in der Regel — frei, aber ihre Nachkommen erkrankten. In zwei Fällen beobachtete ich Vererbung von Seiten des Vaters. Dass letzteres so selten vorkommt, ist darin begründet, dass die von der Krankheit befallenen männlichen Nachkommen bereits fortgestorben oder leistungsunfähig geworden sind, wenn sie das heiratsfähige Alter erreicht haben. Meine Beobachtungen betreffen polnisch-jüdische Familien. Es sind hier Ehen in jungen Jahren nichts Ungewöhnliches, auch soll nicht immer körperliche Schönheit bei dem Schliessen des Ehebundes den Ausschlag geben. Dabei mag gleichzeitig erwähnt werden, dass in 9 Fällen eigener Beobachtung 4 jüdischer Herkunft waren.

In den hereditären Fällen kommt die Regel, dass vernehmlich das männliche Geschlecht betroffen ist, ganz besonders deutlich zur Geltung. Freilich kennt man, wie bereits angedeutet, Ausnahmen und gerade entgegengesetztes Verhalten. Hervorgehoben zu werden verdient, dass man mitunter die Beobachtung gemacht hat, dass in einer Familie ein Theil der Geschwister an Pseudohypertrophie, der andere an progressiver Muskelatrophie litt. Auch betont *Seydel*, dass ähnlich wie bei der hereditären oder juvenilen Form der Muskelatrophie, so auch bei der hereditären Pseudohypertrophie ungewöhnlich reicher Kindersegen in den Familien nicht selten ist.

II. Symptome. Das Hauptsymptom des Leidens äussert sich in Umfangszunahme einzelner Muskelgruppen bei abnehmender Kraft und Leistungsfähigkeit derselben.

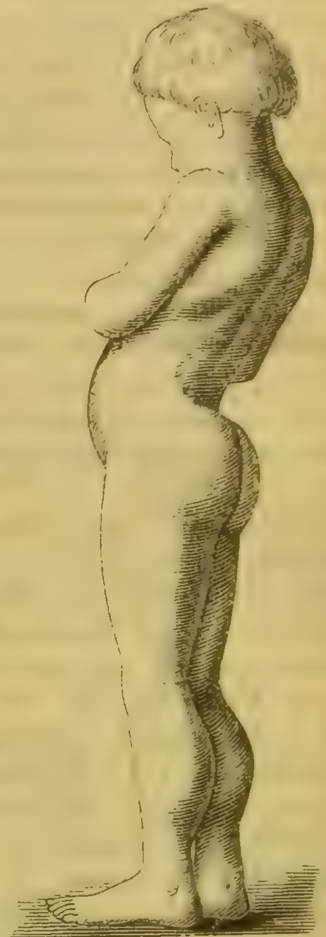
Ist das Leiden angeboren, so fiel zuweilen unmittelbar nach der Geburt die durch die Volumenszunahme der Muskeln bedingte Difformität auf. Unter anderen Umständen dagegen kommt es zur allmäligen Entwickelung derselben. Meist klagen die Kranken zuerst über leichtes Ermüdungsgefühl beim Gehen, über Unsicherheit, Unbeholfenheit und grosse Neigung zum Fallen. Es gesellen sich wohl auch wegen Ueberanstrengung der Muskeln ziehende Schmerzen hinzu, was einige Autoren verleitet hat, das Leiden mit neuralgiformen Beschwerden und Parästhesien anfangen zu lassen. Kam die Krankheit bereits bei Kindern zur Entwickelung, welche noch nicht gehen konnten, so erlernen dieselben das Gehen sehr spät (im 4. und 5. Lebensjahre) und der Gang behält allezeit etwas Unbeholfenes und stark Unsicheres.

Allmälig tritt die Volumenszunahme der Muskeln mehr und mehr in den Vordergrund. Am frühsten und hochgradigsten macht sich dieselbe an den Wadenmuskeln bemerkbar, demnächst an den Streckern der Oberschenkel und den Muskeln des Gesässes, kommt dann aber auch an anderen Muskelgruppen vor. Oft sind die Muskeln der unteren Extremitäten pseudohypertrophirt, während diejenigen des Rückens und der oberen Extremitäten hochgradig atrophisch sind. Es entstehen dadurch sehr auffällige Widersprüche im Körperwuchse: die Waden dick, wie die eines gewiegten Athleten, der Oberkörper schmächtig und dünn (vgl. Fig. 160 auf f. S.). In selteneren Fällen dehnt sich die Pseudohypertrophie über die ge-

sammte Körpermuskulatur aus. Selbst an den Muskeln des Gesichtes hat man sie beobachtet, wodurch der Gesichtsausdruck stupid und blöd wurde. Auch an der Zunge ist Hypertrophie gefunden und als Folge davon Schling- und Sprechbeschwerden beschrieben worden.

Je mehr das Volumen der Muskeln zugenommen hat, um so stärker pflegen die Functionsstörungen der veränderten Muskeln ausgesprochen zu sein. Dieselben machen sich namentlich beim Gehen und Stehen bemerkbar. Beim Gehen heben die Kranken Füsse und Beine ungewöhnlich hoch, weil der Fuss mit den Zehen nach Vorne hinübersinkt und beim gewöhnlichen Gehen leicht Anstossen und Hinfallen eintreten würden. Der Gang bekommt etwas Wackelndes und Watschelndes, indem Becken- und Körperaxe bei jedem Schritte stark hin und her gedreht werden. Atrophie der Rückenmuskeln bedingt meist starke Lordose im Lendenabschnitte der Wirbelsäule, während im Brusttheile ausgesprochene Kyphosis zu bestehen pflegt. Schwäche in den Gesäss- und Rückenmuskeln hat zur Folge, dass Niedersetzen und Aufrichten ungemein erschwert sind. Beim Niedersetzen lassen sich die Kranken wie eine todte und willenlose Masse einfach niederfallen, während sie beim Aufrichten ihre Hände und Arme zu Hilfe nehmen müssen. Hat man sie auf den Erdboden gesetzt, so klimmen sie beim Geheisse des Aufstehens gewissermaassen an ihrem eigenen Körper in die Höhe, indem sie ihre Hände höher und höher an den Oberschenkeln aufsetzen und mit dem Oberkörper vielfach windende und drehende Bewegungen ausführen.

Fig. 160.



Körperhaltung und Aussehen bei Pseudohypertrophie der Beinmuskulatur mit Atrophie der Rückenmuskeln. Nach Duchenne.

In der Rückenlage befindet sich der Fuss meist in pes varoequinus-Stellung, d. h. die Zehen nach Abwärts und der innere Fussrand nach Oben gerichtet. Oft sind auch Contracturen bemerkbar, wobei Hüft- und Kniegelenk gebeugt, die Oberschenkel abducirt erscheinen.

Gewöhnlich beginnen die Muskelveränderungen auf beiden Körperseiten gleichzeitig, sind auch in der Regel beiderseits gleich deutlich entwickelt. Aber es sind doch Fälle von vorwiegender Erkrankung einer Seite bekannt. Dasselbe gilt auch für die begleitende Muskelatrophie, wodurch es an der Wirbelsäule zu Bildung von Scoliosis kommt.

Die hypertrophischen Muskeln bieten am häufigsten eine fast weiche, schlaffe Consistenz dar, etwa wie ein dicker Fettklumpen. Seltener sind sie bei starker interstitiellen Bindegewebsentwickelung

und geringeren Fettwucherung derb und sehnig-hart. Nicht selten ist Druck auf die veränderten Muskeln empfindlich.

Zuweilen hat man fibrilläre Zuckungen gesehen, was wegen Dicke des Fettpolsters nicht leicht wahrzunehmen ist. Selten tritt Tremor ein.

Die elektrische Erregbarkeit nimmt entsprechend der zunehmenden Fettwucherung und dem Schwunde der eigentlichen Muskelsubstanz mehr und mehr bis zum völligen Erlöschen ab. Die Angaben über qualitative Veränderungen der Erregbarkeit erscheinen nicht ganz zuverlässig. Mehrfach hat man über Erhöhung der elektrischen Muskelsensibilität berichtet. Auch an den peripheren Nerven hat man Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit beobachtet.

Es sei darauf hingewiesen, dass der meist bedeutende Panniculus adiposus die elektrische Prüfung sehr erschwert.

Die Haut über den erkrankten Muskeln erscheint häufig blauroth, marmorirt und fühlt sich kalt an. Man hat bei Vergleich mit der Achselhöhlentemperatur Differenzen bis 9° C. gefunden. *Seydel* wies nach, dass die Wärmeproduction der erkrankten Muskeln vermindert ist. Die starke Gefässüberfüllung der Haut hat man mit Gefässcompression in den Muskeln in Zusammenhang gebracht. Die Sensibilität der Haut ist unverändert, nur *Götz* giebt unter 10 Fällen 3 Male Verminderung an. Die Haut hat grosse Neigung zu Entzündung, so dass mitunter leichter Druck genügt hat, Brand und Eiterung auf ihr hervorzurufen. Auch hat man namentlich nach Incisionen, seltener beim Harpuniren der erkrankten Muskeln wiederholentlich Eiterung, Verjauchung, Erysipel u. Aehnl. eintreten gesehen, wobei freilich zu bemerken ist, dass wohl nicht immer die gehörige antiseptische Sorgfalt von den „Inneren“ beachtet sein wird. Fast immer ist das subcutane Fettgewebe in sehr hohem Grade entwickelt, so dass man die darunter liegenden Muskeln oft nur schwer hindurchzufühlen vermag. Anzuführen sind noch: Verminderung der Schweisssecretion und lebhafte Epidermisabschuppung.

Die Kranken erfreuen sich in der Regel guten Appetites und Schlafes. Die Blase functionirt regelrecht. Oft wird über Stuhlverstopfung geklagt, die besonders hochgradig ist, wenn die Bauchmuskeln gelähmt sind. Auch leiden die Kranken vielfach an Catarrhen und gehen nicht selten unter bronchitischen, pneumonischen und phthisischen Erscheinungen zu Grunde (Folge von Schwäche der Athmungsmuskeln). Mehrfach ist auf Herzhypertrophie hingewiesen worden. *Götz*, welcher neuerdings 10 Fälle aus dem Würzburger Juliusspitale beschrieb, fand dieselbe 6 Male.

Vereinzelt wird über Verlangsamung des Pulses (40—60) berichtet.

Die geistigen Fähigkeiten sind oft ungestört. In anderen Fällen hat man Apathie, Stumpfsinn, selbst ausgesprochenen Blödsinn und Idiotismus beobachtet.

Im Harn fand *Seydel* Spuren von Leucin und Tyrosin, *de Renzi* Zucker. Mehrfach kam Verminderung der Harnstoffmenge vor.

Der Verlauf der Krankheit ist chronisch. Das Leiden kann länger denn 20 Jahre währen. Sein Charakter ist progredient. Die Kranken verlieren mehr und mehr die Fähigkeit sich selbstständig zu bewegen und bleiben schliesslich dauernd an's Bett gefesselt, zu der geringsten Bewegung fremder Hand bedürfend. In manchen Fällen sah man das vermehrte Muskelvolumen wieder geringer werden. Tritt der Tod nicht durch intercurrente Krankheiten ein, so kommt er durch Lähmung der Athmungsmuskeln oder zunehmenden Marasmus zu Stande.

Oft gingen die Kranken durch Bronchitis, Pneumonie oder Phthisis zu Grunde.

III. Anatomische Veränderungen und Wesen der Krankheit. Die Zahl der Sectionsbefunde ist gering. Die in den Muskeln vor sich gehenden Veränderungen sind vornehmlich an den Lebenden entnommenen Stückchen studirt worden, wobei man daran festhalten möge, dass das Harpuniren der Muskeln dem Kranken erfahrungsgemäss weniger Gefahr bringt als Excision, freilich ist es wegen der Dicke des Fettpolsters weniger sicher und der Eingriff mitunter ergebnisslos.

Vor Allem betont zu werden verdient, dass sich Gehirn und namentlich Rückenmark als unversehrt herausgestellt haben. *Charcot* beispielsweise, der für die progressive Muskelatrophie mit aller Entschiedenheit spinalen Ursprung behauptet, war nicht im Stande, bei Pseudohypertrophie der Muskeln an dem Rückenmarke Abnormitäten aufzufinden, namentlich nicht in den Ganglienzellen der Vorderhörner. *Cohnheim* und Anderen erging es ebenso.

Abweichende Befunde halten vor einer sorgfältigen Kritik nicht Stand. Entweder handelt es sich bei ihnen um zufällige Complicationen (*Drummond* — Höhlenbildung im Rückenmarke), oder es lagen gar keine typischen Fälle vor, oder die Befunde waren an sich unzuverlässig, in welche letztere Gruppe wir auch *Clarke's* Glanulardesintegration des Rückenmarkes rechnen müssen.

Auch am Sympathicus, dem sonst vielgeplagten und beschuldigten, hat man Nichts ausfindig machen können. Desgleichen waren in den meisten Fällen die peripheren Nerven unversehrt; nur vereinzelt ist über interstitielle Fettwucherung (die übrigens auch unter anderen Umständen vorkommt), über Verschmälerung, Abplattung und graue Verfärbung, über interstitielle Bindegewebswucherung und Atrophie und Schwund der Nervenfasern berichtet worden, doch dürfte dies Alles nur secundäre Veränderung und Folge der langen Muskelunthätigkeit sein. Speciell in den intramusculären Nervenstrecken hat man wiederholentlich Integrität nachgewiesen.

Es concentrirt sich demnach die ganze Aufmerksamkeit auf die Muskeln selbst. Je nach der Fettentwickelung in ihnen erscheinen sie fahlgelb, buttergelb oder gleichen in vorgeschrittenen Fällen einem umfangreichen Fettklumpen. Zuweilen ist es kaum möglich, die Grenze zwischen dem gewucherten Panniculus adiposus und der Muskelsubstanz mit Sicherheit anzugeben.

Auch in Fascien und Sehnen kommt mitunter reichliche Fettbildung vor.

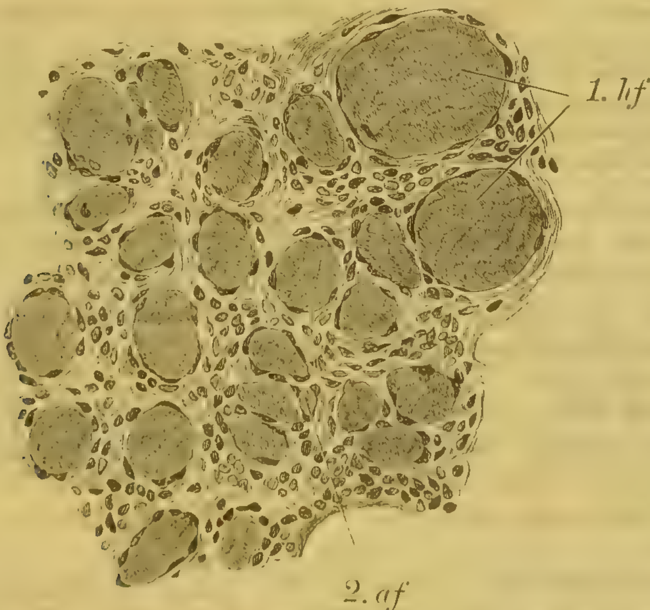
Die Anschauungen über die histiologischen Veränderungen in den erkrankten Muskeln sind getheilt. Die meisten neuren Autoren freilich stimmen darin überein, dass interstitielle Bindegewebswucherung den Anfang macht, während man namentlich früher mehrfach angenommen hat, dass der Process von Vorneherein mit ungewöhnlicher Fettentwickelung im interstitiellen Bindegewebe zu beginnen vermag.

Die interstitielle Bindegewebswucherung nimmt von dem Perimysium internum und den adventiellen Lymphscheiden der Blutgefässe den Anfang. Es kommen dadurch die einzelnen Muskelbündel weiter auseinander zu stehen, auch zeichnet sich das interstitielle Bindegewebe durch ungewöhnlichen Zellenreichthum aus. Die Zellen wechseln in Entwickelung und Aussehen; bald besitzen sie alle Charaktere echter Bindegewebszellen, bald bekommt man es mit Anhäufung von einfachen Rundzellen zu thun. Je mehr das interstitielle Bindegewebe zunimmt, umsomehr kommt es zum Druckschwunde der eigentlichen Muskelsubstanz. In manchen Fällen scheint es sogar auf dieser Entwickelungsstufe stehen bleiben zu können. Die Muskeln sind auffällig derb, sehnenartig und ist demnach der Name Muskelsclerosis nicht unpassend gewählt.

In der Regel freilich kommt es in dem neugebildeten Bindegewebe zu Fettentwickelung, indem die Zellen desselben Fettropfen aufnehmen und sich wie unter normalen Verhältnissen in Fettzellen umwandeln, daher der Name Myositis interstitialis lipomatosa. Die Muskelfasern schwinden mehr und mehr und so wandelt sich schliesslich der Muskel in einen Fettklumpen um.

In den meisten Fällen bieten die atrophischen Muskelfasern einfachen Druckschwund dar, d. h. sie werden schmaler und schmaler bis zum vollkommenen Schwinden. Mitunter hat man an ihnen die Erscheinungen der *Zenker*'schen Degeneration oder der streifigen und elementaren Zerklüftung wahrgenommen. Auch beschrieb *Martini* Bildung von Lücken und Canälen, die mit albuminoidem Fluidum gefüllt waren, und benannte diese Dinge als sieb- oder röhrenförmige Degeneration. Alles dieses hat für Pseudohypertrophie nichts Eigenthümliches und wird auch unter anderen Umständen beobachtet.

Fig. 161.



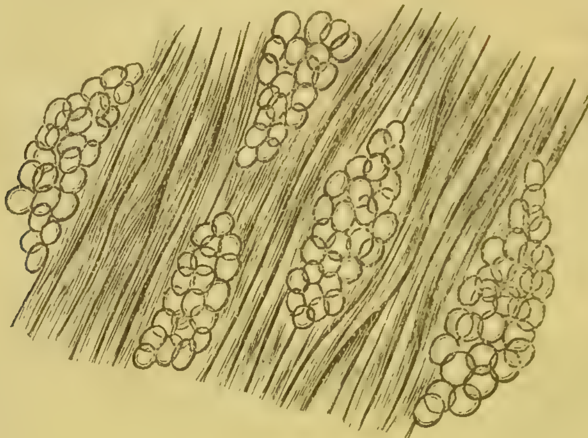
Beginnende Veränderungen bei lipomatöser Pseudohypertrophie der Muskeln. Nach Ebstein & Marr. Verbreiterung der Interstitien und Kernwucherung in ihnen und Vermehrung der Sarkolemmkerne. *1. hf* zwei hypertrophische Muskelfasern. *2. af* atrophische Muskelfaser. Vergr. c. 400fach.

In vereinzelten Fällen hat man an den Muskelfasern die Erscheinungen der trüben Schwellung, Verfettung und Kernvermehrung wahrgenommen. Auch beschrieb *Cohnheim* vereinzelte und gruppenförmig zusammenliegende hypertrophische Muskelfasern, die mitunter dichotomisch getheilt waren. Wir führen im Folgenden eine Reihe typischer Bilder auf (vgl. Fig. 161—163).

Chemische Untersuchung der erkrankten Muskeln führte *Brieger* aus und fand in den Wadenmuskeln:

Wasser	310	(nach *v. Bibra* im M. pectoral. major v. Menschen) 735·1
Feste Bestandtheile . . .	699	. . . . 264·9
Fett	480·0	. . . . 32·7
Extractivstoffe	16·1	. . . . 1·0
Glutin	40·1	. . . . 19·9
Unlösliche Bestandtheile .	110·0	. . . . 161·8
Lösliche Albuminate . .	28·4	. . . . 18·4
Salze	3·3	. . . . 31·1

Fig. 162.



Vorgeschrittene interstitielle Fettwucherung. Nach Leyden & Wernich. Schwache Vergrösserung.

Ueber das Wesen der Krankheit wird gestritten. Manche Autoren halten sie für eine Abart der progressiven Muskelatrophie und erklären beide für rein myopathischen Ursprunges, während andere beide Affectionen auf spinale Genesis (Erkrankung der Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes) zurückführen. Letztere Annahme widerstreitet den thatsächlichen Befunden. Unsere eigenen, mit den vorliegenden anatomischen Erfahrungen übereinstimmende Anschauung geht dahin, dass die progressive Muskelatrophie spinalen, die Pseudohypertrophie der Muskeln myopathischen Ursprunges ist.

Gegen Identificirung beider Krankheiten sprechen: 1. Pseudohypertrophie kommt fast ausschliesslich in der Jugend vor; 2. sie beginnt immer in den unteren Extremitäten; 3. das elektrische Verhalten der gelähmten Muskeln ist anders; 4. sie ist exquisit erblich.

Als „Für" hat man namentlich häufiges Nebeneinander von hypertrophischen und atrophischen Veränderungen in's Feld geführt.

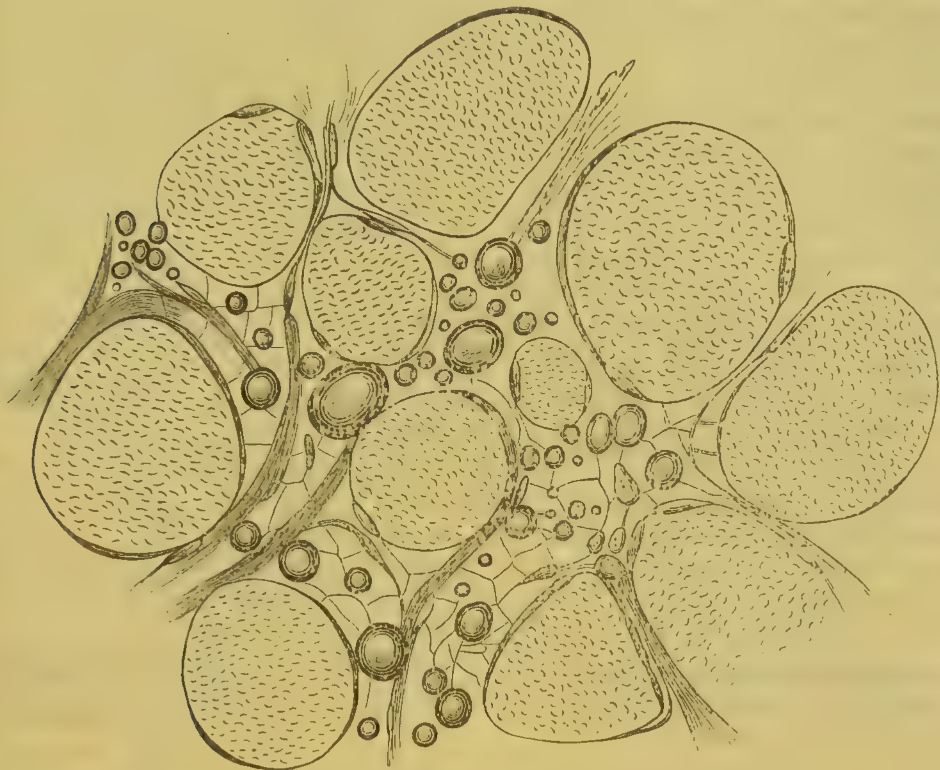
IV. Diagnosis. Die Erkennung der Krankheit ist leicht, nur zu Beginn können Schwierigkeiten auftreten und ist es denkbar, dass erst Untersuchung harpunirter (oder excidirter) Muskelstückchen den Sachverhalt klar stellt.

Man hüte sich vor Verwechselung mit *a)* acuter spinaler Kinderlähmung mit consecutiver Hyperplasie des Fettpolsters, doch treten hier die Erscheinungen plötzlich auf und sprechen die Muskeln nicht auf den Inductionsstrom an, ausserdem keine Progrediens der Erscheinungen, *b)* mit spinaler Lähmung und secundärer Fettentwickelung in den paralytischen Muskeln, doch besteht unter solchen Umständen die Lähmung lange Zeit für sich und ist stärker, als es der Fettwucherung entsprechen sollte.

V. Prognosis. Die Vorhersage ist ungünstig, denn die vereinzelten Angaben über wesentliche Besserung oder gar Heilung er-

scheinen nicht zuverlässig. Auch kann man dem Fortschreiten der Krankheit keinen wirklichen Einhalt thun. Freilich kann das Leben länger als 20 Jahre erhalten bleiben.

Fig. 163.



Dasselbe wie Fig. 162 im Querschnitte bei 600facher Vergrösserung.

VI. Therapie. In Familien, in welchen das Leiden erblich ist, hat man prophylactische Maassnahmen anzuordnen und namentlich die Kinder vor Ueberanstrengung ihrer Muskeln zu bewahren.

Bei entwickelter Krankheit erscheinen Massage, periphere Faradisation und Galvanisation, spirituöse Einreibungen am rationellsten, von Jodkali, Arsenik und andern Nervinis hat man kaum etwas zu erhoffen. Zuweilen bringen Tenotomie und orthopädische Hilfsmittel mechanische Besserung.

Empfohlen sind noch Galvanisation von Rückenmark und Sympathicus und namentlich will man durch letzteren Eingriff Heilung eintreten gesehen haben.

2. Wahre Hypertrophie der Muskeln. Hypertrophia musculorum vera.

1. Aus neuster Zeit liegen vereinzelte Beobachtungen über wahre Muskelhypertrophie vor. Die Muskeln nehmen an Umfang zu, nicht weil es zu Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes und zu Fettentwickelung in letzterem wie bei Pseudohypertrophie gekommen ist, sondern weil die einzelnen Muskelfasern an Ausdehnung beträchlich gewonnen haben. *Auerbach* beispielsweise, dem man die ersten eingehenden Untersuchungen verdankt (1871), maass an den hypertrophischen Fasern von Mm. biceps und deltoideus eine Breite von 165 und 120 μ, während Fasern der gleichnamigen Muskeln von Leichen nur 75 und 110 μ Durchmesser besassen. (1 μ = 0·001 Mm.) Die Querstreifung der Muskelfasern ist wohl erhalten, ja, wie in einem Falle eigener

Beobachtung, ungewöhnlich deutlich ausgeprägt. Die Muskelkerne erscheinen vergrössert und an Zahl vermehrt. Dagegen finden im interstitiellen Bindegewebe keine Veränderungen statt. Autoptische Befunde fehlen bislang.

2. Die Symptome stellten sich meist allmälig ein. In einer Beobachtung von *Berger* gingen neuralgiforme Beschwerden und Parästhesien voraus, auch wurden hier objective Sensibilitätsstörungen gefunden, die sonst zu fehlen pflegen. Meist sind die Extremitätenmuskeln betroffen, am häufigsten die Muskeln der Arme, etwas seltener diejenigen der Beine (hier namentlich Wadenmuskeln und Oberschenkelstrecker), am seltensten Rumpfmuskeln, z. B. diejenigen des Schultergürtels. Die Erkrankung ist bald einseitig, bald beiderseitig und symmetrisch entwickelt, bleibt aber auf die Muskeln beschränkt. Dieselben fallen durch ungewöhnlichen Umfang auf, trotzdem pflegt ihre Leistungsfähigkeit Einbusse erfahren zu haben. Man bringt diesen Umstand damit zusammen, dass die Blutgefässe nicht mehr für normale Ernährung der hypertrophischen Muskelfasern genügen, vielleicht ist auch von Bedeutung, dass die unversehrten Nervenendplatten nicht mehr genügen. Bei kurz dauernden Bewegungen freilich beobachtete *Auerbach* vermehrte Leistungsfähigkeit, während *Friedreich* in einem Falle, bei dem ausserdem einzelne Muskeln atrophisch waren, unveränderte Muskelkraft fand. *Berger* beschrieb fibrilläre Muskelzuckungen. Die elektrische Erregbarkeit ist meist unverändert, doch ist auch Verminderung derselben gesehen worden. *Benedikt* giebt die mechanische Muskelerregbarkeit als erhöht an. Derselbe beobachtete als Complication vasomotorische Störungen (livide Verfärbung, Kälteempfindung) und Erscheinungen von Sympathicuslähmung (Gesichtsröthung, halbseitige Hyperidrosis).

3. Ob alle bisherigen Beobachtungen von wahrer Muskelhypertrophie ihrem Wesen nach gleichartig waren, erscheint mehr denn zweifelhaft. Als Ursachen werden Abdominaltyphus, Ueberanstrengung der Muskeln, körperliche Strapazen überhaupt und Traumen angegeben. *Friedreich* fand das Leiden einmal congenital. *Auerbach* hält es für den Anfang von Pseudohypertrophie, wogegen aber spricht, dass man auch in lange bestehenden Fällen das interstitielle Bindegewebe frei fand. Andere sprechen von Trophoneurosis, ein Name, mit dem nicht viel gesagt ist.

4. Die Diagnosis ist mit Hilfe des Mikroskopes an excidirten oder harpunirten Muskelstückchen leicht. Prognosis ernst, da die Kranken mehr und mehr leistungsunfähig werden. Therapie etwa die der Pseudohypertrophie, Erfahrungen fehlen eigentlich.

3. Fortschreitende Muskelverknöcherung. Myositis ossificans progressiva s. multiplex.

1. Es handelt sich um eine sehr seltene Krankheit, von der kaum mehr als 24 Beobachtungen bekannt sind. Meist nahm sie in der Kindheit (vor dem 15. Lebensjahre) den Anfang, einmal bereits im 8. Lebensmonate. Seltener kommt sie später vor, fast immer innerhalb des zweiten Lebensdecenniums. Das männliche Geschlecht findet sich am häufigsten betroffen. Die Ursachen des Leidens bleiben meist unerkannt, angegeben werden als solche Erkältung, Trauma, Ueberanstrengung, z. B. bei Exerciren und Turnen.

2. Die ersten Veränderungen pflegen sich in Nacken- und Rückenmuskeln einzustellen. Demnächst schreitet der Process auf die Muskeln des Halses, der Schulter und Oberarme, weiterhin auf diejenigen der unteren Extremitäten über. Mitunter kommen auch Kau- und einzelne Gesichtsmuskeln, selbst Gaumenmuskeln an die Reihe, während bisher frei befunden wurden Bauchmuskeln, Zunge, Kehlkopfmuskeln, Sphincteren, Muskeln der Genitalien, Zwerchfell, Herz und auch die kleinen Muskeln der Hand.

Der Process tritt bald in gleichnamigen Muskeln zu gleicher Zeit auf, bald ergreift er erst die eine, dann dieselben Muskeln der anderen Seite. Er hält chronischen Verlauf inne und erstreckt sich mitunter über mehr als 20 Jahre. Auch ist er durch anfallsweises Auftreten gekennzeichnet, wobei die freien Intervalle zwischen den einzelnen Anfällen zwischen Wochen bis Jahren schwanken. Meist treten die Anfälle ohne nachweisbare Veranlassung auf, seltener schliessen sie sich unmittelbar an Traumen an.

Der einzelne Anfall beginnt meist mit lebhaftem Schmerz an umschriebener Stelle eines Muskels, doch strahlt der Schmerz nicht selten über grössere Bezirke, z. B. über eine ganze Extremität aus. Die Haut erscheint über der schmerzhaften Stelle heiss, geröthet, gespannt und ödematös. Oft dehnt sich auch das Oedem über eine grössere Fläche aus. Auch besteht häufig mehr oder minder beträchtliche

Steigerung der Körpertemperatur. In einigen Tagen lassen die Erscheinungen nach. Namentlich schwindet auch das Oedem und man kann daher leicht an der besonders schmerzhaften Stelle des Muskels eine pralle und meist teigige Geschwulst herausfühlen. Im günstigsten Falle bildet sich dieselbe binnen wenigen Tagen zurück, nichts Anders als Steifigkeit, Schwerbeweglichkeit und verminderte Leistungsfähigkeit hinterlassend.

In anderen Fällen dagegen nimmt sie eine sehnig-harte Beschaffenheit an, der Muskel verkürzt sich, contracturirt und es gehen daraus ausser der Functionsstörung Gliederdifformitäten hervor. Anatomisch entspricht dieser Veränderung Bildung einer bindegewebigen Muskelschwiele.

In noch anderen Fällen endlich kommt es zur Verknöcherung. Man bekommt einen harten, anfänglich noch verschiebbaren Kern zu fühlen, der allmälig mehr und mehr an Umfang zunimmt. Auf diese Weise kann die Muskelsubstanz durch Knochengewebe mehr und mehr ersetzt werden. Die knöchernen Massen sind bald kugelig, bald knollenartig, bald plattenförmig, bald unregelmässig strahlen- und zackenartig, erscheinen hier platt, dort mit mehr oder minder zahlreichen spitzen Fortsätzen bedeckt. Stösst man eine Nadel in sie hinein, so vermag dieselbe nicht mehr durchzudringen, während in frühen Stadien die Empfindung entsteht, als wenn man die Nadel in Knorpelgewebe eindringen lässt (*Podrazki*). Die knöchernen Massen verwachsen allgemach mit den unterliegenden Knochen und bilden mit ihnen eine unverschiebliche Masse. An den Knochen selbst sind mehrfach multipele Exostosen beschrieben worden. Sehnen und Gelenke bleiben erfahrungsgemäss frei.

Begreiflicherweise müssen diese Veränderungen schwere Functionsstörungen und Difformitäten im Gefolge haben. Sind die Rückenmuskeln betroffen, so sind die Kranken steif wie ein Stock, können sich nicht drehen und legen und bieten bei einseitiger Erkrankung hochgradige Scoliosis dar. Erkrankung der Nacken- und Halsmuskeln macht den Kopf unbeweglich und führt je nach den erkrankten Muskeln zu nach Vorn- oder nach Hintenüberbeugen des Kopfes und Caput obstipum. Ergriffensein der Brustmuskeln hat die Wirkung, wie wenn der Thorax in einen festen und unnachgiebigen Panzer eingeschnürt ist, erzeugt Athemnoth und lässt die Athmung nur mit Hilfe des Zwerchfelles zu Stande kommen. Verknöcherung am Pectoralis hat im Gefolge, dass der Arm unverrückbar an den Thorax fixirt ist, und kommt noch Betheiligung des Biceps brachii hinzu, so ist der Unterarm dauernd über der Brust gebeugt. Bei Verknöcherung der Kaumuskeln entsteht so bedrohliche Behinderung der Speisezufuhr, dass man künstliche Ernährung durch Zahnlücken vornehmen muss u. s. f. Bei ausgebreiteter Muskelveränderung bekommt der Kranke geradezu etwas Steinernes und Zerbrechliches. Er wird zuletzt ganz unlenkbar, da selbst passive Bewegungen der Glieder unmöglich werden.

Mitunter kommt es vor, dass einzelne Verknöcherungen wieder weich werden und verschwinden, und es kann das sogar binnen kurzer Zeit (8—10 Tagen) geschehen. Sonstige Functionen unverändert; im Harne fand *Davy* in einem Falle Verminderung des phosphorsauren Kalkes.

Die Kranken gehen meist durch Inanition zu Grunde oder durch Erkrankungen am Respirationsapparate und durch Erstickung.

3. Die anatomischen Veränderungen sind meist an excidirten Muskelstücken studirt, im Ganzen aber wenig genau durchforscht. Man vermuthet, dass der Process in folgender Weise verläuft: 1. interstitielle entzündliche Bindegewebswucherung, 2. Druckatrophie und Druckschwund der Muskelfasern, 3. Knochenbildung in dem entzündlichen Bindegewebe. An den neugebildeten Knochenmassen hat man Periost und Ernährungscanäle für die Blutgefässe nachgewiesen. Einmal wird auch Knorpelbildung erwähnt.

Wenn *Nicoladoni* neuerdings die Krankheit als Trophoneurosis bezeichnet und ihren Sitz in das obere Halsmark verlegt, so ist das eine ganz unbewiesene Hypothese.

4. Die Diagnosis ist leicht. Von anderen Knochentumoren in den Muskeln unterscheidet sich das Leiden durch progredienten und multipelen Charakter.

Prognosis ungünstig, da man therapeutisch machtlos ist. Freilich kann das Leben länger als 20 Jahre bestehen bleiben.

Therapie: Zu Anfang des Leidens Antiphlogosis, namentlich Ruhe, Eisblase, innerlich Jodkali. Nach Beseitigung der acut entzündlichen Erscheinungen vorsichtig Massage, Soolbäder, Jodbäder, Bepinselung, respective Einreibung mit Jodtinctur, Jodkali- oder Jodoformsalbe, Quecksilbersalbe. Das Gleiche auch bei eingetretener Verknöcherung.

Versucht sind noch innerlich: Quecksilber, Sarsaparilla, Guajac, Colchicum, Salpetersäure, Milchsäure, phosphorsaurer Kalk, äusserlich Elektricität.

CAPITEL X.

Krankheiten des Blutes und der blutbereitenden Organe.

1. Bleichsucht. Chlorosis. (Chloraemia. Chloranaemia.)

I. Aetiologie. Bleichsucht ist eine ungemein häufige Erkrankung des weiblichen Geschlechtes, woher auch der alte Name Morbus virgineus. Bei Männern kommt sie sehr selten vor (manche Autoren leugnen sie mit Unrecht hier überhaupt), meist handelt es sich dann um gracile Individuen von weibischem Körperbau und oft auch von weiblicher Beschäftigung, z. B. um Schneider.

Gewöhnlich entwickelt sich die Krankheit zur Zeit der Pubertät (14.—24. Lebensjahr). Zwar kommt sie auch bei Kindern lange nicht so selten vor, als das Viele anzunehmen scheinen, aber jedenfalls gehört es zu den Ausnahmen, wenn Frauen erst im dritten Lebensdecennium oder gar noch später zum ersten Male unter chlorotischen Symptomen erkranken. Man muss unter solchen Umständen auf der Hut sein, dass nicht ernstere Organerkrankungen, namentlich latente Krebse der vermeintlichen Chlorosis zu Grunde liegen.

Die Chlorosis gehört zu den exquisit hereditären und congenitalen Krankheiten, und zwar hat zuerst *Virchow* das anatomische Verständniss für diese Dinge eröffnet, indem er zeigte, dass es sich dabei um mangelhafte Entwickelung des Gefässapparates handelt (Hypoplasie desselben), mit dem sich Schwäche des gesammten Körperbaues und Hypoplasie des Geschlechtsapparates vergesellschaften kann, aber nicht immer muss.

Oft erbt sich Chlorosis innerhalb solcher Familien fort, in denen ausserdem noch Lungenschwindsucht, Krebs- und Nervenkrankheiten erblich vorkommen.

Diese Dinge sind mitunter für sich ausreichend, Chlorosis hervorzurufen und erklären die „spontan" entstandenen Fälle. Oft aber kommen noch gewisse Hilfsmomente hinzu, um den Keim zur vollendeten Reife zu bringen. Auch kann es geschehen, dass dieselben Umstände allein und ohne hereditäre und congenitale chloro-

tische Beanlagung das Leiden erzeugen, Dinge, welche man den erworbenen Formen von Chlorosis zuzuzählen hat. Dahin gehören einmal psychische Momente: Ueberanstrengung in der Schule, Gram, Heimweh, Liebeskummer. Nicht selten führt schlechte Lectüre den Ideenkreis auf falsche Wege. Bei Anderen kommen mehr körperliche Schädigungen in Betracht: vieles Stubenhocken, Aufenthalt in engen und schlecht gelüfteten Räumen, lange Fabriksarbeit u. Aehnl. m. Auch unzureichende Nahrung (in vielen arbeitenden Classen vorwiegender Genuss von Kaffee und Kartoffeln) kann zu Bleichsucht führen. Mitunter schliesst sich das Leiden an Säfteverluste an, welche durch Krankenlager, Wochenbett, Lactation, Masturbation gegeben wurden, ohne dass gerade die Säfteverluste excessiv waren. In vielen Fällen wirken mehrere Momente zu gleicher Zeit.

Die Constitution an sich spielt keine so bedeutende ätiologische Rolle, als man vielfach zu meinen scheint, und es sind nicht immer schwächliche und zarte Mädchen, die mit bleichsüchtigen Beschwerden zu kämpfen haben. Auch stimmt eigene Erfahrung nicht mit den Angaben *Wunderlich's* überein, dass namentlich Blondinen von Chlorosis befallen werden. Fast regelmässig leiden Chlorotische an Menstruationsstörungen, so dass man häufig letztere als Veranlassung der Krankheit nennen hört. Man hüte sich aber, Ursache und Folge mit einander zu verwechseln. *v. Niemeyer* giebt an, dass eigentlich unfehlbar solche Mädchen chlorotisch werden, die bereits im 12. und 13. Lebensjahre menstruirt wurden, bevor sich Brüste und Pubes entwickelt hatten. Dass Städterinnen häufiger an Bleichsucht leiden als Landmädchen, stimmt mit eigenen Erfahrungen kaum überein.

Chlorosis ist über den ganzen Erdball verbreitet und nimmt in der modernen Zeit, wie namentlich *Huss* für Schweden gezeigt hat, mehr und mehr zu. Zum Theil ist das durch das moderne Culturleben bedingt, namentlich durch perverse körperliche und geistige Erziehung und Ueberanstrengung. In manchen Districten kommt die Krankheit ungewöhnlich häufig vor, namentlich gilt das für überfüllte Fabrikorte mit ärmlicher und liderlicher Bevölkerung.

II. Symptome. Die Erscheinungen von Chlorosis bilden sich in der Regel allmälig heraus. Zuweilen schliessen sie sich unmittelbar an das Auftreten der ersten Menstruation an. Meist sind es subjective Beschwerden, welche die Kranken dem Arzte zuführen: leichtes Ermüden bei der Arbeit und namentlich beim Treppensteigen, allgemeine Mattigkeit und Arbeitsunlust, Schläfrigkeit, rheumatoide Schmerzen, Athmungsnoth, Herzklopfen, Magenbeschwerden u. Aehnl. m. Andere Kranken wenden sich an den Arzt, weil die Menses unregelmässig, sparsam, blass, schmerzhaft geworden oder ganz ausgeblieben sind. Seltener ereignet es sich, dass die Kranken sich leidlich wohl fühlen, aber durch blasses, elendes Aussehen von Seiten der Umgebung oder durch den Spiegel auf die Vermuthung von Bleichsucht hingelenkt wurden.

In der That ist die bleiche Hautfarbe eines der constantesten und frühsten Symptome. Am stärksten und ehesten pflegt dieselbe an den Ohrmuscheln ausgesprochen zu sein, die in hochgradigen Fällen alabasterfarben aussehen. Auch die Wangen verlieren ihren rothen Farbenton, namentlich aber die Schleimhäute.

Conjunctiva und Thränencarunkel erscheinen blassrosa, ebenso Lippen, Zahnfleisch und übrige Mundschleimhaut. Oft tritt der rothe Farbenton mehr und mehr zurück und macht einem mehr blass-roth-gelben Platz. Bei manchen Kranken sieht das ganze Gesicht fahlgelb oder grüngelb aus, während man bei Brünetten mitunter ein schmutzig blassgraues Hautcolorit zu sehen bekommt.

Die Scleren erscheinen häufig bläulichweiss, nur das subconjunctivale Fett ist blassgelb und darf nicht mit Scleralicterus verwechselt werden.

Zuweilen nimmt der Pigmentgehalt der Haut ab, und die Hautdecken färben sich licht. Dasselbe kann auch an den Haaren geschehen, bald stellenweise, bald verbreitet. Auch die Nägel sehen wegen geringer Röthung des Nagelbettes meist todtenbleich aus.

Man muss übrigens wissen, dass manche Chlorotische stark geröthete, congestionirte oder blühende Gesichtsfarbe darbieten, so dass man von Chlorosis rubra gesprochen hat. Ursache ist Erweiterung der subcutanen Hautgefässe im Gesichte. Andere werden bei jeder körperlichen oder gemüthlichen Aufregung mit flammendem Roth übergossen, so dass offenbar die Vasomotoren übererregbar sind.

Der Panniculus adiposus ist bei vielen Chlorotischen ungewöhnlich reichlich entwickelt. Kommt es zu schnellem Schwunde des subcutanen Fettpolsters, so muss man stets darauf Bedacht nehmen, dass hinter der Chlorosis eine andere zehrende Krankheit (meist Lungenphthisis) stecken könnte.

Gewöhnlich ist die Haut trocken, wenig zum Schwitzen geneigt, oft spröde und abschilfernd.

Mitunter kommt es zur Entwickelung von Oedemen. Meist sind dieselben unbedeutender Art, betreffen gewöhnlich Knöchel oder Augenlider, treten nur während des Tages auf und verschwinden binnen der Nacht. Selten handelt es sich um ausgedehntere Oedeme über beiden Beinen von bleibender Natur. Oedeme sind Folge davon, dass das veränderte Blut die Gefässwände in ihrer Ernährung stört und abnorm durchlässig macht.

Sucht man durch Nadelstisch Blut aus einer Fingerkuppe zu gewinnen, so quillt dasselbe meist reichlich aus der Stichwunde hervor. Es scheint sich demnach um Verminderung der Blutmenge bei der Chlorosis nicht zu handeln. In der Regel aber fällt es durch hellrothe, seröse und wässerige Beschaffenheit auf. Bei mikroskopischer Untersuchung erscheint mitunter, aber nicht etwa regelmässig die Zahl der rothen Blutkörperchen auch ohne genaure Zählung vermindert. Sie zeichnen sich vielfach durch auffällig blassrothes Aussehen aus und verrathen oft geringe Neigung sich säulenartig übereinander zu legen. Häufig finden sich ungewöhnliche Grössenverschiedenheiten. Blutkörperchen von gewaltigen Dimensionen wechseln mit ausserordentlich kleinen ab. Auch Gestaltsveränderungen kommen häufig vor. Die Blutkörperchen sind eingeschnürt, birnförmig ausgezogen, ganz unregelmässig gestaltet, sogenannte Poicilocytosis. Die Menge der farblosen Blutkörperchen ist nicht vermehrt, im Gegentheil trifft man sie nicht selten in auffällig geringer Zahl an. In manchen Fällen kommen

zahlreiche Protoplasmakörnchen vor, die mitunter zu grossen Haufen bei einander liegen.

Genaure Zählungen der rothen Blutkörperchen haben ergeben, dass ihre Zahl bald unverändert, bald vermindert ist, so dass manche Autoren zwei Formen von Chlorosis unterschieden haben. Sie sind der Meinung gewesen, nicht von zwei Graden oder Entwickelungstadien der Krankheit sprechen zu dürfen, weil sich nicht selten auch in lang bestandenen Fällen normale Blutkörperchenzahl ergeben hat. *Laacher*, der neuerdings sehr sorgfältige Zählungen angestellt hat, fand Verminderung bis 2440000 rothe Blutkörperchen in 1 Cbcmm. statt 4430000, also Abnahme bis zu 54 Procent der Norm.

Selbst der Hämoglobingehalt der rothen Blutkörperchen kann unverändert sein. Regel freilich ist Verminderung desselben, und zwar bestimmte dieselbe *Laacher* in 24 Fällen im Durchschnitte bis auf 67 Procent der Norm.

Duncan, welcher die ersten genauren Untersuchungen über diese Dinge anstellte, beobachtete noch, dass, wenn er rothe Blutkörperchen von Bleichsüchtigen in Kochsalzlösung aufgefangen hatte, dieselben früher ihren Farbstoff an die Kochsalzlösung abgaben als diejenigen von gesunden Personen.

Chemische Blutuntersuchung hat ergeben, dass der Eisengehalt vermindert ist (bereits 1832 von *Foedisch* nachgewiesen). Das Blutserum hat man bald als unverändert befunden, in manchen Fällen aber war es an Eiweissstoffen verarmt (Hydrämie), zuweilen aber auch abnorm reich an Albumin.

Die Körpertemperatur ist fast immer unverändert. Zuweilen freilich kommen leichte Temperaturerhebungen vor, und namentlich weist *Mollière* neuerdings darauf hin, dass Temperatursteigerungen im Mastdarme (39·8°) nicht so selten sind und dass er im Stande war, dieses chlorotische Fieber durch Chinin zu beseitigen. Auch ältere Autoren wissen über febrile Chlorosis, selbst mit tödlichem Ausgange zu berichten (führt doch die Krankheit bei ihnen häufig den Namen Febris flava s. virginea s. amatoria), doch wollen die Neuren derartige Beobachtungen der progressiven perniciösen Anämie zuweisen.

Die meisten Kranken klagen über subjectives Kältegefühl. Sie frösteln leicht, bleiben gerne im Zimmer und ziehen sich mit Vorliebe sehr warm an.

Der Puls ist meist weich, wenig gefüllt, beschleunigt und geht in Folge von körperlicher oder geistiger Aufregung oft beträchtliche Schwankungen seiner Zahl ein.

In der Regel verrathen die Kranken zu körperlicher und geistiger Arbeit Unlust. Ihre Muskeln ermüden leicht, weil sie dürftig ernährt werden. Die Kranken machen einen müden und abgespannten Eindruck, der sich auch in ihren Gesichtszügen auszusprechen pflegt. Das Schlafbedürfniss ist meist gesteigert, manche schlafen namentlich bei Tage, während sie sich in der Nacht unruhig im Bette hin- und herwälzen.

Ihre Stimmung ist düster, mürrisch, launenhaft und weinerlich.

Die Kranken beklagen sich über Kurzathmigkeit, welche bei Bewegung zuzunehmen pflegt. Sie werden dadurch mitunter fast vollkommen leistungsunfähig. Nicht selten stellt sich Heiserkeit ein, als deren Grund der Kehlkopfspiegel auffällige Blässe und Trockenheit der Kehlkopfgebilde erkennen lässt. Catarrhe der tieferen Luftwege sind nicht selten und werden offenbar durch die geringe Resistenzfähigkeit des Organismus in Entstehung und Fortdauer begünstigt.

Die Brüste werden meist auffällig welk und schwinden, nicht selten bekommt man in ihnen Verhärtungen zu fühlen, die mitunter die ganze Drüsensubstanz einnehmen.

Die Meisten werden von Herzklopfen gequält, das sich spontan oder in Folge von geistiger und körperlicher Anstrengung einstellt. Die Herzbewegung ist sehr beschleunigt und lebhaft und lässt sich oft mit dem Auge über mehrere Intercostalräume verfolgen. Sehr häufig kommt Dilatation des rechten Ventrikels (selten auch des linken) zur Wahrnehmung. Bei der Herzauscultation bekommt man oft systolische Geräusche zu hören, die bald nur über einer, bald über mehreren Klappen oder gar über sämmtlichen Ostien bestehen. Geht die Herzbewegung sehr lebhaft von Statten, so kann der zweite Pulmonalton vorübergehend verstärkt sein, und es entsteht dadurch die Vermuthung, ob man es gar mit einem organischen Herzgeräusche in Folge von Insufficienz der Mitralklappen zu thun hat. Nicht selten entscheiden darüber erst längere Beobachtung und namentlich Verschwinden der Erscheinungen unter Eisengebrauch.

Die Dilatation des rechten Ventrikels dürfte auf Ernährungsstörungen des Herzmuskels beruhen, denen gerade das dünnwandige rechte Herz am leichtesten nachgeben wird. Die systolischen (sogenannten accidentellen, anämischen) Geräusche sind wohl auch auf gleiche Ursache zu beziehen, indem der pervers ernährte Herzmuskel regulärer Schwingungen bei seiner Contraction nicht fähig ist. Wenn sie manche Autoren mit vorübergehender relativen Insufficienz der Mitralklappen in Verbindung gebracht haben, so ist dagegen einzuwenden, dass die weitere Folge einer solchen Insufficienz, nämlich Herzhypertrophie vermisst wird. Immer besteht neben dem Geräusche noch der systolische Ton. Selten hat das Geräusch musikalischen (pfeifenden) Charakter, auch führt es nicht häufig zu Entstehung von Frémissement cataire. Am häufigsten bekommt man das Geräusch über der Pulmonalis, demnächst über Mitralis und Tricuspidalis, am seltensten über Aorta zu hören.

Diastolische accidentelle Herzgeräusche kommen vor, sind aber sehr selten.

In den seitlichen Halsgegenden fällt nicht selten lebhaftes Klopfen der Carotiden auf. Der herzsystolische Ton über ihnen hat sich oft in ein Geräusch verwandelt. Nicht selten bekommt man auch über kleineren Arterien (Brachialis, Cubitalis) einen kurzen, dumpfen, herzsystolischen Ton zu vernehmen, der sich bei Druck in Compressionsgeräusch und bei mehr gesteigertem Drucke wieder in einen Druckton umwandelt.

Ueber dem Bulbus venae jugularis internae (Raum zwischen der sternalen und clavicularen Partie des Kopfnickers dicht über dem Sternoclaviculargelenke) besteht meist Nonnengeräusch (Bruit de diable), das aber an sich noch nichts für Chlorosis beweist und auch bei Gesunden vorkommen kann. Mitunter ist man im Stande, das Geräusch längs des rechten Sternalrandes am Manubrium zu verfolgen.

Der acustische Charakter des Geräusches wechselt; es ist bald hauchend, bald sausend, wirbelnd, sägend, bald pfeifend. Nicht selten kann man es als Fremissement fühlen. In aufrechter Lage, bei tiefer Inspiration, bei leichter Drehung des Kopfes nach der anderen Seite nimmt es an Stärke zu, auch ist es rechts meist stärker als links oder besteht nur auf rechter Seite. Es liegt dies daran, dass die rechte Vena jugularis interna mehr senkrecht zum Herzen hinabsteigt, so dass hier die Blutwirbelbildung im Bulbus, welcher das Geräusch den Ursprung verdankt, lebhafter ist als links. Compression des peripheren Theiles der Jugularvene durch Finger oder übermässig starke Drehung des Kopfes bringt wegen Unterbrechung des Blut-

flusses das Geräusch zum Verschwinden. Seinen Namen führt es wegen der Aehnlichkeit mit dem Geräusche eines Brummkreisels, auch Nonne oder Diable genannt.

Zuweilen ist es so intensiv, dass es die Kranken selbst als lästiges Sausen im Kopfe vernehmen.

Aehnliche Geräusche bekommt man auch zuweilen über der Cruralvene dicht unter dem Ligamentum Poupartii zu hören, doch nehmen diese während der Exspiration an Stärke zu.

Seltener kommen Nonnengeräusche in der Vena subclavia oder gar in der Vena facialis zur Wahrnehmung *(Weil)*.

Meist sind die Halsvenen nur wenig gefüllt. Trotzdem beobachteten wir mehrfach Venenpulsation in ihnen, keinen wahren oder positiven Venenpuls, entstanden durch eine vom rechten Herzen rückläufige Blutwelle, sondern negativen Venenpuls *(Riegel)*, hervorgerufen durch den Einfluss, welchen die verschiedenen Herzphasen auf den Abfluss des Jugularvenenblutes zum Herzen auszuüben im Stande sind.

Sehr häufig leiden Bleichsüchtige an Struma, über der ich bisher niemals Blutgeräusche habe ausfindig machen können. Je mehr sich das Grundleiden zurückbildet, um so mehr schwindet auch der Kropf, so dass derselbe kaum anders als durch übermässige Blutfülle der Thyreoidea hervorgerufen sein wird. Mehrfach wird angegeben, dass Chlorotische Exophthalmos bekommen können, so dass man, wenn noch Herzklopfen besteht, die Symptome des Morbus Basedowii vereinigt findet.

Nicht selten beobachtet man bei Bleichsüchtigen widerlichen und hartnäckigen Foetor ex ore. Das Verlangen nach Speise und Trank liegt mitunter vollkommen nieder, bei Manchen aber stellen sich Heisshunger und gesteigerter Durst ein, oder es giebt sich Begierde nach wenig zuträglichen, mitunter gar nicht essbaren Dingen kund, z. B. nach Essig, Tinte, Kreide, Griffel u. Aehnl. m. Man benennt derartige perverse Gelüste als Pica. Viele klagen über Aufgetriebensein in der Magengegend, heftigen Magenschmerz, Aufstossen und Erbrechen. Fast immer geht die Darmperistaltik träge von Statten und besteht Stuhlverstopfung.

Der Urin ist meist hell, wässerig und von geringem specifischen Gewichte. Harnstoff und Harnsäure sind nicht selten an Menge vermindert. Zuweilen enthält der Harn Eiweiss in Spuren, aber keine Nierencylinder.

Sehr gewöhnlich kommen Störungen der Menstruation vor. Am häufigsten bleiben die Menses ganz und gar fort, und da zur Zeit der zu erwartenden Menses auch gar keine Beschwerden und abnormen Empfindungen im Abdomen verspürt werden, hat es fast den Anschein, als ob die Ovulation ganz eingestellt ist. Bei Anderen treten die Menses zwar regelmässig ein, sind aber mit starken Schmerzen verbunden, halten nur wenige Stunden an und fördern mehr schleimigen als blutigen Ausfluss zu Tage, kaum, dass blassrothe Flecken auf der Wäsche zurückbleiben. Noch andere werden ganz unregelmässig menstruirt, aber es bleiben dabei die eben genannten Beschwerden bestehen. Endlich kommen auch Fälle von profuser Menstruation vor: reichliche Blutausscheidung, lange Dauer derselben, häufiges Auftreten der Blutung.

Nur selten hat es mit den bisher geschilderten einfachen Verhältnissen sein Bewenden und ungewöhnlich häufig gesellen sich Complicationen zur Grundkrankheit hinzu. Dieselben können

rein functioneller oder organischer Natur sein. Unter den ersteren sind vor Allem nervöse Störungen zu nennen. Wir erwähnen Spinalirritation, Neurasthenie, Cephalgie, Neuralgien aller Art, seltener sind Krämpfe und Lähmungen. Letztere sind dann zu befürchten, wenn, wie nicht selten, Chlorosis Hysterie im Gefolge hat.

Unter den verschiedenen Formen von Neuralgie verdient vor Allem die Gastralgie deshalb Beachtung, weil die Chlorosis eine stark ausgesprochene Prädisposition für Ulcus rotundum ventriculi abgiebt, und man sich allemal darüber klar zu werden versuchen muss, ob bestehende Gastralgie rein functioneller Natur oder durch Magengeschwür hervorgerufen ist.

Chlorotische leiden oft an Leucorrhoe s. fluor albus, wodurch die Chlorosis befördert und unterhalten wird. Nicht selten ergiebt die Spiegeluntersuchung Erosionen und Geschwüre auf der Vaginalschleimhaut und an der Portio vaginalis uteri. Auch kommen häufig wegen Erschlaffung der Haltebänder und Musculatur des Uterus selbst Knickung und Verlängerung der Gebärmutter vor.

Virchow hat die Neigung von Bleichsüchtigen zu endocarditischen Veränderungen betont. Auch haben *Tuckwell* und *Hanot & Mathieu* Beobachtungen von Venenthrombosis beschrieben, vielleicht entstanden durch Verfettung der Endothelien auf der Intima mit nachfolgender Thrombenbildung.

Häufig leiden Bleichsüchtige an oft wiederkehrendem Nasenbluten, das wohl geeignet ist, die Erscheinungen der Chlorosis intensiver zu machen.

Endlich giebt Chlorosis eine gewisse Prädisposition für Lungenphthisis ab, und es handelt sich sicherlich nicht immer um falsche Diagnosen, in Folge deren man latente Lungenschwindsucht für Bleichsucht gehalten hat.

Gowers beobachtete in 3 Fällen Neuritis optica und Neuro-Retinitis mit Abnahme des Sehvermögens, Besserung unter Eisengebrauch. Blässe des Augenhintergrundes gehört zu den vulgären Symptomen.

Dauer und Verlauf der Chlorosis richten sich vornehmlich nach den Ursachen. Sind letztere occasioneller Natur und zu heben, so heilt die Chlorose oft in wenigen Wochen und für immer. Sind aber hereditäre und congenitale Einflüsse im Spiele, so hat man sich auf vielfache Recidive gefasst zu machen, ja, gar nicht selten bleiben einzelne chlorotische Beschwerden dauernd bestehen. Man bekommt es also je nachdem mit transitorischer, fast acuter, mit recidivirender und mit permanenter Chlorosis zu thun.

III. Anatomischer Befund und Wesen der Krankheit. Der Tod tritt bei Bleichsüchtigen kaum anders als durch intercurrente Krankheiten ein und dementsprechend ist die Gelegenheit zu Sectionen keine besonders ergiebige. Es bleiben hier noch viele Lücken auszufüllen, namentlich wären eingehende Untersuchungen über Beschaffenheit der blutbildenden Organe: Knochenmark, Lymphdrüsen, Milz dringend erwünscht.

Auch an den Leichen fällt häufig die starke Entwickelung des Fettgewebes auf, welche nicht allein den Panniculus adiposus, sondern auch subepicardiales und Gekrösefett betreffen kann.

Die inneren Organe sind von bleicher Farbe.

Am Herzen und Gefässapparate überhaupt trifft man hypoplastische Zustände und andere Abnormitäten an. Das blasse, oft schlaffe Herz erscheint ungewöhnlich klein, nur der rechte Ventrikel bietet häufig im Vergleiche zu den übrigen Herzräumen Zustand der Erweiterung dar. In anderen Fällen jedoch ist das ganze Herz hypoplastisch. Das Endocard ist von sehr zarter, durchsichtiger, bläulich-weisser Beschaffenheit. Stellenweise beobachtet man wohl auch auf ihm leicht erhabene hellgelbe Flecken, welche verfetteten Stellen entsprechen. Uebrigens kommen auch im Herzmuskel mitunter gelbliche Flecke und Strichelchen vor, an denen das Mikroskop Verfettung der Herzmuskelfasern entdeckt.

Wie das Herz und vielleicht noch in höherem Grade erscheint auch die Aorta von ungewöhnlicher Kleinheit und zarter Beschaffenheit. Zuweilen erreicht sie kaum grösseren Umfang als denjenigen der Cruralarterie bei einem gleichhalterigen gesunden Individuo. Ihre Wände sind so zart und dehnbar, dass man das herausgeschnittene Gefäss wie einen Gummizug hin- und herrecken kann. Die Intima sieht bläulich durchschimmernd aus. Auf ihr erheben sich fleckförmige oder gitterartige, gelbliche Erhebungen, so dass das Gefäss stellenweise wie siebartig oder vielfach grubig vertieft erscheint. Bei mikroskopischer Untersuchung nimmt man nicht nur auf Intima, sondern auch in der Media Verfettung wahr. Der Abgang der Intercostalarterien von der Aorta geschieht häufig sehr unregelmässig.

Aehnliche Veränderungen kommen auch an anderen Arterien vor.

Am Geschlechtsapparat kann ebenfalls mangelhafte Ausbildung bestehen, doch ist das nicht regelmässig.

In Leber, Nieren, Pancreas, an den Drüsenzellen des Magen-Darmtractes können sich Verfettungen ausgebildet haben.

Ueber das Wesen der Krankheit ist nichts Sicheres bekannt. Wir halten die Chlorosis für eine primäre Erkrankung der blutbildenden Organe, welche zur Bildung einer geringeren Zahl von rothen Blutkörperchen mit vermindertem Hämoglobingehalte führt. Jedoch gestehen wir unumwunden ein, dass wir einen bindenden Beweis zunächst schuldig bleiben müssen. Der helle, farbstoffarme Harn und die Verminderung des Harnstoffgehaltes in ihm scheinen gegen gesteigerten Zerfall der rothen Blutkörperchen mit consecutiver Chlorosis zu sprechen.

IV. Diagnosis. Die Erkennung der Krankheit ist wegen ihrer charakteristischen Symptome leicht, nur muss man sich erinnern, dass Chlorosis auch bei rothwangigen und congestionirt aussehenden Personen vorkommen kann. Man dehne die Diagnosis aber immer auf das ätiologische Gebiet aus, um bei der Behandelung die richtigen Pfade zu finden.

Von secundären Anämien unterscheidet man die Krankheit dadurch, dass es sich bei der Chlorosis um einen primären Zustand handelt. Doch muss bemerkt werden, dass unter gewissen Umständen, z. B. bei latenter Phthisis

und occultem Krebse secundäre Anämie leicht für primäre Chlorosis imponiren kann. Man sei daher immer auf der Hut, wenn sich Chlorosis bei Frauen aus schwindsüchtigen Familien zeigt, schnelle Abmagerung eintritt, Nachtschweisse bestehen, desgleichen wenn sie zum ersten Male jenseits des 30. Lebensjahres zum Vorscheine kommt.

Vor progressiver perniciösen Anämie zeichnet sich Chlorosis dadurch aus, dass sie der Therapie fast immer leicht zugänglich ist, dass sie gutartigen Verlauf nimmt, dass Fieberzustände von längerer Dauer bei ihr kaum vorkommen und dass man Netzhautblutungen vermisst.

Bestehen Oedeme und leichte Albuminurie, so könnte man an chronische Nephritis denken, doch kommen im Harne keine Nierencylinder vor.

Auf die Schwierigkeit, bei Chlorotischen Mitralklappeninsufficienz sicher auszuschliessen, wurde bereits vorher hingewiesen.

V. Prognosis. Die Vorhersage ist in Bezug auf Lebensgefahr wohl immer gut. Auch ist man fast immer im Stande, chlorotische Symptome schnell zu heben, aber oft ausser Stande, den Wiedereintritt derselben zu verhindern, wie das bereits auseinander gesetzt wurde. Einigermaassen beschränkt wird die gute Prognosis dadurch, dass Chlorotische zu Lungenphthisis geneigt sind, desgleichen zu endocarditischen Erkrankungen.

VI. Therapie. Durch Prophylaxis wird sich in vielen Fällen dem Ausbruche von Chlorosis vorbeugen lassen und namentlich kommt dieselbe in solchen Familien in Betracht, in welchen das Leiden erblich ist. Sie lässt sich in die wenigen, aber bedeutungsvollen Worte zusammenfassen: vernünftige körperliche und geistige Erziehung bei zweckmässiger Kost.

Dieselben Grundsätze müssen als Fundament der Behandelung bereits ausgebrochener Krankheit gelten. Doch müssen wir vor einem häufig gemachten therapeutischen Fehler besonders warnen. So zuträglich Bleichsüchtigen frische Luft ist, so soll man sich doch davor hüten, den Kranken weite Spaziergänge anzurathen. Man schadet dadurch oft mehr, als man nützt, und jedenfalls darf die körperliche Bewegung im Freien niemals bis zum Ermüdungsgefühle getrieben werden. Man thut gut, kalte Abreibungen zu verordenen, sie erfrischen und machen den Körper resistenter. Meist trefflich bekommt Veränderung des Aufenthaltes: Land-, Gebirgsaufenthalt, Verweilen an der Seeküste. Mit dem Gebrauche von kalten Seebädern muss man vorsichtig sein und probiren, dagegen verabsäume man nicht kalte Abreibungen mit Seewasser. Hat man noch vorhandene Schädlichkeiten, denen die Krankheit entsprang, beseitigt, so kann das Angegebene ausreichen, um ohne Medicamente Chlorosis zu heilen.

Unter der medicamentösen Behandelung steht Anwendung von Eisenpräparaten obenan. Wir stimmen denjenigen Autoren bei, welche das Eisen in grossen und namentlich in lang fortgesetzten Gaben empfehlen. Neuerdings hat *Laache* wieder gezeigt, dass sich unter Eisengebrauch die Zahl der rothen Blutkörperchen und ihr Hämoglobingehalt mehren.

Fast jeder Praktiker verfügt über ein Lieblingspräparat und wollen wir uns damit begnügen, einige Exempel, die sich in eigenen Beobachtungen besonders gut bewährt haben, anzuführen. Vor Allem zu nennen sind die *Blaude*'schen Pillen:

Rp. Ferri sulfuric. puri.
Kali carbonic. puri aa 15·0.
Tragacanth q. s. ut. f. pil. Nr. 100.
Consperge Pulv. cort. Cinamm.
DS. 3 Mal täglich 3 Pillen nach dem Essen (4—6 Schachteln hinter einander zu verbrauchen).

Wir reihen die *Vallet*'schen Pillen an:

Rp. Pilul. ferri carbonic. (s. ferrat. Valleti) Nr. 50.
DS. 4 Mal täglich 1 Pille nach dem Essen.

Bei bestehender Neigung zu Stuhlverstopfung empfehlen sich:

Rp. Pilul. aloëtic. ferrat. Nr. 50.
DS. 4 Mal täglich 1 Pille zu nehmen.

In Bezug auf Leichtigkeit, mit der die einzelnen Eisenpräparate vertragen werden, möchten wir folgende Reihenfolge aufstellen: Ferrum Hydrogenio reductum, f. lacticum, Limatuca ferri (0·1 — 3 stdl. nach dem Essen) — Tinct. ferri pomata, t. ferri acetici, t. ferri chlorati (3 Mal täglich 30 Tropfen).

Bei manchen Personen erregen selbst die leichtesten Eisenpräparate Magenbeschwerden, so dass man sie aussetzen muss. Man hat dann noch subcutane Anwendung von Eisenpräparaten versucht, namentlich Ferrum oxydatum dialysatum, Ferrum pyrophosphoricum cum Ammonio citrico (1 : 5) und Ferrum pyrophosphoricum cum Natro citrico (1 : 6, $^1/_2$—1 Spritze subcutan, 1 Spritze enthält 0·03 Eisen). Jedoch müssen die Lösungen frisch zubereitet sein, da sich leicht Schimmelbildung in ihnen entwickelt.

Viel im Gebrauche sind Eisenbrunnen und Eisenbäder. Wir machen hier namentlich: Pyrmont (Waldeck), Driburg (Westphalen), Alexisbad (Anhalt-Bernburg), Liebenstein (Thüringen), Schwalbach (Hessen-Nassau), Rippoldsau (Baden), Steben (Bayern), St. Moriz (Schweiz), Cudowa und Reinerz (Schlesien), Spaa (Belgien), Elster (Sachsen), Franzensbad (Böhmen), Tatzmannsdorf (ungarisch Tartsa, im Eisenburger Comitat u. s. f.). Anwendung anderer Metallica, in erster Reihe des Mangans, dann aber auch von Kupfer, Zink, Wismuth, Arsen etc. ist mit Recht verlassen.

Bestehen neben Bleichsucht Zeichen von Scrophulosis, so wähle man die Jodpräparate in Verbindung mit Eisen (Ferrum jodat. saccharat. 0·1 2stündlich 1 Pulver, Syrup. ferri jodat., Syrup simpl. aa, 3 Mal täglich 1 Theelöffel, ferri lact. Kali jodati aa 10·0 Pulv., Althae q. s. ut. f. pil. Nr. 100. DS. 3 Mal täglich 2—3 Pillen nach dem Essen zu nehmen etc.). Auch lasse man Leberthran (Morgens und Abends 1 Esslöffel voll) nehmen, und zwar Oleum jecoris Aselli, Ol. j. jodatum oder Ol. j. ferratum. Mehrfach sah ich ausserordentlich guten Erfolg von dem Gebrauche von Kissinger Quellen in Verbindung mit Soolbädern.

In Fällen, in denen von Vornherein starke Magenbeschwerden bestehen, muss man mit dem Gebrauche von Eisenpräparaten sehr vorsichtig sein. Man thut gut, die Magenverdauung dadurch zu befördern, dass man dem an Salzsäure verarmten Magensafte künstlich Salzsäure zuführt (3 Tropfen auf 1 Weinglas lauen Wassers $^1/_2$ Stunde nach jeder Mahlzeit). Hat man Grund, Trägheit der Magen-Darmperistaltik anzunehmen, so verordne man Amara (Tinct. Chinae comp. 3 Mal täglich 1 Theelöffel, Elixir Aurantii composit. ebenso, Fol. Trifolii fibrini 3·0, Coque cum Vino gallic. rubro et Aq. destill. aa q. s. ad colaturam 180·0, Syrup cort. Aurant. 20·0. MDS. 2stündlich 1 Esslöffel, Strychnin. nitric. 0·05, Pulv. Althae q. s. ut. f. pil. Nr. XV. DS. 3 Mal täglich 1 Pille etc.).

Im Uebrigen symptomatische Behandelung.

Aerzte, welche die Chlorosis auf verhaltene Geilheit und ungestillte Liebessehnsucht zurückführen, rathen zur schnellen Verehelichung. Es ist richtig, dass in glücklicher Ehe oft schnell alle chlorotischen Beschwerden schwinden, aber ebenso wahr, dass andere Frauen nach der Verheiratung in schwerster Weise chlorotisch werden, so dass man nicht alle Fälle über einen Kamm schlagen darf.

2. Progressive perniciöse Anämie. (Biermer.) Anaemia progressiva perniciosa.

(Essentielle perniciöse Anämie. Lebert. Idiopathische Anämie. Addison. Anämatosis. Pepper.)

I. Erst in neurer Zeit hat die progressive perniciöse Anämie grössere Aufmerksamkeit auf sich gelenkt. Mittheilungen von *Biermer* (1868 und 1872) waren es, welche den Anstoss dazu gaben. Freilich bestehen bereits Angaben aus früherer Zeit, unter deutschen Autoren namentlich solche von *Lebert* (1853).

Die Krankheit ist gekennzeichnet durch zunehmende Blutverarmung, welche fast immer unaufhaltsam zum Tode führt.

In einer Reihe von Fällen (die weniger häufigen) tritt das Leiden ohne nachweisbare Veranlassung auf, protopathische oder idiopathische Form, während sich in einer anderen vorausgegangene Schädlichkeiten nachweisen lassen, deuteropathische oder symptomatische Form. Aber in Bezug auf letztere würden wir geneigt sein, nur solche Erkrankungen dem dunkelen und bis jetzt noch wenig abgegrenzten Gebiete der progressiven perniciösen Anämie zuzuweisen, in denen zwischen Ursache und Wirkung schreiendes Missverhältniss besteht. Es handelt sich also um Schädigungen, welche von den meisten Menschen relativ leicht ertragen und gut überwunden werden, während nur ein kleiner Bruchtheil irreparabele und zum Schlechteren fortschreitende Veränderungen davonträgt. Es gehört demnach eine Art von Disposition dazu, wenn es unter genannten Umständen zur Entwickelung der progressiven perniciösen Anämie kommen soll.

Secundäre progressive perniciöse Anämie kann allein durch geistige Ueberanstrengung hervorgerufen werden; beispielsweise ist eine Beobachtung bekannt, in welcher ein Gelehrter bei Abfassung eines wissenschaftlichen Werkes in Folge geistiger Strapazen unter den Erscheinungen von progressiver perniciösen Anämie erkrankte und zu Grunde ging. Auch körperliche Strapazen können in demselben Sinne wirken. In manchen Fällen sind schlechte Wohnung, Aufenthalt in wenig gelüfteten und in überfüllten Fabriksräumen, dürftige Ernährung (Kartoffeln, Kaffee) als Ursache zu beschuldigen. Mitunter entwickelte sich das Leiden während der Schwangerschaft oder im Anschlusse an Geburt, ohne dass besondere Complicationen bei den genannten Zuständen eintreten. Zuweilen geben Durchfall, Erbrechen, wiederholtes Nasenbluten, Säfteverluste irgend welcher Art (Unterschenkelgeschwüre) Ursache der Krankheit ab. Auch sah man sie sich nach Abdominaltyphus vereinzelt entwicklen.

Das Leiden tritt am häufigsten zwischen dem 20.—60. Lebensjahre auf, sehr selten kommt es bereits in der Kindheit vor (1 Mal bei

einem 8jährigen Mädchen. *Müller.)* Sieht man von solchen Beobachtungen ab, in welchen Schwangerschaft und Geburt den Ausgangspunkt abgaben, so erkranken Männer und Frauen fast gleich häufig.

Die Krankheit erscheint geographisch ausserordentlich ungleich vertheilt. Besonders oft hat man sie in der Schweiz beobachtet, wo wiederum Zürich und Umgebung einen Hauptherd darstellen. Zahlreiche Beobachtungen stammen aus England, Frankreich und Schweden, während Italien, die pyrenäische Halbinsel und Russland fast vollkommen frei sind. Für Wien hebt *Mader* das seltene Auftreten der Krankheit hervor. Das Gleiche gilt nach *Schollenbusch* für München, während man in manchen Bezirken von Norddeutschland — Berlin, Hamburg, Holstein — der Krankheit nicht selten begegnet.

II. Symptome. Das Symptomenbild ist allein abhängig von der Schwere der Blutverarmung, specifische und von dem Blutmangel unabhängige Symptome treten kaum auf.

Meist ist der Anfang des Leidens schleichend. Die Kranken ermüden und schwitzen leicht bei geringer körperlichen Anstrengung, sie werden kurzathmig, bekommen häufig Herzklopfen, klagen wohl auch über Schwindelgefühl und werden mit jedem Tage blasser und blasser. Die Kräfte nehmen mehr und mehr ab und schliesslich sind die Kranken nicht mehr im Stande, sich ausser Bett zu halten. Diese Dinge bilden sich in den protopathischen Fällen, so zu sagen, von selbst heraus, während sie sich in den deuteropathischen an vorausgegangene Schädigungen anschliessen.

Unter den manifesten Symptomen zieht meist die ungeheuerliche Blässe von Haut und Schleimhäuten die Hauptaufmerksamkeit auf sich. Gewöhnlich sehen die Kranken wachsbleich oder leichenblass aus, und kaum verrathen die sichtbaren Schleimhäute Andeutung von röthlicher Farbe. Die Scleren sind nicht selten icterisch gefärbt.

Hauticterus gehört zu den seltenen Vorkommnissen. In einzelnen Fällen nahm die Haut eine graue oder bräunliche Farbe wie bei Morbus Addisonii an, die *Immermann* in einer Beobachtung mit eintretender Genesung wieder heller werden sah.

Die Hautsecretion ist in der Regel vermindert, woher die Haut selbst trocken und zu Abschilferungen geneigt erscheint. Mitunter leidet die Ernährung der Haare. Dieselben werden spröde, glanzlos, fallen aus und es kann sich binnen kurzen Zeitraumes weitgehende Kahlköpfigkeit herausbilden. Auch habe ich in einem Falle an den Nägeln nutritive Veränderungen wahrnehmen können. Die Nägel erschienen verdickt, rissig und bröckelten am freien Rande lebhaft ab.

Nicht selten bekommt man es mit Blutaustritten unter der Haut zu thun. Meist stellen sich selbige am frühsten und reichlichsten auf den unteren Extremitäten ein, haben gewöhnlich den Umfang eines Stecknadelknopfes oder wenig darüber (Petechien), seltener bekommt man es mit grösseren flächenförmigen Blutaustritten zu thun (Ecchymosen) oder gar mit beulenförmigen (Ecchymomata). Mitunter kommen auch streifenförmige Hautblutungen (Vibices) vor, meist durch ähnlich wirkenden Druck seitens Kleider oder Unterlage entstanden.

Wie auf der Haut, so treten in manchen Fällen auch auf den Schleimhäuten punktförmige Blutungen auf. Dergleichen beobachtet man auf der Conjunctiva sclerarum und auf der Mundschleimhaut.

Oft stellen sich Oedeme ein. Dieselben machen sich nicht immer zuerst an den unteren Extremitäten bemerkbar, sondern zeigen sich zuweilen am frühsten im Gesichte. Auch in späterer Zeit ist mitunter das Gesicht unförmlich gedunsen, während die Extremitäten nur geringes Oedem erkennen

lassen. Häufig ist Oedem der Conjunctiva, Chemosis, vorhanden. Nicht selten sind die Oedeme zu Beginn des Leidens sehr flüchtiger Natur. Erst in späterer Zeit werden sie bleibend und vergesellschaften sie sich mit ödematösen Ansammlungen von meist geringem Grade in den serösen Höhlen.

Das subcutane Fettpolster fällt häufig durch ungewöhnlich reichliche Entwickelung auf, in anderen Fällen freilich ist es mehr oder minder stark geschwunden. Aehnliches gilt von der Musculatur, sie ist gewöhnlich welk und wenig derb, oft aber von nicht unbeträchtlichem Umfange. Zuweilen sind Knochenbau und Constitution von graciler und zarter Beschaffenheit, aber es kann das Leiden auch vierschröttige und robuste Personen befallen. Mitunter sind einzelne Knochen druckempfindlich. Dergleichen sah *Müller* am Sternum, während *Finny* in 3 Fällen Tibialschmerz fand. Seltener kommen Druckschmerzen an den Muskeln vor.

Die Körpertemperatur bleibt mitunter während des ganzen Krankheitsverlaufes unverändert. In anderen Fällen stellen sich Steigerungen derselben ein (—40° C. und darüber), die bald continuirlich, bald remittirend, bald ganz unregelmässig bestehen.

Der Puls ist meist weich und beschleunigt, mitunter celer.

Die subjectiven Klagen der armen Kranken bestehen vornehmlich in grossem Schwächegefühl. Mit zunehmender Krankheit gewinnt dasselbe so sehr die Oberhand, dass die Patienten kaum mehr im Stande sind, sich aufzurichten. Herzklopfen, Verdunkelung des Gesichtsfeldes, Schwindelgefühl, Brechneigung und Ohnmachtsanwandelungen stellen sich häufig augenblicklich ein, sobald die Kranken den Versuch wagen, die liegende Stellung mit aufrechter Haltung zu wechseln. Bei Manchen ist das Gefühl der Schwäche so bedeutend, dass sie Stunden lang ein und dieselbe Körperhaltung einnehmen, selbst dann, wenn sie offenbar unbequem war. In vielen Fällen scheint nicht nur körperliche, sondern auch psychische Schwäche zu bestehen. Die Kranken liegen theilnahmlos da, sind immer wie im Halbschlafe, sprechen mitunter vor sich hin, lassen angeredet lange auf Antwort warten, wie wenn sie nur allmälig den Sinn der Anrede verstehen und auch nur langsam die Worte zur Erwiderung finden könnten. Manche beklagen sich über hartnäckige Schlaflosigkeit, Beängstigung, zusammenschnürendes Gefühl in der Brust u. Aehnl. m.

Das Sensorium bleibt mitunter fast bis zum letzten Augenblicke erhalten. Bei Anderen treten zunehmendes Traumleben und wachsende Schlummersucht ein, unter welchen das Leben allmälig erlischt. Bei noch Anderen kommt es zu Delirien. Die Patienten singen, schreien, spucken, schlagen und kratzen um sich, springen aus dem Bette, haben Verfolgungsideen und müssen sorgfältig bewacht werden, wenn man sie selbst und ebenso die Umgebung vor Schaden bewahren will.

Häufig besteht anhaltende Schlaflosigkeit. Nicht selten schlummern die Kranken bei Tage, während sie sich in der Nacht unruhig umherwälzen, stöhnen, vor sich hinsprechen und durch ihre dauernde Unruhe auch der Umgebung den Schlaf nehmen und ihr lästig werden.

Die Respirationsorgane bleiben, wenn nicht zufällige Complicationen eintreten, verschont. Anfälle von Athemnoth, welche spontan auftreten oder sich nach Aufregung einstellen, hängen mit der Blutverarmung zusammen. Doch muss hier noch der Neigung der Kranken zu Nasenbluten gedacht werden, das sich mitunter immer und immer

wiederholt, die Anämie steigert und zuweilen auch durch grossen Umfang und Schwerstillbarkeit lebensgefährlich werden kann.

Kaum jemals bleiben die Circulationsorgane verschont, aber fast immer handelt es sich hier um functionelle, nicht um organische Störungen, die von nichts Anderem als von der Blutverarmung abhängig sind. Bei Vielen stellen sich Anfälle von Herzklopfen ein, die spontan oder nach der geringsten Aufregung zum Vorscheine kommen. In Uebereinstimmung damit findet man die Herzbewegungen ungewöhnlich lebhaft, doch kann es sich auch ereignen, dass den subjectiven Beschwerden keine gesteigerte und beschleunigte Herzbewegung entspricht. Nicht selten ist leichte Dilatation des Herzens nachweisbar, oft nur des rechten Herzens, zuweilen auch des linken. Der erste (systolische) Herzton hat sich häufig in ein systolisches Geräusch umgewandelt, das bald nur über einer Herzklappe, bald über sämmtlichen Herzostien zu vernehmen ist. In seltenen Fällen bekommt man auch diastolische Herzgeräusche zu hören, die rein accidenteller Natur sind und durch den Sectionsbefund in ihrer Genesis nicht aufgeklärt werden.

Die Carotiden lassen meist lebhaftes Klopfen und Hüpfen wahrnehmen. Oft bekommt man über ihnen systolisches Geräusch zu hören und mitunter auch als Frémissement cataire zu fühlen.

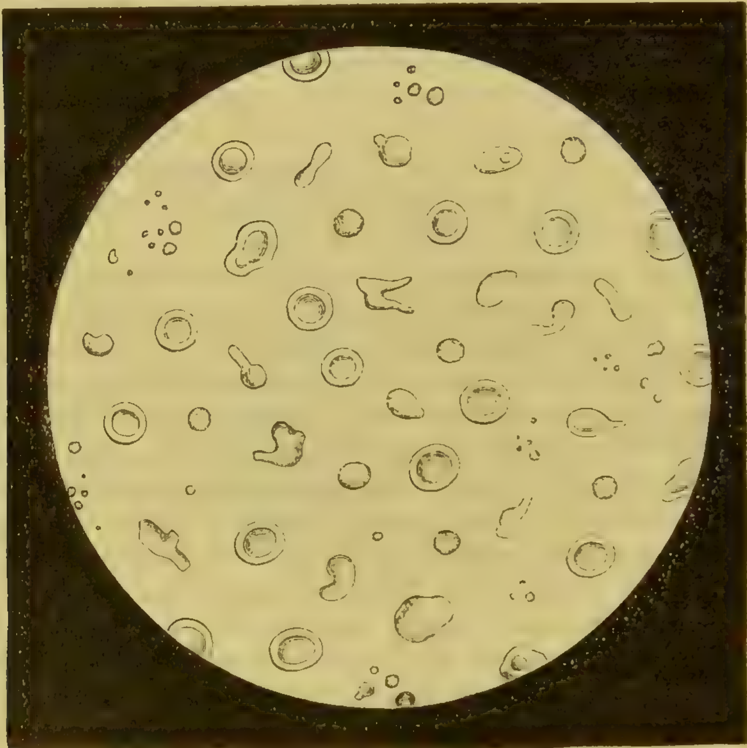
Auch in mehr peripher gelegenen Arterien — Brachialis, Cubitalis, Radialis — trifft man nicht selten kurzen Arterienton an.

Ueber dem Bulbus venae jugularis internae hört man wohl constant Nonnengeräusch. Nicht selten beobachtet man an der Vena jugularis externa Venenpuls, echten sowohl als auch negativen. Auch über dem Bulbus der Vena cruralis besteht nicht selten Nonnengeräusch, das entgegen dem Halsvenensausen mit der Inspiration schwächer, mit der Exspiration stärker wird.

Uebt man behufs Blutuntersuchung mit Nadel oder Lancette in die Fingerkuppe einen Stich aus, so quillt das Blut meist reichlich aus der Wunde heraus. In der Regel zeichnet es sich durch helle Farbe aus, die in manchen Fällen mehr bernsteingelb als blutroth ist. Mitunter bedarf es ungewöhnlich langer Zeit, bis sich Gerinnungserscheinungen an ihm zeigen. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man die farblosen Blutkörperchen meist sehr sparsam. Auch sogenannte Protoplasmakörnchen (Elementarkörnchen) kommen gewöhnlich in sehr geringer Zahl vor. Die Menge der rothen Blutkörperchen erscheint schon nach oberflächlicher Schätzung vermindert. Es liegt eine grössere Zahl von Abzählungen aus neuerer Zeit vor und man hat nicht selten erstaunlich niedrige Ziffern gefunden. Wohl den niedrigsten Werth beobachtete *Quincke*, 143000 rothe Blutkörperchen in 1 Ccm. statt 4- bis 5,000.000. Die rothen Blutkörperchen zeichnen sich durch Blässe, unregelmässige Gestalt und wechselnde Grösse aus. Bald sind sie elliptisch, bald mit Fortsätzen versehen und birnförmig ausgezogen, bald zerknittert oder wie eine Achtertour um einander gedreht u. Aehnl. m. (vgl. Fig. 164). *Quincke* hat für diesen Formwechsel den Namen Poikilocytosis vorgeschlagen. Im Allgemeinen hat der Umfang der rothen Blutkörperchen zugenommen. Statt eines Durchschnittsmaasses von etwa 7·6 μ findet man meist dasselbe gleich 8—9 μ (1 μ = 0·001 Mm.). Nicht selten begegnet man beträchtlich grösseren rothen Blutkörperchen, bis 15 μ, für welche *Hayem* den nicht unpassenden Namen der Riesenblutkörperchen vorgeschlagen hat. Daneben freilich kommen rothe Blutkörperchen von

ungewöhnlicher Kleinheit vor, sogenannte **Mikrocyten**. Dieselben treten in zweierlei Form auf, als gedellte und als kugelrunde Mikrocyten. Letztere fallen durch intensiv rothe Farbe und verstärkten Glanz auf, sind eher seltene als häufige Befunde und kamen in eigenen Beobachtungen von primärer perniciösen Anämie ungewöhnlich zahlreich und regelmässig vor. Ihr Durchmesser beträgt meist 3—4 μ. Mitunter finden sich vereinzelt auch feinste hämoglobinfarbene Tröpfchen. Meist bleiben die rothen Blutkörperchen einzeln liegen und nur selten legen sie sich säulenartig über einander. Auch bilden sie nur ausnahmsweise Sternformen, häufiger schon kommen wellenförmige Zackenbildungen an ihnen zur Wahrnehmung.

Fig. 164.



Blut bei progressiver perniciösen Anämie.
(Poikilocytosis und vereinzelte kugelige Mikrocyten. Vergrösserung 600fach.)

Vereinzelt tauchen noch andere Wahrnehmungen an Blut und Blutkörperchen auf, von denen wir einige aufführen. *Gusserow* beobachtete in einem Falle, dass das Blut eine rothbraune oder kaffeeartige Farbe angenommen hatte, während es in einem anderen ungewöhnlich dunkel vor. *Stricker* beschreibt Blutkörperchen von bräunlicher Farbe. *Mackan & Davy* und späterhin *West* fanden Trennung des Hämoglobins von dem Stroma der rothen Blutkörperchen, wobei sich der rothe Farbstoff an einzelnen Stellen tropfenförmig angesammelt hatte. *Pilz* erwähnt amöboide Bewegungen an den rothen Blutkörperchen. Vereinzelt hat man kernhaltige rothe Blutkörperchen im Blute von Lebenden gesehen. *(Bramwell, Mackenzie.) Hoffmann* fiel es auf, dass die farblosen Blutkörperchen sehr klein waren, während *Leube* in einem Falle grosse Haufen von Protoplasmakörnchen antraf.

Die erwähnten Veränderungen im Blute haben sammt und sonders nichts für progressive perniciöse Anämie Charakteristisches, kommen auch bei anderen Anämien, nur meist nicht so hochgradig vor, entsprechend der geringeren Ausbildung der Anämie. *Frankenhauser* beschrieb neuerdings im Blut von Schwangeren, welche an progressiver perniciösen Anämie litten, kugelige bewegliche Gebilde mit schwingender Geissel, die aus der Leber in das Blut gelangt und eine Entwicklungsform von

Leptothrix darstellen sollen. Dieser Fund scheint dem mehrfach geäusserten Gedanken Grundlage zu geben, nach welchem die Krankheit parasitären Ursprunge ist.

Quincke suchte in zwei Fällen die Gesammtmenge des Blutes zu bestimmen. In dem einen fand er sie gleich 5, in dem anderen gleich 4·34 Procent des Körpergewichtes, statt der normalen Ziffer 8 Procent.

Hämoglobinbestimmungen sind mehrfach ausgeführt worden. *Fenaud & Hayem* fanden zwar den Hämoglobingehalt in toto bis um $^1/_{10}$ der Norm vermindert, dagegen in dem einzelnen rothen Blutkörperchen Vermehrung desselben. Auch *Laacher* kam zu demselben Ergebnisse und ist geneigt, in dieser Erscheinung fast etwas für progressive perniciöse Anämie Charakteristisches zu sehen. *A. Fränkel* führte chemische Untersuchung des Blutes aus. In einem Falle fand er 4 Tage vor dem Tode in 100 Theilen Blut 11·57 feste Bestandtheile und darunter 1·81 Stickstoff (Stickstoffgehalt des getrockneten Blutes 15·66 Procent, Aschengehalt des feuchten Blutes = 0·746 Procent). Das Leichenblut desselben Kranken ergab die Ziffern: in 100 Theilen Blut 10·47 feste Bestandtheile, 1·68 Procent Stickstoff. Stickstoffgehalt des getrockneten Blutes 16·03 Procent.

Bei einem anderen Falle bestimmte *Fränkel* folgende Werthe: in 100 Theilen Blut 12·11 feste Bestandtheile, 1·83 Procent Stickstoff, Stickstoffgehalt im getrockneten Blute = 15·10.

Es ergibt sich demnach eine starke Verminderung der festen Bestandtheile und des Stickstoffgehaltes im Blute, denn für gesundes Blut ergab sich: in 100 Theilen 20·24 feste Bestandtheile, 3·27 Procent Stickstoff, Stickstoffgehalt des trockenen Blutes 16·17 Procent oder in zwei Fällen von Diabetes mellitus: in 100 Theilen feste Bestandtheile 20·82, Stickstoff 18·14. *v. Rokitansky* fand das Blut arm an Eisen, 0·02 statt 0·05 Procent.

Fast regelmässig sind Störungen an den Verdauungsorganen bemerkbar. Mehrfach wurden Blutungen aus dem Zahnfleische beobachtet. Auch kommen mitunter kleine Geschwürbildungen auf der Mundschleimhaut vor. *Müller* fand in einem Falle vermehrte Speichelsecretion. Die meisten Kranken klagen über Appetitlosigkeit und leiden an Foetor ex ore. Bei anderen kommt es zu unersättlichem Heisshunger. Auch zeigt sich zuweilen gesteigertes Durstgefühl. Oft wird über Druck und Schmerz in der Magengegend, über brennendes Gefühl, heisses Aufsteigen und Aufgetriebensein geklagt. Häufig tritt Erbrechen auf, vereinzelt auch Blutbrechen. Dasselbe kann lange Zeit anhalten und den Kräftevorrath der Kranken schnell aufreiben. Oft stellt sich Durchfall ein, mitunter auch blutiger Stuhl. *Huguenin* fand in dem diarrhoischen Stuhle mehrmals Leucin, einmal auch Tyrosin in Nadelform.

Leber und Milz sind in der Regel von normalem Umfange. Nur vereinzelt hat man in vorgeschrittenen Fällen Vergrösserung geringeren Grades wahrgenommen. Mitunter wird an der Leber starke Druckempfindlichkeit bemerkbar.

Der Harn wird meist reichlich gelassen, doch finden nicht selten auffällige Schwankungen an auf einander folgenden Tagen statt, welche in der Ernährungsweise kaum begründet sind. In manchen Fällen zeichnet sich der Harn durch sehr dunkele Farbe aus. Das specifische Gewicht hält sich gewöhnlich innerhalb normaler Grenzen, mitunter ist es gesteigert.

Der Harn ist regelmässig von saurer Reaction.

Die chemische Untersuchung ergiebt nicht immer gleiches Resultat, offenbar, weil nicht alle Fälle gleichwerthig sind. Von verschiedenen Seiten ist vermehrte Harnstoffausscheidung gefunden worden, während andere zuverlässige Autoren über Verminderung derselben berichten. Die Menge des Kochsalzes ist fast immer herabgesetzt, während die Angaben über Phosphorsäureausscheidung zwischen Steigerung und Abnahme schwanken. *Müller* beschrieb Vermehrung der Indicanmenge und *Senator* bestätigte das, ebenso *v. Rokitansky* (0·0883 pro die).

Eiweiss kommt selten und nur vorübergehend im Harne vor. *Laacher* beobachtete Peptonurie. *Hoffmann* fand in einem Falle Milchsäure im Harne, auch

war die Kreatininausscheidung gesteigert, während *Laacher* Leucin und Tyrosin aus dem Harne darstellte.

Ganz vereinzelt steht der Befund von hyalinen Nierencylindern im Harne da.

Mitunter ist Hämaturie beobachtet worden.

Sehr oft wird das Nervensystem in Mitleidenschaft gezogen. Zuckungen, paretische und paralytische Zustände, Parästhesien sind nichts Ungewöhnliches, gehen aber meist bald vorüber. Man hat dergleichen an den Extremitäten und auch an dem Gesichtsnerven beobachtet.

Nicht selten leiden die Sinnesnerven. Die Patienten werden plötzlich schwerhörig oder taub, verlieren Geruch und Geschmack oder klagen über abnorme Empfindungen im Gebiete der einzelnen Sinnesnerven. Mitunter haben sämmtliche Sinnesnerven an der Veränderung zu gleicher Zeit theilgenommen. Auch kommt zuweilen plötzliche Erblindung vor, doch ist dieselbe nicht rein functioneller Natur, sondern beruht auf Blutungen der Netzhaut in die Gegend der Macula lutea.

Häufig bleibt das Sehvermögen ungestört, trotzdem sich in der Netzhaut fast regelmässig Veränderungen finden. Am häufigsten bekommt man es mit Blutungen auf der Netzhaut zu thun. Dieselben sind nicht selten erstaunlich zahlreich, so dass man an der Leiche auf einem Netzhautquadranten mehr als 120 gezählt hat. Vergl. Fig. 165. Ihre Grösse ist sehr wechselnd, erreicht aber mitunter fast den Umfang der Opticuspapille. Am reichlichsten pflegen sie in der Nähe der Opticuspapille angesammelt zu sein. Meist haben sie streifenförmige Gestalt und laufen vielfach radienförmig nach der Papillenmitte zu. Die frischen unter ihnen sehen rubinroth, die älteren braunroth aus. Auch kann man in letzteren nicht selten ein hellgelbes Centrum erkennen. Sie treten mitunter plötzlich im Laufe eines Tages in grosser Zahl auf, können sich aber auch relativ schnell (binnen 2—3 Wochen) vollkommen zurückbilden.

In manchen Fällen hat man noch in der Netzhaut gelbe Flecken und selbst in sternförmiger Anordnung um die Macula lutea wie bei Morbus Brightii beobachtet.

Beträchtlich seltener als Blutungen kommen Oedem und Stauungserscheinungen an Netzhaut und Opticuspapille zur Ausbildung. Die Netzhaut gewinnt ein verschleiertes, rothgraues Aussehen, die peripheren Grenzen der Opticuspapille erscheinen verschwommen, die Papille wird prominent, die Netzhautvenen sind stark gefüllt und geschlängelt, während die Arterien ungewöhnlich eng sind. Oft sieht der Verlauf der Blutgefässe stellenweise unterbrochen aus.

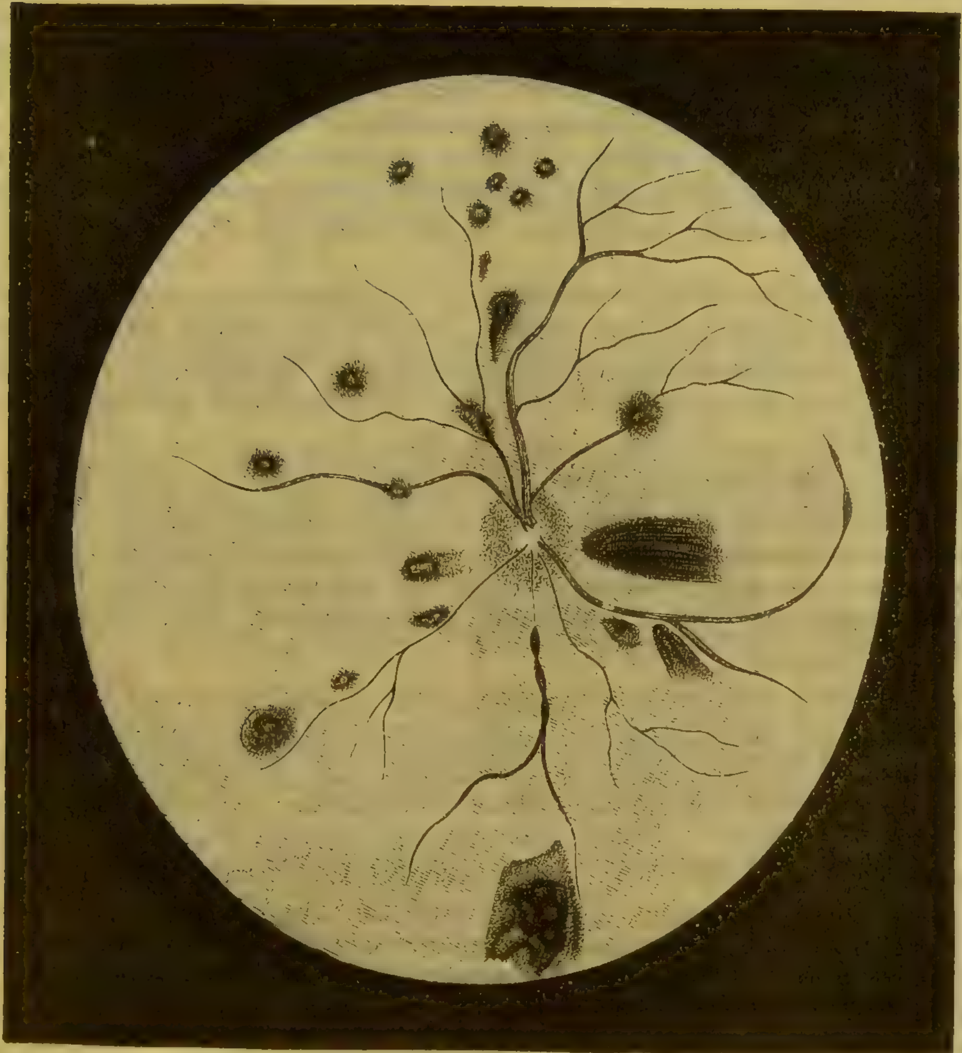
Die Dauer der Krankheit erstreckt sich mitunter nur über wenige Wochen und der Verlauf ist unaufhaltsam progredient. In anderen Fällen zieht er sich über Monate hin, und es sind Beobachtungen bekannt, in welchen das Leiden Jahre lang währte. Bei den subacuten und chronischen Fällen kommen häufig Remissionen und Exacerbationen vor, erstere können fast bis zur vollkommenen Heilung gedeihen, doch pflegt dieselbe meist nicht anzuhalten, so dass manche Autoren annehmen, dass der Tod über kurz oder lang unvermeidbar ist.

Nach vereinzelten Angaben können sich Umwandelungen in andere Krankheitsformen vollziehen. So hat *Litten* aus der *Frerichs*'schen Klinik eine Beobachtung beschrieben, in der sich die Erscheinungen von myelogener Leukämie zu denen der progressiven perniciösen Anämie hinzugesellten, während *Grawitz* über Uebergang in Sarcomatosis der Knochen berichtet.

Bald gleicht der Eintritt des Todes einem allmäligen Erlöschen sämmtlicher Functionen, bald stellen sich bei bisher fieberfrei gewesenen Kranken

Tage oder Stunden vor dem Tode Steigerungen der Körpertemperatur ein. Mitunter erfolgte das Gegentheil. Die Temperatur sank so bedeutend, dass man im Sterben nur 25·8° C. *(Müller)* gemessen hat. In manchen Fällen ändert sich vor Eintritt des Todes die Hautperspiration und nimmt cadaverösen Geruch schon während der letzten Lebensstunden an.

Fig. 165.



Netzhautveränderungen bei progressiver perniciösen Anämie. In den Blutungen helles Centrum. Nach Quincke.

III. Anatomische Veränderungen und Wesen der Krankheit. Auch an den Leichen pflegt die tiefe Blässe der Haut auffällig zu bleiben. Das Fettpolster erscheint nicht selten ungewöhnlich entwickelt und auch an den inneren Organen, namentlich unter Epicard und am Mesenterium ist mehrfach ungewöhnlicher Fettreichthum beschrieben worden. Die Muskeln sehen in der Regel blass aus und sind mitunter auffällig trocken.

Bei mikroskopischer Untersuchung erscheinen die Muskeln meist unversehrt. *Berger* fand in ihnen colloide Entartung, während *Müller* an Zwerchfell und Intercostalmuskeln Verfettung beschrieb. An den Augenmuskeln beobachtet *E. Fraenkel* auffälligen Reichthum an gelbem und braunem Pigment. Der Inhalt der Muskelfasern erschien meist körnig getrübt. Einzelne Muskelfasern waren verschmälert und wachsartig glänzend.

Die serösen Höhlen enthalten in der Regel mässige Mengen von Transsudat. Meist besitzt dasselbe die gewöhnliche bernsteingelbe Farbe, mitunter ist es sanguinolent gefärbt, in manchen Fällen auch icterisch, ohne dass während des Lebens allgemeiner Icterus bestand.

Als besondere anatomische Eigenthümlichkeit muss das reichliche Auftreten von Blutungen hervorgehoben werden. Dergleichen bemerkt man auf der Haut, in den Muskeln, auf den Schleimhäuten der verschiedensten Organe, auf den serösen Häuten und im interstitiellen Gewebe der Organe. Jedes Eingeweide kann Sitz der Blutungen sein. Meist sind dieselben von geringer Ausdehung, oft nur punktförmig, seltener bekommt man umfangreiche und flächenförmige Blutungen zu sehen. Freilich können dieselben so beträchtlichen Umfang erreichen, dass es während des Lebens zu blutigem Auswurfe, blutigem Harne, blutigem Erbrechen gekommen war, während man bei der Section nicht im Stande ist, ein blutendes Gefäss ausfindig zu machen.

Die inneren Organe erscheinen fast durchwegs ungewöhnlich blass. Die Herzhöhlen sind fast leer, bergen jedenfalls nur geringe Mengen hellen, wässerigen Blutes in sich, welches entweder vollkommen flüssig ist oder dünne, spärliche Kruormassen abgesetzt hat. Zuweilen bieten letztere icterisches Aussehen dar.

Wasastjana beschrieb in einem Falle saure Reaction des Leichenblutes. *Quincke* bestimmte das specifische Gewicht auf 1028·2 (statt 1055 in der Norm).

Bei Ausführung der sogenannten Blutsedimentirungsmethode *Welcker's* (Auffangen des Blutes in einem Glasgefässe und Stehenlassen behufs Sedimentirung, wobei sich zu unterst eine Sedimentschicht rother Blutkörperchen, in der Mitte eine solche von farblosen bildet und über letzterer das Plasma zu stehen kommt) beobachtete *Quincke* starke Höhenabnahme der untersten Schicht, Beweis für Verminderung der rothen Blutkörperchen.

Das Herz erscheint in manchen Fällen ungewöhnlich klein, in anderen wird Dilatation, namentlich der rechten Herzhöhlen, bemerkbar, aber es kommen auch hypertrophische Veränderungen vor. Meist ist der Herzmuskel von blasser Farbe und mürber, schlaffer Consistenz. Ist das Epicard dünn und wenig fettreich, so sieht man mitunter gelbliche Flecken und Striche hindurchschimmern. Sehr viel besser bekommt man selbige unter dem meist dünnen Endocard zu sehen. Am reichlichsten pflegen sie in der linken Herzhälfte und namentlich an den Papillarmuskeln der Mitralklappen vorhanden zu sein. Oft sind sie so zahlreich, dass der Herzmuskel buttergelb gesprenkelt, marmorirt, getigert erscheint. Bei mikroskopischer Untersuchung erkennt man leicht, dass diese buttergelben Stellen starker Verfettung der Herzmuskelfasern entsprechen. Die Fettmassen sind meist in Gestalt grober Granula mehr oder minder dicht angesammelt, nehmen aber zuweilen nur einzelne Abschnitte einer Muskelfaser ein, während dicht darunter folgende intact sind. Irritative Veränderungen (Kernwucherungen) werden regelmässig vermisst, doch kommen häufig interstitielle kleinere Blutungen vor. Das (anämische) Fettherz ist ein fast constanter Befund bei progressiver perniciösen Anämie, nur selten wird man ihn vermissen.

Das Endocard ist in der Regel zart, dünn, durchsichtig, mitunter kommen in ihm Blutungen, leichte Verfettungen und atheromatöse Veränderungen zur Wahrnehmung. Der Klappenapparat ist stets intact und die während des Lebens gehörten Herzgeräusche entbehren der anatomischen Begründung.

Grohé fand in einem Falle eine durch Ansammelung von Schwefeleisen bedingte schieferige Färbung des Endocardes.

Die Aorta ist in den meisten Fällen von normaler Beschaffenheit. Vereinzelt hat man Enge der Aorta (ähnlich wie bei Chlorosis) angegeben, auch sind Verfettung und Atherom mehrfach beschrieben worden.

Die Respirationsorgane bieten verhältnissmässig geringe Veränderungen dar, jedenfalls sind dieselben meist bedeutungsloser Natur. Erwähnt seien Blutungen, die in einem von *Schumann* beschriebenen Falle in den Lungen bis zu dem Umfange einer Erbse angewachsen waren. Während des Lebens hatte man Expectoration von blutigen Massen und feinen Bronchialgerinnseln gefunden. Vereinzelt ist Glottisödem erwähnt *(Müller)*.

Die Milz hat in der Regel normalen Umfang, doch kommt leichte Vergrösserung nicht zu selten vor. Letzteren Falles handelt es sich immer um sogenannten chronischen Milztumor, d. h. das Parenchym der Milz erscheint fest und derb. Zu nennen sind noch Blutungen und leichte Infarcirungen des Organes.

Lebert fand in einem Falle in der Milz viel Leucin und Tyrosin. Die beiden Substanzen kamen auch reichlich in Leber, Lungen und Pancreas vor. In einer bereits vorhin berichteten Beobachtung von *Grohé* war die Milz schwarzgraulich durch Schwefeleisen verfärbt, und auch neuerdings hat man mehrfach auf den hohen Eisengehalt der Milz hingewiesen.

Die Leber zeigt fast immer gewöhnlichen Umfang; Vergrösserung des Organes kommt selten vor und ist immer geringen Grades. Oft erscheint es durchweg blass, während in anderen Fällen die Centralvenen stark mit Blut gefüllt sind. Nicht selten beobachtet man Blutungen. Die Gallenblase ist oft reichlich mit Galle erfüllt, letztere von dunkeler Beschaffenheit. Auch auf der Gallenblasenschleimhaut hat *Pepper* Ecchymosen angetroffen.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Leber findet man häufig, aber nicht regelmässig Verfettung der Leberzellen. *Worm-Müller & Winge* beobachteten in einem Falle Bildung von adenoidem Gewebe mit Rundzellenanhäufung.

Die chemische Untersuchung ergab in einer Beobachtung von *Lebert* viel Leucin und Tyrosin. *Grohé* fand in dem mehrfach citirten Falle grau-schwarze Verfärbung der Leber durch reichlichen Schwefeleisengehalt. Auch spätere Autoren haben hohen Eisengehalt der Leber nachgewiesen (*Quincke* 2·1% und 0·6% Eisen in der Trockensubstanz, *Rosenstein* 0·52%).

Auf der Magen- und Darmschleimhaut sind vielfach ödematöse Schwellung und Blutaustritte beschrieben worden. Auch hat man mehrfach Schwellung der Lymphfollikel des Darmes erwähnt. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt sehr häufig Verfettung der Drüsenepithelien.

Die mesenterialen Lymphdrüsen waren oft intumescirt, stellenweise hyperämisch und blutig gesprenkelt.

Weigert beobachtete in einem Falle Schwellung und röthliche Verfärbung fast aller Lymphdrüsen. Auch waren die Lymphgefässe erweitert und enthielten blutige Lymphe.

Das Pancreas zeichnet sich mitunter durch beträchtliche Grösse und Blutfülle aus, zeigt Blutungen im interstitiellen Gewebe und Verfettung der Drüsenepithelien.

Die Nieren sehen meist sehr blass aus und lassen nicht selten bei mikroskopischer Untersuchung Verfettung an den Epithelien der Harncanälchen erkennen. In vereinzelten Fällen hat man geringe Zunahme des interstitiellen Gewebes mit Rundzelleneinlagerung gefunden. Auch wurden streifige Verdickung der Kapseln an den Malpighi'schen Knäueln, sowie

Verfettung an den Blutgefässen bemerkt. Auf der Schleimhaut der harnleitenden Wege wurden mehrfach Blutungen beobachtet. Letztere können auch auf der Schleimhaut der Geschlechtsorgane vorhanden sein.

Auf den Meningen, namentlich auf der Innenfläche der Dura mater cerebri, werden häufig Blutaustritte gefunden. Dieselben haben nicht selten zur Bildung von dünnen Neomembranen geführt oder nach vorausgegangener Umwandelung des Blutfarbstoffes icterische Färbung erzeugt.

Auch im Gehirn kommen fast immer vielfache capilläre Hämorrhagien vor. Meist nehmen dieselben die weisse Marksubstanz ein. Mitunter stehen sie so dicht nebeneinander, dass sie fast einer grösseren Herderkrankung gleichkommen. Zuweilen sind einzelne Gefässe verfettet. *Schumann* sah an ihnen in einem Falle spindelförmige und ampulläre Ectasien. Gehirn- und Rückenmarkssubstanz fallen durch ungewöhnliche Blässe auf, bieten aber sonst keine specifische Veränderung dar.

In neuerer Zeit will man mehrfach Veränderungen am Sympathicus gefunden haben, so dass englische Autoren die Krankheit bereits in ganglionäre Anämie umgetauft haben. *Brigidi* beispielsweise fand an den Ganglia coeliaca interstitielle Bindegewebs- und Kernwucherung und fettige Atrophie der Nervenfasern, Atrophie der Ganglienzellen in Folge von Wucherung der Kapselendothelien. Man muss nach *Lubimoff's* Untersuchungen in der Deutung derartiger Veränderungen sehr vorsichtig sein und im Besonderen ist es für die progressive perniciöse Anämie ganz unerwiesen, ob man es hier mit specifischen Befunden zu thun hat.

Die peripheren Nerven fand ich in Fällen eigener Beobachtung unversehrt.

Beachtung verdienen noch die Veränderungen in Netzhaut und Knochenmark.

An der Netzhaut fallen Blutungen und gelbliche Plaques, mitunter auch Oedem und Schwellung der Opticuspapille auf.

Die Blutungen bestehen in frischen Fällen allein aus rothen Blutkörperchen, die mitunter fast sämmtliche Schichten der Retina durchsetzen. In älteren tritt körniger Zerfall zunächst im Centrum der Blutherde ein, der dann mehr und mehr peripherwärts um sich greift. Man findet hier körnige, moleculäre Massen, ophthalmoskopisch und makroskopisch ein lichtes, gelbliches Centrum. Allein weisse Flecken können, wie *Manz* gezeigt, in selteneren Fällen auch dadurch entstehen, dass sich in der Mitte von Blutaustritten farblose Blutkörperchen finden. Auch hat *Krukenberg* in einer Beobachtung varicöse Nervenfasern gesehen.

Die Blutungen liegen meist frei. In vereinzelten Fällen ist die eigentliche Gefässwand geborsten und Blut in den adventitiellen Lymphraum eingetreten, wodurch die adventitielle Lymphscheide nach Aussen vorgebuckelt wird. *Förster* konnte dergleichen in einem Falle schon während des Lebens mit Hilfe des Augenspiegels erkennen.

Nicht selten zeigen die Blutgefässe der Netzhaut spindelförmige und ampulläre Ectasien, entsprechend den Miliaraneurysmen im Gehirne.

Das Knochenmark erscheint in vielen Fällen in jeder Beziehung unversehrt. Dass sich auf ihm nach Liegen an freier Luft die *Charcot-Neumann*'schen Krystalle (identisch mit *Leyden's* Asthmakrystallen) ausscheiden, bedeutet nichts Ungewöhnliches. In anderen Fällen aber bekommt man es mit Blutungen im Knochenmarke zu thun. Um Vieles interessanter aber ist der mehrfach beobachtete Schwund des Fettmarkes und Ersatz desselben durch rothes lymphoides Mark.

Die ersten gründlichen mikroskopischen Untersuchungen des lymphoiden Knochenmarkes bei progressiver perniciösen Anämie stammen von *Cohnheim* her. Besonders hervorzuheben ist ausser einer grossen Zahl kugeliger rother Blut

körperchen die reiche Menge von kernhaltigen rothen Blutkörperchen (sogenannte Uebergangsformen). Auch ist das Mark häufig reich an Blutkörperchen-haltigen Zellen.

Ueber das Wesen der Krankheit liegen nur Vermuthungen vor. Die meisten Autoren nehmen an, dass es sich um eine Erkrankung des blutbildenden Apparates handelt, die mangelhafte Blutbildung mit sich führt. Möglicherweise, dass in manchen Fällen die sparsam und schlecht ausgebildeten rothen Blutkörperchen einem ungewöhnlich reichlichen und schnellen Zerfalle erliegen, worauf starke Färbung von Harn und Galle', hoher Eisengehalt der abdominalen Drüsen und gesteigerte Harnstoffausscheidung hinzuweisen scheinen, selbstverständlich würden solche Vorkommnisse die Krankheit besonders gefahrvoll machen. Ob die mehrfach beobachteten kugeligen rothen Blutkörperchen schlecht entwickelte oder bereits dem Untergange entgegen gehende Formen darstellen, ist zweifelhaft.

Alles Andere — anatomische wie klinische — hängt von der Blutverarmung ab. Die Verfettung am Herzen und an den Drüsenepithelien, die reichliche Entwickelung des Fettpolsters dürften darauf beruhen, dass unter dem Einflusse der Verarmung an Sauerstoffträgern im Blute die Eiweisskörper der Gewebe nicht nur reichlich zerfallen, in harnstoffbildende und fettbildende Stoffe sich zerlegen, sondern dass auch letztere an Ort und Stelle deponirt bleiben und nicht zu Kohlensäure und Wasser verbrennen.

Die etwaigen Blutungen hängen mehr direct mit den Folgen der Blutverarmung zusammen, als mit Verfettung und Ruptur der Gefässwände. Es scheint, als ob die Ernährung der Gefässe derart gestört wird, dass sie die rothen Blutkörperchen per diapedesin stellenweise reichlich hindurchlassen.

Auch die Veränderungen im Knochenmarke sind secundärer und anämischer Natur. Schon weil sie keineswegs constant vorkommen, kann man sie nicht als primäre Veränderungen ansehen. Zudem hat *E. Neumann*, der gründlichste Kenner des Knochenmarkes, gezeigt, dass derartige Dinge Folge anämischer und cachektischer Zustände sind. Ebenso scheinen etwaige Vergrösserungen von Milz, Leber und Lymphdrüsen secundärer und anämischer Natur zu sein.

Auf gleicher Ursache dürften Fieber und Nervensymptome beruhen, jene hervorgerufen durch Reizung oder vielleicht auch Lähmung der Wärme moderirenden Centren, diese auf ähnlichem Wege, seltener durch massenhaft bei einander stehende Capillarhämorrhagien erzeugt.

IV. Diagnosis. Die Erkennung des Leidens ist keineswegs leicht, namentlich zu Beginn der Krankheit. Unter Anderem kann latenter Krebs zu Irrthümern führen. Leicht ist es, progressive perniciöse von Chlorosis zu unterscheiden, denn letztere kommt fast immer bei Frauen vor, entwickelt sich zur Zeit der Pubertät, besteht ohne Fieber und weicht meist schnell auf Eisengebrauch. Hüten muss man sich vor Verwechselung mit Anämie durch Anchylostomum duodenale, wie sie der sogenannten tropischen Chlorosis, der Anämie der Tunnelarbeiter und Ziegelbrenner zu Grunde liegt; hier entscheidet Untersuchung des Stuhlganges auf abgehende Eier und Parasiten. Auch kann man bei Bestehen von Fieber verführt werden, das Leiden für Abdominaltyphus, Endocarditis oder Meningitis zu halten, aber der weitere Verlauf wird meist Aufklärung bringen. Endlich kann sich Atrophie der Magendrüsen unter dem Bilde der progressiven perniciösen Anämie darstellen, doch kommt das Leiden nur selten vor.

V. Prognosis. Die Vorhersage ist ungünstig und die meisten Kranken sind unrettbar verloren. Von manchen Autoren wird Heilbarkeit ganz geleugnet, es sollen Intermissionen von Monate und Jahre langer Dauer eintreten, die einer Heilung gleichkommen, aber schliesslich bringen erneute Rezidive doch den Tod.

VI. Therapie. Ist die Krankheit genügend früh erkannt, so lege man auf das diätetische Verhalten Hauptgewicht. Man empfehle Aufenthalt im Gebirge, auf dem Lande, auch an der See und schreibe eine leichte

und kräftige Kost vor, namentlich Milchcur. Die Kranken müssen sich aller körperlichen und geistigen Aufregung enthalten und zunächst vorwiegend ihrem leiblichen Wohlergehen leben.

Mit der Verordenung von Eisenpräparaten muss man vorsichtig sein. Viele vertragen dergleichen garnicht, jedenfalls darf man auf schnelle Besserung nicht gut rechnen. Wir ziehen auch hier wie bei Chlorosis die *Blaude*'schen Pillen allen anderen Präparaten vor; werden sie nicht vertragen, so versuche man es noch mit den ätherischen Eisentincturen (Tinct. ferri chlorati aetherea, T. f. acetici aetherea 3 Mal täglich 30 Tropfen nach dem Essen).

Von manchen Autoren sind Phosphor und Arsenik besonders empfohlen worden; Kalipräparate haben wir selbst erfolglos versucht.

Nimmt die Anämie überhand, so bringt Transfusion von Menschenblut mitunter guten und selbst nachhaltigen Erfolg, man darf sie nur nicht als Refugium ultimum benutzen und an bereits Halbverstorbenen vornehmen.

3. Leukaemia. Virchow. (Leukocythaemia. Bennet.)

I. Aetiologie. Das Wesen der Leukämie besteht in Erkrankung der blutbereitenden Organe, welche zu dauernder und stetig zunehmender überreichen Einschwemmung von farblosen Blutkörperchen in das Blut führt, während die Zahl der rothen Blutkörperchen mehr und mehr abnimmt. *Virchow* hat zuerst die Bedeutung der Krankheit erkannt und ist als ihr Entdecker anzusehen (1845).

Man pflegt drei Arten von Leukämie zu unterscheiden und als lienale, lymphatische und myelogene Leukämie zu benennen, je nachdem Milz, Lymphdrüsen oder Knochenmark den Ausgangspunkt der Erkrankung bilden. Die myelogene Leukämie wurde erst in neurer Zeit von *E. Neumann* entdeckt (1869) und scheint nach diesem ebenso gründlichen wie zuverlässigen Forscher eine ganz besonders wichtige ätiologische Bedeutung zu haben. In der Regel bekommt man es mit Mischformen zu thun, und zwar sind meist alle drei der Blutbildung dienenden Organe, wenn auch häufig in sehr verschieden hohem Grade, von Veränderung betroffen.

In Bezug auf Häufigkeit der verschiedenen Leukämieformen galt bis vor Kurzem die Ansicht, dass die meisten Fälle lienalen Ursprunges sind, wozu sich späterhin Veränderungen an den Lymphdrüsen gesellen. Fälle von reiner lienalen, namentlich aber von reiner lymphatischen Leukämie galten mit Recht für Seltenheiten. *Neumann* aber hat gezeigt, dass für die meisten, vielleicht gar für alle Fälle das Knochenmark als primärer Ausgangspunkt der Erkrankung anzusehen ist. Freilich bleibt es nur ausnahmsweise bei der myelogenen oder nach *Mosler* bei der medullären Leukämie stehen, denn *Neumann* konnte nur 3 Beobachtungen (*Litten, Englisch, Brodowski*) ausfindig machen, wozu noch eine neure von *Fleischer & Leube* kommt, in welchen es sich um rein myelogene Leukämie gehandelt zu haben scheint. Meist gesellen sich lienale und lymphatische Veränderungen hinzu. Gegen die älteren Beobachtungen von reiner lienalen oder reiner lymphatischen Leukämie lässt sich anführen, dass man damals das Knochenmark nie untersucht hat.

Béhier hat noch eine vierte Form von Leukämie unterschieden und als enterische Leukämie benannt. Bei ihr sollte der Follikelapparat des Darmes den Ausgangspunkt des Leidens bilden. Sicher ist, dass in der Beobachtung von *Béhier* Milz und Lymphdrüsen unverändert waren, während sich am Darme weitgehende hyperplastische Veränderungen des Lymphdrüsenapparates fanden, allein Untersuchung des Knochenmarkes fehlt und liegt demnach die Möglichkeit vor, dass auch dieser Fall eigentlich myelogenen Ursprunges ist.

Leukämie kommt häufiger bei Männern vor. *Birch-Hirschfeld* stellte 200 Fälle aus der Literatur zusammen, worunter Männer 135, Frauen 65 (67·5—32·5 Procent).

Meist tritt die Krankheit zwischen dem 20.—50. Lebensjahr auf, und zwar scheint das Maximum der Erkrankungen für Männer in das dritte, für Frauen in das vierte Lebensdecennium zu fallen. Sie kommt aber auch bei Kindern und Greisen vor (ältester Fall 73 Jahre). In der Kindheit tritt häufiger zwischen dem 7.—14. Lebensjahre, als früher auf.

Die Lebensstellung ist nicht ohne Einfluss, und keinem Zweifel unterliegt es, dass die niederen arbeitenden Classen besonders häufig betroffen werden.

Nach eigenen Erfahrungen scheinen geographische Verhältnisse von einigem Belang. In meiner Heimat Königsberg bekam ich Leukämie relativ häufig zu sehen, aber fast sämmtliche Fälle betrafen Juden, welche aus russisch Polen gekommen waren, um in der Königsberger Klinik Heilung zu finden. Aber auch unter den Einheimischen habe ich in Ostpreussen Leukämie öfter zu behandeln bekommen als in Berlin, Göttingen und namentlich in Jena.

Unmittelbare Ursachen lassen sich in nicht seltenen Fällen garnicht nachweisen. Zuweilen schloss sich die Krankheit an vorausgegangene Traumen an, von denen Milz oder Knochen betroffen wurden. *Mursick* beobachtete sogar acutes Auftreten von Leukämie 5 Tage nach Oberschenkelamputation bei einem Soldaten.

Traumen nahe stehen körperliche Ueberanstrengungen, welche man in manchen Fällen als Grund des Leidens angegeben hat.

Auch von geistiger Ueberanstrengung, Kummer, Sorge und Aufregung will man übelen Einfluss mehrfach gesehen haben. Manche schreiben dem Alkoholmissbrauch ungünstige Wirkung zu.

Bei Frauen werden Schwangerschaft, Geburt und Menstruationsstörungen mit Leukämie in ätiologische Verbindung gebracht, und *Paterson* hat neuerdings hervorgehoben, dass die krankhaften Veränderungen sehr acut entstehen und verlaufen können.

Zuweilen sah man das Leiden in Folge von chronischem Durchfall auftreten. Auch soll es bei Kindern durch Rachitis und Scrophulosis angefacht werden können.

Zuweilen schliesst es sich an Infectionskrankheiten an. In erster Linie ist Malaria zu nennen, wobei man gefunden haben will, dass weniger die typischen als vielmehr die irregulären chronischen Fälle Leukämie im Gefolge haben. Mitunter ist Syphilis Grund des Leidens und namentlich kommt hier bei Kindern hereditäre Syphilis in Betracht. *Immermann* beschrieb eine Beobachtung von myelogener Leukämie, die nach Abdominaltyphus entstanden war. Auch soll Diphtherie Grund für Leukämie abgeben können. Wie weit die progressive perniciöse Anämie hierher gehört, ist zweifelhaft; *Litten* beschrieb aus der *Frerichs*'schen Klinik eine Beobachtung, in welcher dieses Leiden in Leukämie überging.

In vereinzelten Fällen scheinen hereditäre Momente im Spiele zu sein. *Casati* beobachtete bei einem 10jährigen Mädchen lienale Leukämie, deren Grossmutter

und Vater an dem gleichen Uebel litten. *Biermer* fand das Leiden bei zwei Schwestern von 3 und $4^1/_2$ Jahren, *Senator* bei Zwillingen von einem Alter von $1^1/_2$ Jahren. Ich selbst wurde vor Jahresfrist zu einer Consultation nach Hannover gerufen, bei der es sich um einen 12jährigen Knaben handelte, dessen Vetter gleich ihm an hochgradiger Leukämie litt. Leukämie kommt auch bei Thieren vor, und ist bei Hund, Pferd, Rind, Schwein beschrieben worden.

II. Symptome. Unter den Symptomen ziehen vor Allem die Veränderungen im Blute die Aufmerksamkeit auf sich. Sie sind schon deshalb die hauptsächlichen, weil alle übrigen auch unter anderen Umständen vorkommen können und erst der specifische Blutbefund die Krankheit zur Leukämie stempelt. Derselbe ist mit Hilfe des Mikroskopes leicht erkennbar und erfordert keine grossen technischen Vorübungen. Man steche in eine vordem gereinigte Fingerkuppe mit der Nadel hinein, nehme von den spontan hervorquellenden Blutstropfen einen kleinen Theil auf ein sorgfältigst gereinigtes Deckgläschen und lege letzteres, mit der aufgefangenen Blutmenge nach Abwärts gerichtet auf ein ebenfalls sorgsam gereinigtes Objectglas. Waren die Glasflächen rein, so vertheilt sich das Blut in gleichmässig dünner Schicht und ist für die mikroskopische Untersuchung bei 300 — 400facher Vergrösserung unmittelbar verwendbar.

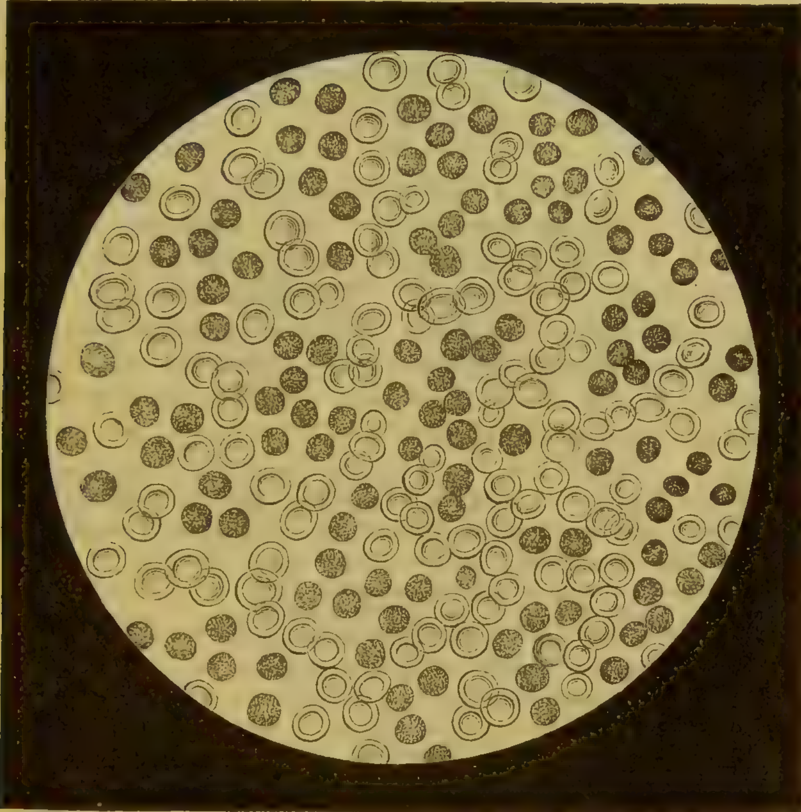
Oft fallen übrigens schon makroskopisch gewisse Eigenthümlichkeiten am Blute auf. Es sieht auffällig hell und wässerig, mitunter chocoladenbraun oder hefefarben aus, es gerinnt langsam, und wenn man gar grössere Blutmenge durch Schröpfkopf entleert hat, bemerkt man auf dem Blutkuchen weisse Striche, Punkte, Inseln oder es überzieht sich die Oberfläche des Coagulums mit einer Art von weissgrauer Rinde, die aus nichts Anderm als aus zusammengeballten weissen Blutkörperchen besteht.

Was nun bei der mikroskopischen Untersuchung sofort auffällt, ist der abnorm grosse Gehalt des Blutes an farblosen Blutkörperchen. Während dieselben im gesunden Blute so sparsam vorkommen, dass man sie immer nur vereinzelt und selten antrifft, kommt doch beim Gesunden nur 1 farbloses Blutkörperchen auf 350—500 rothe Blutkörperchen, beobachtet man bei Leukämie so bedeutende Vermehrung, dass in vorgeschrittenen Fällen die farblosen die farbigen Blutkörperchen nicht nur an Zahl erreichen, sondern selbst übertreffen. Es ist mehrfach berichtet worden, und ich selbst habe eine solche Beobachtung gemacht, dass man in einzelnen hochgradigen Fällen besondere Aufmerksamkeit darauf verwenden muss, um überhaupt rother Blutkörperchen ansichtig zu werden, so dass man es mit einer ausgesprochenen Weissblütigkeit zu thun bekommt. Aber auch in weniger hochgradigen Fällen ist das mikroskopische Blutbild charakteristisch und leicht kenntlich. (Vgl. Fig. 166.)

Die farblosen Blutkörperchen sind nicht immer von gleicher Gestalt und man kann unter ihnen drei Formen unterscheiden. Die eine Art ist kleiner als die rothen Blutkörperchen und besitzt einen einzigen grossen Kern, welcher von einem schmalen Protoplasmasaum umgeben ist. Letzterer ist mitunter so wenig ausgesprochen und erkennbar, dass man es mehr mit freien Kernen als mit ausgebildeten Zellen zu thun bekommt. Es gleichen diese

farblosen Blutkörperchen den in den Lymphdrüsen enthaltenen Parenchymzellen, kommen auch bei vorwiegend lymphatischer Leukämie besonders reichlich vor und werden daher nicht ohne Grund hauptsächlich als aus den Lymphdrüsen abstammend angesehen.

Fig. 166.



Blut bei vorwiegend lymphatischer Leukämie. Vergrösserung 450fach.

Eine zweite Art von farblosen Blutkörperchen zeichnet sich dadurch aus, dass sie die rothen Blutzellen an Grösse übertrifft. Sie enthalten in ihrem Inneren meist 3—4 Kerne, die mitunter kleeblattartig zusammenliegen, häufig auch Einschnürungen erkennen lassen. Diese Form gleicht den Zellen der Milzpulpa, kommt bei vorwiegender Betheiligung der Milz besonders zahlreich im leukämischen Blute vor und dürfte demnach der Hauptsache nach aus der Milz herstammen.

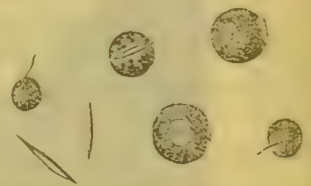
Endlich hat *Mosler* neuerdings auf farblose Blutkörperchen aufmerksam gemacht, welche in ihrem Inneren Fetttropfen enthalten; sie sollten aus dem Knochenmarke herstammen und für myelogene Leukämie charakteristisch sein. Viel bezeichnender aber sind für myelogene Leukämie die sogenannten Uebergangsformen von *E. Neumann.* Es sind das gewissermaassen noch nicht vollkommen ausgebildete rothe Blutkörperchen, die noch in ihrem Inneren einen grossen Kern führen, während nur die Randpartien homogen und gefärbt sind.

Schon im Blute von Gesunden bekommt man, wie zuerst *M. Schultze* gezeigt hat, mehrere Arten von farblosen Blutkörperchen zu sehen. Dass dergleichen auch im Blute von Leukämischen statthat, war schon deshalb zu erwarten, weil reine Formen von lymphatischer, lienaler, myelogener Leukämie nicht vorkommen. Es findet demnach meist eine Combination von Lymphämie, Splenämie, Myelämie statt, mit Vorwiegen dieser oder jener. Neure Untersuchungen aber haben mehr und mehr gelehrt, dass die Form der farblosen Blutkörperchen nicht mit unumstösslicher Sicherheit auf ihren Ursprungsort hindeutet, und andererseits hat *Ehrlich* durch gewisse Färbungsmethoden mit Anilinfarben gezeigt, dass man eine grössere Reihe von Blutkörperchenarten zu unterscheiden vermag. *Ehrlich* beschrieb polynucleäre, mononucleäre, eosinophile Leukocyten und Mastzellen, und fand, dass bei Leukämie namentlich die eosinophilen Zellen zunehmen. Auf seine Veranlassung hat dann *Spilling* Blutuntersuchungen bei Leukämie durchgeführt, doch erscheint uns der Gegenstand noch nicht genügend durchgearbeitet, als dass wir hier auf denselben im Detail eingehen sollten.

Die rothen Blutkörperchen erscheinen im leukämischen Blute mitunter auffällig verringert. Die Abnahme kann bis auf 0·5 Millionen in 1 Cbcm. (normal 5 Millionen) gehen, ist aber in der Regel beträchtlich weniger. Uebrigens kommen bei fortlaufenden Untersuchungen vielfache Schwankungen vor, was auch für die farblosen Blutkörperchen gilt, obschon das Endresultat darauf hinausläuft, dass die farblosen Blutkörperchen immer mehr zu-, die farbigen stetig abnehmen.

Dass man der Untersuchung des Blutes allezeit besondere Aufmerksamkeit hat angedeihen lassen, ist leicht verständlich. Die im Verlaufe von Leukämie häufig auftretenden Spontanblutungen liefern oft reichliches Untersuchungsmaterial. Nicht selten sieht das Blut trübe, milch-, chylus- oder eiterartig aus. Es zersetzt sich leicht und nimmt saure Reaction an, wahrscheinlich weil sich aus dem reichlich in ihm enthaltenen Lecithin Glycerinphosphorsäure bildet. Frisches Blut dagegen besitzt, wie *Mosler* zeigte, die gewöhnliche alkalische Reaction. Das specifische Gewicht des Blutes erscheint vermindert (1036—1049 statt durchschnittlich 1055). Das Blut besitzt geringe Neigung zur Gerinnung, was *Bockendahl & Landwehr* aus seinem reichen Peptongehalt (13·7 Gramm Alkoholfällung) erklären. Das Pepton soll von den farblosen Blutkörperchen herstammen. Lässt man das Blut in Glasgefässen ruhig stehen und sich absetzen (*Welcker's* Sedimentirungsmethode), so erscheint die unterste Sedimentschicht, welche aus rothen Blutkörperchen besteht, vermindert, während die mittlere, aus farblosen Blutkörperchen gebildete ungewöhnliche Mächtigkeit gewonnen hat. Es scheiden sich im Blute beim Stehen Krystalle ab, um so reichlicher, je länger das Blut aufbewahrt wird. Es sind dies die sogenannten *Charcot-Neumann*'schen Krystalle, welche mit *Leyden's* Asthmakrystallen vollkommen übereinstimmen. *Zenker* leitet sie von den farblosen Blutkörperchen her, da er sie im Inneren und auf der Oberfläche derselben antraf (vgl. Fig. 167).

Fig. 167.



Leukämische Krystalle aus dem Blute, theils frei, theils in farblosen Blutkörperchen eingeschlossen. Nach Zenker.

An den vermehrten farblosen Blutkörperchen des frischen Blutes hat man wiederholentlich gesehen, dass die amöboide Bewegung vermindert oder verloren gegangen war, so dass man an ihnen Absterbungsvorgänge angenommen hat. *Tää-holm* beschrieb eine Beobachtung, in welcher sie vielfach und reichlich mit feinsten Fettmolekülen erfüllt waren, die sich in Ueberosmiumsäure wie Fett schwärzten und häufig so dicht neben einander lagen, dass sie den Kern verdeckten. War Intermittens vorausgegangen, so enthielten die farblosen Blutkörperchen mitunter Pigmentkörnchen (Melanoleukaemia). Dagegen hat *Friedreich* an den rothen Blutkörperchen Amöboidbewegungen in einem Falle nachweisen können. In manchen Beobachtungen fiel die grosse Zahl von Protoplasmakörnchen (Elementarkornchen) auf, die oft haufenweise dicht gedrängt neben einander lagen. Auch hat man wiederholentlich Mikrocyten beschrieben. Vereinzelt tauchen Angaben über Vorkommen von Schizomyceten im Blute auf, und namentlich hat *Klebs* behauptet, dass Leukämie zu den Infectionskrankheiten gehört.

Den gleichen Standpunkt hat *Gillavry* vertreten und die Benennung Leukomycosis vorgeschlagen.

Quincke fand den Hämoglobingehalt des Blutes bis auf $1/_3$ der Norm vermindert, doch betont *Laacher*, dass er in den einzelnen rothen Blutkörperchen unverändert sein kann. In Uebereinstimmung mit Abnahme der rothen Blutkörperchen und Hämoglobinmenge steht Verminderung des Eisengehaltes im Blute.

Die ersten eingehenden chemischen Untersuchungen führte *Scherer* in einem von *Bamberger & Virchow* beobachteten Falle aus. Es kommen im leukämischen Blute Stoffe vor, welche von den blutbildenden Organen aus eingeführt zu sein scheinen. Wir nennen als solche: Hypoxanthin, Xanthin, Glutin, Lecithin, Ameisensäure, Milchsäure, Bernsteinsäure, Peptone, Spuren von Leucin und eine phosphorhaltige organische Säure, wahrscheinlich Glycerinphosphorsäure *(Salkowski)*. Als für Leukämie charakteristisch sind von den genannten Körpern Hypoxanthin und Glutin anzusehen. Denn wenn auch *Salomon* Hypoxanthin aus gesundem Blute gewann, so war das doch nur dann der Fall, wenn das Blut einige Zeit gestanden hatte, nicht im frischen Aderlassblute. Derselbe Autor bestimmte in einem Falle den Hypoxanthingehalt des Leichenblutes auf 0·116%, während die Michsäuremenge 0·064% betrug. Das Hypoxanthin dürfte grösstentheils aus der Milz herstammen, aber nicht richtig ist es, wenn es *Mosler* bei lymphatischer Leukämie im Blute vermisst haben will. Das Vorkommen von Glutin sind *Neumann & Salkowski* geneigt mit Veränderungen im Knochenmarke in Zusammenhang zu bringen, es war übrigens in der oben erwähnten Beobachtung von *Salomon* nicht nachweisbar.

Den Blutabnormitäten stehen an klinischer Wichtigkeit die localen Veränderungen an den blutbildenden Organen am nächsten. Am constantesten finden sich Erkrankungen der Milz. Das Organ bietet die bereits früher geschilderten Erscheinungen eines Milztumors dar. Gerade leukämische Milzanschwellungen zeichnen sich durch gewaltigen Umfang aus. Mitunter sind sie druckempfindlich, auch hat man mehrfach beim Betasten peritonitische Reibegeräusche und bei Auscultation Gefässgeräusche vernommen, letztere mit dem Pulse coincidirend und Uteringeräuschen im Charakter gleichend. Die Milzvergrösserung kann so hochgradig gedeihen, dass es ausser zur Verdrängung der benachbarten Organe noch zu Milzruptur und Tod durch Perforationsperitonitis kommt. Wie alle krankhaften Erscheinungen der Leukämie, so hat auch die Milzvergrösserung Neigung, mehr und mehr zuzunehmen. Doch kommen vorübergehend auch Verkleinerungen vor. Man hat dergleichen unter Anderem nach hartnäckigem Durchfalle und reichlichen Blutungen gesehen.

Die vergrösserten Lymphdrüsen können den Umfang einer Faust und weit darüber hinaus erreichen. Man sieht sie oft unter der Haut als flache Prominenzen zum Vorscheine kommen, welche namentlich am Halse und Nacken schwere Entstellung zu Wege bringen, eigenthümliche Steifigkeit des Nackens bedingen und die Beweglichkeit von Nacken und Kopf hemmen. Auch in Achselhöhle und Inguinalbeuge bekommt man häufig grosse Drüsenpackete zu sehen. Am frühsten pflegen die cervicalen und submaxillaren Lymphdrüsen zu erkranken, späterhin kommen auch die übrigen Oertlichkeiten an die Reihe. Die Tumoren sind gegen Druck in der Regel unempfindlich, die Haut über ihnen ist im Gegensatze zu scrophulösen (tuberculösen) Lymphdrüsen weder geröthet noch mit ihnen verwachsen, auch sind sie meist von flacherer Wölbung und weicherer Consistenz. Freilich nimmt letztere mit fortschreitender Krankheit nicht selten zu. Ver-

käsung und Vereiterung kommen in leukämischen Lymphdrüsen ausserordentlich selten vor.

Milz und Lymphdrüsen sind öfter lange Zeit geschwollen, bevor es zur leukämischen Veränderung des Blutes kommt.

Wie die peripheren so gerathen auch die inneren Lymphdrüsen häufig in hyperplastische Intumescenz. Schwellung der trachealen und bronchialen Lymphdrüsen erkennt man mitunter daran, dass das Manubrium sterni leicht prominent ist und bei Percussion gedämpften Schall giebt, oder dass Zeichen von Tracheal- oder Bronchialstenosis in Folge von Compression vorhanden sind (inspiratorische Einziehung der Intercostalräume, Stenosengeräusche, Cyanosis, objective und subjective Athemnoth). Auch kann Druck auf den Oesophagus zu Schlingbeschwerden führen. Manche haben Anfälle von Herzklopfen mit Compression des Vagus in Zusammenhang gebracht. Druck des Recurrens ist mit Stimmbandlähmung verbunden. Die mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen vermag man mitunter bei Eindringen der Hand von den Bauchdecken aus als vielhöckerige Tumoren in der Tiefe zu fühlen.

Bei manchen Kranken werden Schwellung der Mandeln, welche zu Schluckbeschwerden führt, Vergrösserung der Schilddrüse und selbst der persistirenden Thymus beobachtet, indem auch diese Organe dem Lymphfollikel- und blutbildenden Apparate beizuzählen sind. Auch auf dem Zungengrunde kommen Hyperplasien der Lymphfollikel vor.

Erkrankung des Knochenmarkes verräth sich mitunter, wenn auch nicht constant, durch Schmerz über den Knochen, namentlich an Sternum und Wirbelsäule, aber auch an den langen Röhrenknochen. Zuweilen bekommt man es auch mit leichter Einsenkung und mit nachgiebigen weichen Stellen zu thun.

Von weit geringerer Bedeutung als die Erscheinungen an Blut, Milz, Lymphdrüsen und Knochenmark sind Veränderungen des Harnes. Die Harnmenge ist meist normal, doch hat man wiederholentlich Vermehrung und Verminderung beobachtet. Oft war der Harn von blasser Farbe und saurer Reaction. Das specifische Gewicht zeigte sich gewöhnlich unverändert. Zuweilen bekommt man im Harne glitzernde Krystalle von reiner Harnsäure zu sehen. Auch setzen sich nicht selten Sedimente von harnsauren Salzen ab. Der Harnstoffgehalt wird bald als gesteigert, bald als verringert angegeben, und fast scheint es nach Stoffwechseluntersuchungen von *Fleischer & Penzoldt*, als ob es dabei wesentlich auf den Grad der Cachexie ankommt, indem der Harnstoffgehalt um so grösser ausfällt, je mehr die Cachexie vorgeschritten ist. Fast alle neuren Autoren stimmen darin überein, dass die Harnsäuremenge vermehrt ist. *Laacher* beispielsweise fand bis 3·4 Gramm Harnsäure pro die, während die normale Harnsäureausscheidung nur circa 0·5 Gramm beträgt. Während bei gesunden Menschen sich das Verhältniss zwischen Harnsäure- und Harnstoffausscheidung = 1:50—80 gestaltet, fand es *Salkowski* bei Leukämischen = 1 : 16. Die Phosphorsäure- und Schwefelsäureausfuhr durch den Harn bestimmten *Fleischer & Penzoldt* als vermehrt, die Kalkausscheidung als unverändert. Die Angabe von *Mosler* über Vorkommen von Hypoxanthin (Sarcin) im Harne konnte *Salkowski* nicht bestätigen, ebenso *Reichardt*. *Salkowski* wies Spuren von Ameisensäure im Harne nach, konnte Milchsäure nicht auffinden, beobachtete dagegen Verminderung der Oxalsäuremenge. Zuweilen enthält der Harn Eiweiss in geringen Mengen, auch kommen

mitunter Nierencylinder vor. Reiches Sediment von Rundzellen soll nach einigen Autoren auf lymphomatöse Ablagerungen in den Nieren hinweisen.

R. Liebreich zeigte zuerst, dass auch auf der Netzhaut Veränderungen vorkommen, welche für Leukämie charakteristisch sind. Man pflegt sie mit dem Namen der Retinitis leukaemica zu belegen. *Leber* giebt ihr Vorkommen auf $^1/_4$—$^1/_3$ der Fälle an.

Die Netzhaut fällt häufig durch blasse und orangegelbe Farbe auf. Die Netzhautvenen erscheinen verbreitert, geschlängelt und rosaroth, nicht dunkelroth wie am gesunden Auge. Stellenweise findet man sie weiss gesäumt. Die Retinalarterien sind verengt und blassgelb. Mitunter zeigt sich die Netzhaut getrübt, auch die Grenze der Opticuspapille verwaschen, namentlich an der nasalen Seite. Es kommen mehr oder minder reichlich Blutungen in der Netzhaut vor. Besonders hervorzuheben sind gelbe, prominirende Flecken, die nicht selten von einem rothen Blutextravasatringe umgeben sind. *Leber* hob hervor, dass selbige namentlich in den peripheren Theilen der Netzhaut zwischen Aequator und Ora serrata, demnächst in der Umgebung der Macula lutea zu finden sind. Sehstörungen können ganz und gar fehlen. Sie sind um so eher zu erwarten, je mehr die Macula lutea betheiligt ist, und dann kann es geschehen, dass sich die Kranken früher an den Ophthalmologen als an den Internen wenden, und dass ersterer schon aus dem Augenhintergrundbefunde die Diagnosis stellt.

Seltenere Vorkommnisse sind Blutungen in den Glaskörper oder Blutungen und lymphomatöse Bildungen in Choroidea und Iris. *Leber* beschrieb neuerdings Exophthalmos und Bildung umfangreicher leukämischen Neubildungen an den Augenlidern, wobei er einer ähnlichen Beobachtung von *Chauvel* gedenkt. Mitunter kommen umfangreiche lymphomatöse Neubildungen an den Thränendrüsen vor. Auch haben Manche Cataraktbildung mit Leukämie in Zusammenhang gebracht, ich selbst sah unter 12 Fällen 1 Mal Catarakt bei einem 37jährigen Manne.

Als seltenere, wenn auch charakteristische Zeichen für Leukämie müssen wir noch nennen Bildung von leukämischen Tumoren in der Haut, die namentlich in einem von *Biesiadecki* beschriebenen Falle reichlich auftraten, und leukämische Bildungen in Nebenhoden.

Wir haben im Vorausgehenden die Symptome der Leukämie nur insoweit berücksichtigt, als sie zu dem Leiden in unmittelbarster Beziehung stehen. Es kommt aber noch eine Reihe anderer Erscheinungen hinzu, die mehr von der vorhandenen Anämie als von der Leukämie abhängt.

Meist liegen die Verhältnisse so, dass man in Bezug auf den Anfang des Leidens auf die Angaben der Kranken oder der Umgebung angewiesen ist. Oft werden als erste Symptome zunehmendes Erblassen und wachsende Kraftlosigkeit angegeben. Andere empfinden sehr früh Stiche in der Milzgegend und hatten über Fieberbewegung zeitweise zu klagen.

Treten die Kranken in ärztliche Behandelung, so fallen sie fast immer durch auffällige Blässe von Haut und Schleimhäuten auf. Oft ist die Farbe weniger weiss als schmutzig-grau, vereinzelt hat man icterisches Hautcolorit beobachtet. Das Fettpolster ist mitunter noch auffällig gut erhalten, in späteren Stadien freilich pflegt ebenso wie an den Muskeln Schwund sich auszubilden. Oft hat man ungewöhnliche Neigung zu Schweissen beobachtet, mitunter hectische Nachtschweisse. Auch ist mehrfach Neigung zu Furunculosis oder Bildung von bullösen und pustulösen Exanthemen beschrieben worden. Nicht selten kommt es zu Oedem der Haut, anfänglich häufig vergänglicher Natur, späterhin dauernd und an In- und Extensität zunehmend.

Die Körpertemperatur wird nicht selten fieberhaft, wobei der Typus des Fiebers keiner bestimmten Regel gehorcht. Der Puls ist meist weich und beschleunigt. Viele Patienten klagen über Athemnoth, die häufig auch objectiv nachweisbar ist. Als Grund derselben hat man Verarmung des Blutes an rothen Blutkörperchen, Behinderung der Zwerchfells- und Thoraxbewegung durch Milztumor, geschwächte Herzkraft und mitunter auch Compression von Trachea oder Bronchien durch intumescirte Thyreoidea, Thymus oder Lymphdrüsen anzusehen.

Das Sensorium bleibt mitunter allzeit unversehrt, bei manchen Kranken dagegen stellen sich Delirien ein, welche in ausgesprochene Tobsucht auszuarten vermögen. Man erkennt aus Allem, dass hier ähnliche und auf gleichem Wege entstandene Störungen wie bei progressiver perniciösen Anämie sich zeigen.

Die Kranken haben Neigung zu Catarrhen der Luftwege und nicht wenige gehen durch Lungenentzündung zu Grunde. In späteren Stadien des Leidens kommt es nicht selten zu Ansammelung von serösen Ergüssen in den Pleurahöhlen.

v. Pettenkofer & v. Voit führten Gas- und Stoffwechseluntersuchungen mittels ihres bekannten Respirationsapparates bei einem Leukämiker aus und fanden, dass Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe mit den Werthen eines Gesunden trotz der Verarmung des Blutes an rothen Blutkörperchen übereinstimmten. Nur war beim Leukämiker entgegen dem Verhalten beim Gesunden die Ausscheidung von Wasser und Harnstoff bei Nacht grösser als am Tage.

Am Herzen bekommt man nicht selten anämische systolische Geräusche zu hören. Auch ist das Herz häufig dilatirt, namentlich in seinem rechten Abschnitte und durch umfangreichen Milztumor nach Aufwärts gedrängt. Bei manchen Kranken stellen sich spontan oder in Folge von geringer Aufregung Anfälle von Herzklopfen ein. Die Jugularvenen sind oft stark gefüllt, zuweilen nur einseitig in Folge von Druck durch intumescirte Lymphdrüsen. Oft lassen sie Venenpuls erkennen. Ueber dem Bulbus der inneren Jugularvene ist meist Nonnengeräusch zu vernehmen.

Der Appetit liegt gewöhnlich darnieder, während der Durst häufig gesteigert ist. Zuweilen hat man Umfangszunahme von Parotis und Submaxillaris durch lymphomatöse Einlagerungen gefunden. Bei manchen Kranken stellt sich Entzündung der Mund- und Schlundschleimhaut (Stomatitis et Pharyngitis leukaemica) ein, welche Nahrungsaufnahme schmerzhaft macht, wozu noch mechanisch Schlingbeschwerden durch intumescirte Tonsillen hinzu kommen können. Druckempfindung in der Magengegend, Aufstossen und Erbrechen sind keine seltenen Vorkommnisse. Ernster sind hartnäckige Durchfälle, welche bei manchen Kranken zur Todesursache werden. *Virchow* fand in dem Stuhlgange reichlich Leucin und Tyrosin. Die Leber ist fast immer vergrössert in Folge von lymphomatösen Einlagerungen. Zuweilen kommt es zu Ascites.

Mehrfach ist bei Leukämikern Priapismus beobachtet worden. [illegible] sammelte neuerdings 6 Fälle, in dem eigenen bestand der Zustand volle 7 Wochen. Ursachen (ob Reizung der Nn. erigentes, ob Thrombosis der cavernösen Räume) unbekannt.

Ganz besonders hervorgehoben zu werden verdient die Neigung der Leukämischen zu Blutungen. Dieselben können unter die Haut eintreten, in die Muskeln erfolgen oder aus Mund, Nase, Luftwegen, Magendarmtract und Urogenitalapparat zum Vorschein kommen. Mitunter sind sie so schwer stillbar und profus, dass Verblutungstod eintritt. Auch beschrieb *Küssner* eine Beobachtung, in welcher eine plötzliche Blutung in die Bauchmuskeln die Erscheinungen von Peritonitis erzeugt hatte und unter denselben tödlich verlief. Blutungen im Gehirne bringen das Bild der vulgären Hirnblutung zu Wege und bedingen meist schnellen Tod.

Eisenlohr beobachtete in einem Falle bulbäre Symptome.

Diese hämorrhagische Diathese macht alle chirurgischen Eingriffe bei Leukämischen ungewöhnlich gefährlich, und man hat nach ganz unbedeutenden Operationen, selbst nach Zahnextraction und Blutegelstich, Verblutungstod eintreten gesehen *(Chappelle)*.

Der Verlauf der Leukämie ist meist chronisch. Man hat Beobachtungen beschrieben, in welchen das Leiden bis 8 Jahre bestand. Als Durchschnittsdauer darf man 1—2 Jahre rechnen. Aber man muss wissen, dass Fälle von acuter Leukämie vorkommen. *Küssner* beschrieb einen Fall aus der *Naunyn*'schen Klinik, in welchem der Tod am 18. Krankheitstage eintrat. Ich selbst sah vor Jahresfrist bei einer Consultation einen Knaben, der am 25. Krankheitstage verstarb.

Der Tod erfolgt bald unter den Zeichen zunehmender Erschöpfung, bald kommt er durch unvorhergesehene Ereignisse, so durch Pneumonie, unstillbare Blutung, Milztumor, Ruptur der Nebennieren *(Fleischer & Penzoldt)*, Hirnblutung u. s. f. Mitunter drängen sich — sozusagen — fremde Krankheitsbilder in den Symptomencomplex der Leukämie hinein. *Friedländer* beispielsweise beobachtete einen Fall, der in Folge von lymphomatösen Neubildungen im Gehirne die Zeichen eines Hirntumors erzeugt hatte. *Steinberg & Schultze* beschrieben mehrere Stunden vor dem Tode kadaverösen Geruch und nach erfolgtem Tode schnellen Eintritt von Emphysem der Haut und inneren Organe.

III. Anatomische Veränderungen. Aehnlich wie bei den klinischen Erscheinungen so hat man auch bei den anatomischen Veränderungen das Augenmerk auf Blut, blutbildende Organe und lymphomatöse Neubildungen in erster Linie zu richten. Letztere treten bald als wahre Hyperplasien an solchen Orten auf, an denen Lymphfollikel bestehen, bald entwickeln sie sich unabhängig von ihnen in heteroplastischer Weise. Ihr Entstehungsmodus scheint dabei doppelter Art zu sein. Während ein Theil abnorm reichlicher Diapedesis und Extravasation von farblosen Blutkörperchen aus den Blutgefässen den Ursprung verdankt, geht der andere durch Proliferationsvorgänge der vorhandenen und fixen Bindegewebszellen hervor, so dass gewissermaassen das leukämische Blut infectiöse und irritirende Eigenschaft zu haben scheint. In der äusseren Form treten die Symptome in zweifacher Gestalt auf, als diffuse Infiltration und als knötchenförmige Bildungen. Letztere können so geringen Umfang besitzen, dass Verwechselung mit

Tuberkeln nahe liegt, nur wird man fast immer Verkäsung vermissen. Auch kann man sie mit miliaren Carcinomen verwechseln.

Die Leichen fallen in der Regel durch blasse und erdfahle Hautfarbe auf.

Die peripheren Lymphdrüsen stellen mächtige Packete dar, die auf dem Durchschnitte eine markweise oder grauröthlich-gesprenkelte Fläche darbieten. In frischen Fällen sind sie weich und succulent, in älteren härtlich. Ihre Intumescenz beruht auf Hyperplasie der zelligen Elemente, namentlich in der Rindensubstanz, wozu sich später Zunahme des interstitiellen Bindegewebes gesellt und den Tumoren härtere Consistenz verleiht.

Die Pericardialhöhle enthält meist seröses, zuweilen durch Hämorrhagien sanguinolent gefärbtes Transsudat, in welchem man wie auch in anderen Transsudaten Hypoxanthin nachgewiesen haben will. Mitunter werden knötchenförmige oder mehr diffuse Lymphome unter dem Epicard gefunden, welche sich meist in unmittelbarer Nähe der Gefässe halten.

Das linke Herz ist gewöhnlich leer. Beim Eröffnen des rechten Herzens entleert sich mitunter so eiterähnliches Blut, dass ein Unkundiger meinen kann, man habe einen Abscess eröffnet. Auch vermisst man die gewöhnlichen Speckhautgerinnsel im Blute. Die Gerinnsel sind ebenfalls trüb und eiterförmig. Meist wird geringe Blutmenge in den Hohlvenen und in sämmtlichen anderen Organen auffallen.

Der Herzmuskel ist in der Regel blass, zuweilen auch von kleinen Blutungen durchsetzt und bei mikroskopischer Untersuchung stellenweise verfettet.

Die Pleurahöhlen enthalten gewöhnlich Transsudat. Mitunter findet man die Pleura durch lymphomatöse Neubildungen verdickt, gewissermaassen ausgepolstert. Ich habe dergleichen in zwei Fällen gesehen, ein Mal in diffuser, das andere Mal in knotenförmiger Weise. Auch auf der Epiglottis, unter der Schleimhaut von Kehlkopf, Trachea und Bronchien, im interstitiellen Gewebe der Lungen kommen diffuse und knötchenförmige lymphomatöse Wucherungen vor. Sind letztere klein, so kann man sie mit Tuberkeln verwechseln. Mitunter wachsen sie zu bedeutendem Umfange an. *Böttcher* beschrieb an ihnen Zerfall und Durchbruch in die Bronchien, so dass es zu Cavernenbildung gekommen war. Auch unter solchen Umständen ist Verwechselung mit phthisischen Lungenprocessen naheliegend. Die trachealen und bronchialen Lymphdrüsen sind nicht selten in über faustgrosse Packete umgewandelt. Auch Thyreoidea und Thymusdrüse können mächtig vergrössert und von lymphomatösen Bildungen durchsetzt sein. Hier wie überall stellen die Lymphome markweisse oder blutig gesprenkelte Massen dar, die namentlich in ihrer Mitte nicht selten extravasirtes Blut enthalten.

Im Abdomen ist Ascites häufiger Befund. Mitunter ist auch das Peritoneum von knötchenförmigen oder diffusen Lymphomen übersäet. Die Milz nimmt oft den grössten Theil des Bauchraumes ein. Das grösste Milzgewicht fand *Sixer*, $16^1/_2$ Pfund statt normal 150 Gramm. Die Maasse betrugen in diesem Falle: Länge = 37 Cm.,

Breite = 25 Cm. (normal 13—8 Cm.). Häufig ist die Milz mit benachbarten Organen verwachsen. Die Milzkapsel erscheint meist verdickt, an manchen Stellen knorpelig-hart und besitzt nicht selten zottenförmige Anhängsel. Die Consistenz der Milz wechselt, in frischen Fällen bekommt man es mit weicheren, in älteren mit härteren Tumoren zu thun. Es hängt das wesentlich davon ab, ob rein zellige oder auch bindegewebige Hyperplasien in der Milz bestehen. Auch das Aussehen der Milz auf der Schnittfläche stimmt nicht immer überein. In manchen Fällen handelt es sich um reine Hyperplasie der Milzpulpa, in anderen gesellt sich Hyperplasie der Milzfollikel hinzu, die bis zu dem Umfange einer Wallnuss anwachsen und auf der Schnittfläche rundliche, längliche, herzförmige Gestalt darbieten, oder es entwickelt sich, wie bereits angedeutet, Hyperplasie der Trabekel. Zuweilen erscheint die Milz gesprenkelt und gefleckt, von granitförmigem Aussehen. Auch hat man hämorrhagische Infarcte, und falls Intermittens vorausgegangen war, ungewöhnlichen Pigmentreichthum gefunden.

Als seltene Veränderung beschrieb *Virchow* Abscessbildung.

Bei mikroskopischer Untersuchung werden abnorme Bestandtheile nicht angetroffen. *Ehrlich & Spilling* fanden 12 Stunden nach dem Tode in der Milz reichlich Bakterien, die sie im Blute vergeblich gesucht hatten. Auch *Orth & Osterwald* haben die gleiche Beobachtung gemacht. Beim Liegen bilden sich in der Milz zahlreiche *Charcot-Neumann*'sche Krystalle.

Chemische Untersuchungen stimmen nicht ganz überein. *Salkowski & Stern* fanden in 2500 Gramm Milz grosse Mengen peptonartiger Körper, 0·368 Hypoxanthin, 0·134 andere Xanthinkörper, 0·426 Tyrosin, nicht sicher Bernsteinsäure, keine Harnsäure. Dagegen erhielten *Bockedahl & Landwehr* in einem wie immer verunglückten Falle von Splenotomie (Untersuchung 1 Stunde nach der Exstirpation) in 1400 Gramm Milz: Pepton 15·5 Gramm, Milchsäure 0·168, Bernsteinsäure 0·029, Xanthin 0·548, Leucin in grösserer Menge, kein Hypoxanthin, nicht Harnsäure und Tyrosin.

Die Leber ist meist von sehr bedeutendem Umfange. Man hat ihr Gewicht bis 10 Kilogramm anwachsen gesehen. Meist findet sich bedeutende Vergrösserung der periportalen Lymphdrüsen. Auf dem Durchschnitte findet man die Interstitien diffus mit lymphomatösen Massen mehr oder minder vollkommen ausgefüllt, oder es finden sich feinste Knötchen oder derbere Knoten, welche die benachbarten Leberzellen zum Druckschwunde gebracht haben, so dass man stellenweise nur Pigmentreste an ihnen erkennt. Lässt man die Leber an der Luft liegen, so bedeckt sich mitunter die Schnittfläche mit einem reifartigen Beschlage von Tyrosinkrystallen. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man die feineren Blutgefässe nicht selten nur mit farblosen Blutkörperchen erfüllt, häufig auch ihre Wand mit Leukocyten infiltrirt.

Als seltene Complication gilt Lebercirrhosis.

Chemische Untersuchung der Leber ergab nach *Salkowski:*

2500	Gramm	Leber,
32	„	peptonartige Körper,
1·718	„	Tyrosin,
0·864	„	Leucin,
0·2426	„	Hypoxanthin,
0·538	„	andere Xanthinkörper,
0·0852	„	Bernsteinsäure,
	keine	Harnsäure.

Bockedahl & Landwehr fanden folgende Werthe: 1400 Gramm Leber. Viel Pepton, Leucin und Tyrosin.

Xanthin . . . . 0·617 Gramm,
Bernsteinsäure . . . . 0·086 „
Milchsäure . . . . 0·086 „

Hypoxanthin und Harnsäure nicht vorhanden.

Auch an Magen und Darm kommen lymphomatöse Bildungen vor, die auf der Innenfläche grosse Prominenzen darstellen und den Darm stellenweise ringförmig umschliessen können. Besonders reichlich pflegen sie im Ileum entwickelt zu sein. Bald gehen sie von den bereits vorhandenen Lymphfollikeln aus, bald handelt es sich um heteroplastische Lymphome. Auf dem Durchschnitte erinnern sie an das Aussehen markig infiltrirter typhösen Lymphfollikel. Verwechselung mit Abdominaltyphus liegt dann besonders nahe, wenn es, wie in einer Beobachtung *Friedreich's*, zu Ulcerationen auf ihnen kommt.

Auch das Pancreas bleibt von lymphomatösen Bildungen nicht verschont.

Die mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen bieten nicht selten hochgradigste hyperplastische Zustände dar. *Virchow* gedenkt einer Beobachtung, in welcher die Beckendrüsen so bedeutenden Umfang angenommen hatten, dass die Beckenorgane zwischen ihnen gewissermaassen eingezwängt waren.

Häufig sind die Nieren von lymphomatösen Massen durchsetzt. Dieselben pflegen von der Nierenoberfläche den Ausgangspunkt zu nehmen und in der Nierenrinde besonders reichlich entwickelt zu sein. Mitunter kommen in den Nieren harnsaure Concremente vor *(Virchow)*. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man die Leucocytenansammlungen besonders reich in der Nähe von Gefässen und nahe der Glomeruli. Seltene Complication ist Amyloidentartung. Auch sind die Nebennieren zuweilen so bedeutend durch Lymphomentwickelung an Umfang gewachsen, dass es, wie in einer Beobachtung von *Fleischer & Penzoldt*, zu Ruptur kommt.

Selbst Meningen und Hirn bleiben nicht von lymphomatösen Wucherungen verschont. Auch kommen hier häufig Blutungen vor.

Auf der Netzhaut hat man an den grösseren Gefässen Erweiterung, Schlängelung und Infiltration der Adventitia mit Rundzellen gefunden, an den feineren Verfettung, varicöse Erweiterung und Anfüllung mit Rundzellen. Die früher erwähnten weissen Flecken bestanden zum kleineren Theil aus sclerotisch-hypertrophirten Nervenfasern und Ansammelung von Fettkörnchenzellen in den äusseren Netzhautschichten, meist waren sie durch Anhäufungen von Leukocyten entstanden, untermischt mit extravasirten rothen Blutkörperchen. Aehnliche Veränderungen kommen auch in der Choroidea und selbst auf der Iris vor.

Das Knochenmark bietet regelmässig Veränderungen dar, sowohl in den spongiösen als auch in den Röhrenknochen. *Neumann* hat dieselben nach dem äusseren Aussehen als lymphoide und pyoide bezeichnet. Im ersteren Falle erscheint das Knochenmark gallertig, geröthet, Himbeergelée gleichend, enthält auch mitunter Blutextravasate, im letzteren haben die Leukocyten an Zahl zugenommen und sieht das Knochenmark undurchsichtig, graulich, eiterartig aus. Unter beiden Umständen ist bezeichnend, dass die Fettzellen

verschwunden und durch Rundzellen ersetzt sind. *Neumann* wies an den kleineren Arterien reichliche Infiltration mit Rundzellen (also dasselbe wie an vielen anderen Organen) nach. Beim Liegen an der Luft pflegen sich sehr reichlich *Charcot-Neumann*'sche Krystalle aus dem Marke abzuscheiden. Die Knochensubstanz erscheint meist rareficirt, obschon *Heuck* in einem Falle gerade Osteosclerosis fand. *Bockedahl & Landwehr* bestimmten in 20 Gramm 0·131 Peptone. Fälle, in denen bei Leukämie die blutbildenden Organe unversehrt waren, so dass man die Krankheit als reine Blutkrankkeit aufzufassen hätte *(Kottmann, Biesiadecki)*, sind nicht bekannt, zwar haben neuerdings *Fleischer & Leube* eine Beobachtung beschrieben, in welcher Milz und Lymphdrüsen unverändert waren, doch war das Knochenmark von lymphoider Beschaffenheit.

IV. Diagnosis. Die Erkennung der Leukämie ist mit Hilfe des Mikroskopes leicht. Von vorübergehender Vermehrung der farblosen Blutkörperchen, sogenannter Leukocytosis, wie sie nach dem Essen, bei Hungernden und Marastischen, bei Schwangeren, bei Infectionskrankheiten auftritt, ist sie leicht zu unterscheiden, denn die Zunahme der farblosen Blutkörperchen erreicht nicht so hohen Grad, ist nicht dauernd, auch werden locale Veränderungen an den blutbereitenden Organen vermisst. *Litten* fand neuerdings reichliches Auftreten von farblosen Blutkörperchen im Blute während der Agonie. Ueber die Form der Leukämie und die ätiologische Auffassung ist das Nothwendige bereits an vorausgehender Stelle gesagt.

V. Prognosis. Die Prognosis ist ungünstig. Fälle von wesentlicher Besserung oder gar Heilung sind sehr selten, vielleicht nicht einmal ganz sicher constatirt, die Möglichkeit der Gefahren ist gross.

VI. Therapie. Prophylaxis kommt insofern in Betracht, als man Intermittens, Syphilis, Traumen der Milz und Knochen, Scrophulosis, Rachitis und Darmleiden mit besonderer Sorgfalt gründlich behandeln muss, denn je mehr Nachlässigkeit und unzweckmässige Therapie, um so grösser die Gefahr hinzutretender Leukämie.

Bei ausgebildeter Leukämie empfehle man nahrhafte leichte Kost und zweckmässigen Aufenthalt in freier Luft, eventuell, auch im Gebirge. *v. Niemeyer* sah vorübergehenden Erfolg von Kaltwassercuren. Daneben kommen Eisen, China, Leberthran zur Anwendung, auch wollen Manche von Arsen und Phosphor guten Erfolg gesehen haben.

Besserung wurde mehrfach durch Bluttransfusion erzielt.

Von vielen Autoren wird eine mehr locale Therapie verfolgt, welche namentlich gegen die Milzvergrösserung gerichtet ist. *Mosler* empfiehlt grosse und lang fortgesetzte Gaben von Chinin, abwechselnd mit Eucalyptusöl und Piperin. Andere haben Ergotininjection in die Milzgegend, desgleichen Arsenik angerathen, auch hat man diese Substanzen direct in die Milz injicirt. In jüngster Zeit giebt *Mosler* die Indicationen für die Injection in die Milzsubstanz dahin ab, dass der Marasmus

nicht zu sehr vorgeschritten sein darf, dass Neigung zu Hämorrhagien fehlen und der Milztumor von nicht zu weicher Beschaffenheit sein muss. Man hat kalte Douche, kalte Ueberschläge auf die Milzgegend, Faradisation und Galvanisation versucht. In einem von *Salkowski* beschriebenen Falle der *Leyden*'schen Klinik kam vergeblich Galvanopunktur der Milz zur Anwendung.

Ausführung der Splenotomie muss nach bisherigen Erfahrungen als Kunstfehler gelten, denn sämmtliche Kranken starben durch die Operation. *Collier* sammelte neuerdings 29 Fälle von Milzexstirpation. 16 waren bei Leukämikern gemacht, sämmtliche gingen unmittelbar nach der Operation zu Grunde. Von dem Reste genasen 8 (61 Procent).

Im Uebrigen symptomatische Behandelung.

4. Pseudoleukaemie. Cohnheim.

[Hodgkin'sche Krankheit. Adenie (Trousseau). Anaemia s. Cachexia lymphatica et lienalis (Wilks). Malignes Lymphom (Billroth). Lymphosarkom (Virchow). Malignes aleukämisches Lymphadenom (Orth).]

I. Aetiologie. Pseudoleukämie und Leukämie stimmen im klinischen und anatomischen Verhalten ganz und gar überein, bis auf den wichtigen Punkt, dass bei Pseudoleukämie Vermehrung der farblosen Blutkörperchen im Blute nicht besteht.

Ueber die Ursachen der Krankheit ist man noch weniger klar als über diejenigen der Leukämie. Angegeben werden als solche Intermittens, erworbene und hereditäre Syphilis, Scrophulosis, Rachitis, chronische Durchfälle und Abusus spirituosorum. Mitunter sah man das Leiden im Anschlusse an Otorrhoe, chronische Coryza, Dacryocystitis entstehen, wobei anfänglich nur die nächsten Lymphdrüsen erkrankten, dann aber die Hyperplasie des Lymphdrüsenapparates allgemein wurde. Oft sind Ursachen nicht nachweisbar.

Pseudoleukämie kommt noch häufiger als Leukämie bei Männern vor. Sie kann sich in jedem Lebensalter entwickeln, tritt aber am häufigsten im 20.—30. und 50.—60. Lebensjahre auf. (*Gowers.*) Niedere Stände werden öfter betroffen.

In Ostpreussen sah ich relativ häufig Leukämie, selten Pseudoleukämie, während es sich in Göttingen umgekehrt verhält.

Wie bei Leukämie, so hat man auch bei Pseudoleukämie lymphatische, lienale und myelogene Form unterscheiden wollen; erstere soll am häufigsten vorkommen, über letztere weiss man nur sehr wenig (Fälle von *Wood*), meist finden sich Mischformen.

Es sind auch Beobachtungen bei Thieren bekannt, so von *Lustig* bei einem Pferde.

II. Anatomische Veränderungen stimmen ganz und gar, ausgenommen das Blut, mit denjenigen bei Leukämie überein und muss daher auf den vorausgehenden Abschnitt verwiesen werden. Es kommt demnach zu hyperplastischen Veränderungen in Lymphdrüsen, Milz, in allen lymphatischen Apparaten und zu heteroplastischen Lymphombildungen. An den intumescirten Lymphdrüsen hat man zwei Formen unterschieden, weiche und harte, die Viele nur als verschiedene Entwickelungsstufen ansehen, bei den weichen Tumoren reine Hyperplasie der Rundzellen, bei den harten ausserdem Zunahme des Bindegewebes. Selten kam in ihnen Verkäsung oder Eiterung, mitunter Amyloidentartung zu Stande.

III. Symptome. Die krankhaften Erscheinungen beginnen am häufigsten mit Schwellung der Halslymphdrüsen. Allmälig intumesciren auch andere Lymphdrüsen, bald die zunächst gelegenen, so dass kettenförmig an einander gereihte Drüsenpackete entstehen, bald solche an weitabgelegenen Stellen, z. B. in Achselhöhle und Inguinalgegend. Mitunter nimmt der Process mit anginösen Beschwerden und lymphomatöser Entartung der Mandeln den Anfang. Auch kann Milzschwellung die Scene eröffnen, wozu sich dann Intumescenz der inneren und äusseren Lymphdrüsen hinzugesellt. Von heteroplastischen Lymphombildungen kann jedes Organ ergriffen werden.

Sehr bald entwickelt sich zunehmende Anämie und es können alle bei Schilderung der Leukämie erwähnten Störungen zum Vorscheine kommen.

Der Verlauf der Krankheit ist meist rapider, obschon man auch mehrjährige Dauer kennt.

Im Blute hat man mehr oder minder beträchtliche Abnahme der rothen Blutkörperchen gefunden, Poikilocytosis, Mikrocyten und reichliche Elementarkörnchen.

In manchen Fällen bildet sich das Leiden allmälig zur Leukämie aus. Manche sind geneigt, beide Krankheiten für identisch anzusehen; es sollte bei Pseudoleukämie wegen schnelleren Wachsthums der Lymphdrüsen zu Verstopfung der Lymphbahnen kommen und dadurch Ausfuhr der farblosen Blutkörperchen in das Blut behindert sein. Jedenfalls wollen Injectionen der Lymphdrüsen nicht gelingen. Gegen *Cohnheim's* Gedanken, dass Pseudoleukämie eine rapid verlaufende Leukämie sei, bei der der Tod zu früh eintritt, bevor noch Einfuhr von Leukocyten in das Blut aus den intumescirten Lymphdrüsen den Anfang gemacht hat, lässt sich anführen, dass viele Fälle auch bei Jahre langer Dauer bis zum Tode immer nur Pseudoleukämie bleiben. Nach eigenen Erfahrungen fällt, wie vorhin erwähnt, Häufigkeit des Vorkommens von Leukämie und Pseudoleukämie nicht zusammen.

IV. Diagnosis ist mit Hilfe des Mikroskopes leicht. Prognosis ebenso ungünstig wie bei Leukämie.

V. Therapie. Man suche zunächst causalen Momenten Rechnung zu tragen (Intermittens, Syphilis, Scrophulosis, Rachitis). Gegen das Leiden selbst hat man ausser kräftigender Diät und Aufenthalt in guter Luft empfohlen: Leberthran, Jodkali, Eisen und Jodeisen. Auch fordern Erfahrungen von *Billroth* und *Czerny* dazu auf, mit Arsenik innerlich und in Form von parenchymatösen Injectionen Versuche zu machen. An chirurgische Entfernung der Lymphdrüsen wird man bei der Multiplicität kaum denken dürfen. Doch sind die neuerdings wieder von *Senator* empfohlenen Einreibungen mit grüner Seife zu versuchen. Auch brachte *M. Meyer* durch starken faradischen Strom Lymphdrüsen zur Zerspaltung und zum Schwunde. Gegen Milztumor dasselbe Verfahren wie bei Leukämie. An Bädern sind Sool-, Jod-, Eisenmoor- und Schwefelbäder zu nennen.

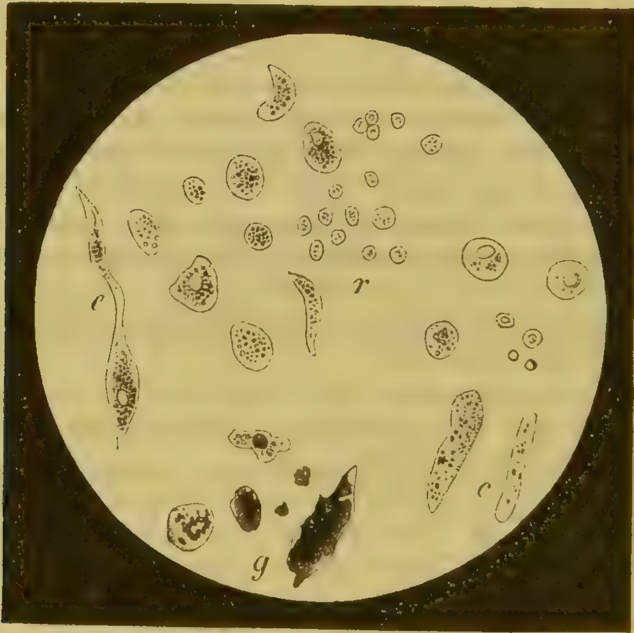
5. Melanaemie.

I. Aetiologie. Melanämie gehört zu denjenigen Blutkrankheiten, welche durch mikroskopische Untersuchung des Blutes leicht und sicher während des Lebens zu erkennen sind. Man begegnet im Blute schwarzen oder schwärzlichen Pigmentkörnchen.

Als Ursache des Leidens ist allein Intermittens bekannt. Soll aber nach Intermittens nachweisbar Melanämie entstehen, so muss erstere besonders schwerer Art sein. Am häufigsten hat man dergleichen bei den perniciösen Intermittensformen der Tropen gesehen, aber dass mitunter Melanämie sich auch an Intermittenten unserer Breitegrade anschliesst, hat *Frerichs* in einer berühmt gewordenen Intermittensepidemie in Schlesien aus dem Jahr 1854 gezeigt, die ihm zugleich das Material für seine unübertroffenen Untersuchungen über Melanämie lieferte. Ob sich Melanämie entwickelt oder nicht, hängt weniger von der Dauer des Fiebers als von der Schwere der Infection ab, bei den tropischen Intermittensformen hat man sie sehr schnell dem Beginne des Grundleidens folgen gesehen. Auch erklärt sich daraus, dass gerade bestimmte Epidemien zu Melanämie zu führen scheinen. Die Symptome von Intermittens und Melanämie bestehen meist neben und durch einander, woher es bis auf den heutigen Tag schwierig gewesen ist, die Symptomenreihen überall mit Sicherheit aus einander zu halten.

II. Symptome. Das Hauptsymptom der Melanämie besteht in Auftreten von dunkelen Farbstoffkörnchen im Blute. Bald schwimmen dieselben frei im Plasma umher, bald sind sie von Rundzellen eingeschlossen, bald kommen spindelförmige Zellen von dem Aussehen der Endothelien der Milzvenen mit Pigmentkörnchen vor, bald endlich bilden letztere den Einschluss von länglichen hyalinen Gerinnseln oder stellen sie länglich-cylindrische Gebilde dar, die mitunter an einem Ende oder auf beiden Seiten wie abgebrochen erscheinen (vgl. Fig. 168). Die Körnchen sind bald

Fig. 168.



Bestandtheile aus melanämischem Blute. r Rundzellen, Pigment enthaltend. e Längliche Zellen mit Pigment, vielleicht Endothelien der Milzvenen. g Gerinnsel mit Pigment. c Cylindrische Gebilde, Pigment einschliessend. Nach Frerichs.

tief schwarz (eigentliches Melanin), bald von rothbrauner, rothgelber oder gelblicher Farbe, erstere die älteren, letztere die jüngeren Bildungen. Die schwarzen älteren Partikel leisten Mineralsäuren und kaustischen Alkalien lange Widerstand, während dadurch die jüngeren mehr oder minder schnell erbleichen.

Freie Körnchen wurden von manchen Autoren ganz und gar vermisst, während sie Andere *(Arnstein)* nur unmittelbar nach Fieberanfällen beobachteten. Jedenfalls pflegt die Mehrzahl der Pigmentmassen in Rundzellen eingeschlossen zu sein, an denen neuerdings *Mackenzie* amöboide Bewegung direct nachgewiesen hat. Etwaige Gerinnsel bestehen aus einer Eiweisssubstanz, welche sich in Alkalien auflöst und die Pigment-

molekel freigiebt. Strittig ist, ob die Gerinnsel Fibrinniederschläge aus dem Blute oder Eiweisskörper der zu Grunde gegangenen rothen Blutkörperchen sind, welche ausserdem das Melanin lieferten. Auch hat man hyaline Gerinnsel ohne Pigmentkörnchen beobachtet. Die in Gerinnselform zusammengesinterten Pigmentmassen hat man für losgelöste und abgebröckelte reine Pigmentembolien gehalten.

Die Form der Pigmentkörnchen ist bald rundlich, bald unregelmässig eckig. Ihre Grösse schwankt. Zuweilen übertreffen sie den Umfang eines farbigen und farblosen Blutkörperchens. Man nennt sie denn wohl auch Pigmentschollen. Häufig ist der Saum der letzteren von lichter Färbung und concentrischer Schichtung.

In manchen Fällen schwindet das Pigment sehr schnell nach Ablauf eines Fieberanfalles aus dem Blute, um beim nächsten Anfalle von Neuem im Blute aufzutreten. In anderen kreist es Wochen und Monate lang im Blutstrome umher. Zuweilen ist Melanämie das einzige Symptom, man kann daher den Zustand nur dann erkennen, wenn man durch Nadelstich Blut aus einer Fingerkuppe entleert und dasselbe mikroskopisch untersucht hat. Uebrigens kommt zu Melanämie regelmässig Verarmung des Blutes an rothen Blutkörperchen (Oligocythaemie) und nicht selten vorübergehende Vermehrung der farblosen (Leucocythosis) hinzu. In anderen Fällen stellen sich weitere Störungen ein. Dieselben sind, soweit bekannt, grösstentheils Folge davon, dass die Pigmentmassen durch das Blut den Capillarbezirken der verschiedensten Gewebe zugetragen werden und dort stecken bleiben.

Am durchsichtigsten ist der Zusammenhang zwischen Melanämie und Hautverfärbung. Die Haut sieht nicht nur blass wie bei vielen Intermittenskranken, sondern aschgrau oder graugelb aus.

Auch hat man Störungen der Hirn-, Darm- und Nierenfunction gefunden, von denen es aber noch strittig ist, wie viel davon der Intermittens, wieviel der consecutiven Melanämie zuzuschreiben ist. Namentlich wird man stutzig werden müssen, wenn die Symptome intermittiren und auf Darreichung von Chinin schnell weichen. Auch ist es sicher, dass die gleichen Symptome als Ausdruck reiner perniciösen Intermittens ohne bestehende Melanämie auftreten können.

Von Seiten des Gehirnes kommen am häufigsten Kopfschmerz und Schwindel, demnächst Coma oder Delirien, am seltensten Convulsionen und Lähmungen vor. Verstopfung der Hirncapillaren durch Pigmentmassen mit consecutiven Blutextravasaten sollte diesen Erscheinungen zu Grunde liegen.

Dieselben Vorgänge im Gebiete der Pfortader sollten Durchfälle, Enterorrhagie, peritonitische Erscheinungen und Ascites erzeugen.

Pigmentembolie der feineren Nierengefässe sollte zu Anurie, Albuminurie und Hämaturie führen. Auch hat *Basch* eine Beobachtung beschrieben, in welcher im Harne Pigmentschollen auftraten und dieselben Gebilde im Blute vorkamen.

III. Anatomische Veränderungen. Die charakteristischen Veränderungen im Blute bleiben auch an der Leiche nachweisbar; besonders reichlich pflegt das Blut der Pfortader an Pigmentmassen zu sein.

Unter den parenchymatösen Organen steht an Pigmentreichthum die Milz obenan, selten ist, wie in einer Beobachtung von *Frerichs* die Milz relativ frei, während gerade die Leber sehr pigmentreich ist. Demnächst zeichnen sich Knochenmark, Lymphdrüsen, Gehirn, Nieren und Haut durch Pigmentfülle aus, aber es kommt geringere Pigmentansammlung auch in anderen Organen, z. B. in Magen-Darmwand, Pancreas, Lungen und Muskeln vor.

Die Milz ist in Folge von Intermittens meist vergrössert, je nach der Dauer des Grundleidens bald von weicher, bald von harter Consistenz, mitunter amyloid verändert. Ihr Aussehen wechselt je nach der Menge des in ihr enthaltenen Pigmentes. Bald erscheint sie dunkelbraun oder schwärzlich gesprenkelt, bald ist sie in diffuser Weise schwarz verfärbt und schieferfarben. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man die Pigmentkörnchen vorwiegend in Rundzellen eingeschlossen. Auch kommen spindelförmige Zellen, Gerinnsel mit Pigmentkörnchen und freies Pigment vor. Am reichlichsten ist letzteres in den Bluträumen der Milz selbst vorhanden, von hier aus aber dringt es in die umgebende Milzpulpa, namentlich die Rundzellen derselben erfüllend. Die Malpighi'schen Follikel bleiben frei.

An der Leber findet man nicht selten die periportalen Lymphdrüsen mit Melanin überladen. Der reiche Pigmentgehalt des Pfortaderblutes stammt offenbar aus der Milz. Auch die Leber ist häufig intumescirt und nicht selten indurirt. Auf dem Durchschnitte erscheint sie stellenweise stahlgrau. Bei mikroskopischer Untersuchung finden sich zunächst die interlobulären Pfortaderäste mit Pigment erfüllt. Von hier aus kann der Farbstoff auch in die intralobulären Gefässe bis in

die Venae centrales vorgedrungen sein und offenbar gelangt ein Theil des Pigmentes von hier in die untere Hohlvene, in das rechte Herz, in die Lungen und in den allgemeinen arteriellen Kreislauf. Auf diese Weise kann auch Pigmentanhäufung in den Aesten der Leberarterie zu Stande kommen. Wahrscheinlich unter Vermittelung der amöboiden Rundzellen wird ein Theil des Pigmentes aus den Blutgefässen exportirt, in das umgebende Bindegewebe hineingetragen und hier deponirt. Vielleicht, dass auch Verstopfung der Blutgefässe durch Pigment und Extravasation ähnlichen Effect haben. Die Leberzellen bleiben frei, nur *Virchow* hat auch in ihnen Pigment gefunden.

Die Nieren bieten auf dem Durchschnitte schwarze Pünktchen und Strichelchen dar, wobei erstere den mit Pigment überfüllten Schlingen der Glomeruli, letztere den Vasa afferentia entsprechen. *Frerichs* beobachtete ab und zu auch Pigmentbröckelchen in den Harncanälchen.

Im Gehirn wird fast ausschliesslich die Hirnrinde betroffen, die wegen Pigmentanhäufung in ihren Capillaren bald ein chocoladenbraunes, bald ein graphitähnliches Aussehen darbietet. Dem gegenüber erscheint das Mark blendend weiss, doch kann man auch in ihm ab und zu schwärzliche Striche, entsprechend mit Pigment überladenen Blutgefässen erkennen. Mitunter bekommt man kleine Blutextravasate zu sehen, Folge von Pigmentembolie.

Das Knochenmark erscheint von brauner, grauer oder schwärzlicher Farbe und ist meist fettarm. Das Pigment findet sich zunächst in den Blutgefässen, kommt dann auch in den Rundzellen vor, ausnahmsweise auch in den Zellen des Rete. Dasselbe gilt von den Lymphdrüsen.

Die Entstehung des Pigmentes ist ohne Zweifel auf abnorm reichlichen Zerfall von rothen Blutkörperchen zurückzuführen. Da aber Melanämie bei anderen Infectionskrankheiten vermisst wird, so muss man gerade der Malarianoxe bestimmte freilich vollkommen unbekannte schädliche Einflüsse auf rothe Blutkörperchen zuschreiben. Wo der Zerfall der rothen Blutkörperchen stattfindet, ist strittig. *Virchow* und *Frerichs* liessen denselben in der Milz, *Frerichs* in manchen Fällen auch in der Leber zu Stande kommen und von hier aus das Blutgefässsystem und durch dieses andere Organe mit Pigment überschwemmt werden. Dagegen haben neuerdings *Arnstein* und *Welsch* gemeint, dass der Zerfall in den Blutbahnen selbst erfolgt und dass die Pigmentablagerungen in Milz, Leber und anderen Organen erst secundär seien. Danach würde man es zuerst mit wirklicher Melanämie und dann erst mit Melanose der verschiedenen Organe zu thun bekommen. Mit letzterer Annahme stimmt trefflich überein, dass sich das Pigment namentlich in solchen Organen anhäuft, in denen man auch Aufstapelung von Farbstoffkörnchen bei Thieren beobachtet hat, denen man künstlich Zinnober in die Blutgefässe injicirt hatte.

V. Diagnosis, Prognosis, Therapie. Mit Hilfe des Mikroskopes lässt sich die Diagnosis der Melanämie ebenso leicht wie sicher stellen. Die Prognosis ist meist wegen der Schwere des Grundleidens ernst. Die Erscheinungen bekämpfe man prophylactisch und causal mit grossen Chiningaben, die längere Zeit fortzusetzen sind, sonst rein symptomatisches Verhalten.

6. Bluterkrankheit. Haemophilia (Schönlein).

(Blutsucht. Haematophilia. Haemorrhophilia.)

I. Aetiologie. Personen, welche an Bluterkrankheit leiden, oder wie man auch sagt, „Bluter“ sind, zeichnen sich dadurch aus, dass spontan oder oft auf sehr geringe Veranlassung hin, Blutungen auftreten, welche abundant und schwer stillbar sind, ja, die Kranken häufig dem Verblutungstode zuführen.

In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um ein hereditäres Leiden. Es ist eine grosse Zahl von Bluterfamilien bekannt geworden, deren Stammbaum man oft in viele Generationen hat zurückverfolgen können. Dabei hat sich ergeben, dass die Prädisposition vorwiegend dem männlichen Geschlechte zukommt, während das weibliche sehr selten Hämophilie ererbt.

Geht man dem Modus der Vererbung genauer nach, so zeigt sich zunächst, dass die Heredität eine directe und indirecte (oder transgressive) sein kann. Bei der directen Vererbung lässt sich Hämophilie in jeder Generation wieder finden, so dass also die Eltern jedes Mal auf ihre Kinder die Krankheit übertrugen. Dagegen bleiben bei der indirecten Vererbung Generationen frei, die Krankheit überspringt einzelne Generationen, so dass beispielsweise Grosseltern Bluter, Kinder gesund, die Enkel aber wieder Bluter sind.

Ganz besonders hervorzuheben ist, dass, wenn Frauen auch in der Regel von Hämophilie frei bleiben, sie dennoch bei der Vererbung die Hauptschuld tragen. Denn wenn sich ein Bluter mit einer Frau aus gesunder Familie vermählt, so bleiben seine Nachkommen in der Regel vollkommen frei. Ganz anders aber, wenn ein gesunder Mann mit einer Frau Ehe eingegangen ist, die selbst von Hämophilie frei ist, aber aus einer Familie mit hereditärer Hämophilie stammt. Hier kann man ganz sicher sein, dass die Nachkommen wieder Bluter sind. Der Volksmund hat daher den Frauen den Namen „Conductoren", d. h. Ueberträgerinnen der Krankheit, beigelegt.

Erwähnen wollen wir noch, dass abgesehen davon, dass Frauen meist von Hämophilie frei bleiben, auch unter der männlichen Nachkommenschaft häufig nicht alle mit Hämophilie belastet, sondern einzelne gesund sind. Dass nun gar diese aus einer Ehe mit gesunden Frauen hämophile Nachkommen haben, ist am wenigsten wahrscheinlich. Hämophile Familien zeichnen sich meist, wie zuerst *Wachsmuth* betonte, durch sehr reichen Kindersegen aus. Denn während im Durchschnitte die Kinderzahl gesunder Familien 5 beträgt, belief sich die Durchschnittsziffer bei hämophilen auf 9.

Die hereditäre Form der Hämophilie ist die bei weitem häufigste, aber nicht die einzige. Ihr nahe steht die congenitale Hämophilie. Es handelt sich hier um Eltern, welche beide aus gesunden Familien stammen, aber Kinder haben, die Bluter sind. Begreiflicherweise können die letzteren wieder zum Ausgangspunkte für hereditäre Hämophilie dienen.

Ueber die genaueren Ursachen für congenitale Hämophilie ist man im Unklaren. Angegeben hat man als solche Ehen unter Blutsverwandten, Phthisis, Scrophulosis, Rheumatismus und Gicht bei den Eltern, Schreck zur Zeit der Schwangerschaft.

Von einigen Autoren wird noch Spontanentstehung der Hämophilie in späteren Lebensjahren angenommen. Man behauptet dergleichen für solche Fälle, in welchen Personen in der Kindheit von hämophilischen Zeichen frei waren, dieselben aber in späteren Jahren darboten. Die Dinge sind unsicher, denn man könnte unter solchen Umständen auch annehmen, dass in der Jugend zufällig Gelegenheitsursachen für Blutungen fehlten.

Die Krankheit war bis zum Ende des vorigen Jahrhunderts so gut wie unbekannt, und man hat nur vereinzelte Beobachtungen aus dem Mittelalter ausfindig machen können. Besondere Aufmerksamkeit schenkte man ihr erst in diesem Jahrhundert, wobei die Arbeiten einzelner Aerzte Nordamerikas, namentlich aber diejenigen der *Schönlein*'schen Schule, besonders hervorzuheben sind.

In Bezug auf geographische Verbreitung ist aufgefallen, dass Deutschland das Hauptcontingent der Kranken stellt, dann folgen England, Frankreich und Nordamerika. Unter 194 Bluterfamilien entfallen 93 auf Deutschland (48 Procent), unter 630 Blutern 258 (41 Procent), worunter Männer 236, Frauen 22 (92·3—8·7 Procent) (*Grandidier*). Unter deutschen Gauen hat man namentlich in der Main- und Mittelrheingegend viele Bluter gefunden, vielleicht weil man gerade hier besonders eifrig gesucht hat. Die südeuropäischen Halbinseln haben sich bisher als frei erwiesen. Man hat namentlich dem anglogermanischen Volksstamme und der kaukasischen Race überhaupt Prädisposition für Hämophilie zugeschrieben, doch hat *Heymann* über eine Beobachtung berichtet, in der es sich um eine muhamedanische Bluterfamilie auf Java handelte.

II. Symptome. Die Erscheinungen von Hämophile werden in manchen Fällen rein zufällig bemerkt, indem die Kranken spontan oder in Folge von geringfügiger Veranlassung reichliche und schwer stillbare Blu-

tung bekommen. Dergleichen Dinge können gerichtsärztlich wichtig werden. *Wunderlich* beispielsweise beobachtete einen Knaben, welcher in Folge von einer gelinden körperlichen Züchtigung in der Schule mit vielfachen Blutaustritten unter die Haut bedeckt erschien. Fast wäre es dem Lehrer wegen Ueberschreitens des Züchtigungsrechtes an den Kragen gegangen, hätte man nicht rechtzeitig erkannt, dass man es mit einem Bluter zu thun habe.

Auch machen Chirurgen mitunter zufällig die unangenehme Erfahrung, dass sie Bluter vor sich haben, indem sich Blutungen aus Operationswunden nicht stillen lassen wollen und oft Verblutungstod eintritt.

Bei Frauen versteckt sich Hämophilie mitunter hinter abnorm reichlicher und langwährender Menstruation. Auch hat *Kehrer* hervorgehoben, dass nach der Geburt tödliche Blutungen eintreten, so dass er vorgeschlagen hat, Schwangerschaft durch Frühgeburt abzukürzen.

Hat man es mit Kindern aus hämophilen Familien zu thun, so müssen rheumatoide Muskelschmerzen, neuralgiforme Beschwerden, namentlich an den Zähnen, Gelenkschwellungen und Schmerz in den Gelenken darauf hinweisen, dass das betreffende Individuum gleichfalls Bluter ist. Die Vermuthung wird fast zur Gewissheit, wenn häufiges profuses Nasenbluten hinzukommt.

Vereinzelt will man sich an Muskelschmerzen Contractur und Atrophie der Muskeln anschliessen gesehen haben.

Mitunter erliegen die Kinder der hämophilischen Belastung unmittelbar nach der Geburt. Bei Durchschneidung und Unterbindung des Nabels stellen sich unstillbare Blutungen ein. Aber es muss hervorgehoben werden, einerseits, dass sich dieses Vorkommniss nicht besonders oft zeigt, andererseits, dass nicht jede unstillbare Nabelblutung auf Hämophilie beruht, indem sich dergleichen auch nach Untersuchungen von *Klebs*, *Eppinger* und *Weigert* unter dem Einflusse bacteritischer Blutinfection vollziehen kann. Am häufigsten kommen die ersten Blutersymptome zur Zeit der ersten Dentition zum Vorscheine. Selten geschieht es, dass Bluter während der ganzen Kindheit frei bleiben und erst nach vollendeter Pubertät hämophilische Zeichen darbieten, doch hat *Steiner* eine Beobachtung bei Vater und Sohn mitgetheilt, in welcher sich die ersten Zeichen im 22. Lebensjahre einstellten, ja in einem Falle von *Solano* kamen sie erst im 25. zum Vorscheine. Viele Bluter gehen vor Vollendung des 10. Lebensjahres zu Grunde, nur selten wird hohes Lebensalter erreicht, doch kennt man Bluter von höherem Alter als 70 und 90 Jahren. Mitunter erlischt mit zunehmendem Alter die hämophilische Beanlagung mehr und mehr, schwindet aber kaum vor dem 25. Lebensjahre.

Den Spontanblutungen gehen mitunter Prodrome, eigentlich mehr prodromale Molimina voraus, welche sich in Herzklopfen, Blutandrang zum Kopfe, Schwindelgefühl, Ohrensausen, Beängstigung u. Aehnl. verrathen. Ist die Blutung eingetreten und beendet, so fühlen sich Manche erleichtert und befreit.

Am häufigsten stellen sich Spontanblutungen als Nasenbluten ein: demnächst kommen Blutungen unter die Haut vor. Seltener sind solche aus den Nieren, Luftwegen, aus Darm und Genitalien. Oefter kommt es zu Gelenkblutungen. Die Gelenke erscheinen stark ausgedehnt, fluctuiren und sind hochgradig schmerzhaft; es können sich daran Usur der Gelenkenden, Ankylosenbildung und Vereiterung schliessen. Auch in den subcutanen Blutergüssen.

welche mitunter erstaunlichen Umfang erreichen, ist Vereiterung, Gangrän der Haut und Durchbruch nach Aussen beobachtet worden. Dabei entleerte sich oft eine chocoladefarbene und mit gangränösen Fetzen untermischte Masse. Man muss übrigens wissen, dass das Blut in den subcutanen Hämatomen sehr lange flüssig bleibt, und dass unvorsichtige Eröffnung zu unstillbaren und tödlichen Blutungen führen kann. Freilich hat man letztere auch nach Spontandurchbruch eintreten gesehen.

Spontane Blutungen in Pleurahöhle und Perikard sind nicht bekannt, vereinzelt hat man sie auf dem Peritoneum, auf Meningen und im Gehirne gefunden.

Traumatische Blutungen werden vielfach durch Zufälligkeiten hervorgerufen. Man kennt Fälle, in denen Verwundung des Zahnfleisches durch Zahnstocher, Zahnwechsel, Biss auf die Zunge tödliche Blutung veranlasste. *Wachsmuth* gedenkt einer Jüdin, die bei der Defloration in der Brautnacht aus dem eingerissenen Hymen eine tödliche Blutung davontrug, so dass sie am Morgen eine Leiche war. Besonders häufig hat man nach Zahnextraction unstillbare Blutung eintreten gesehen. Hervorheben müssen wir noch, dass man in Folge der Beschneidung jüdischer Kinder in 10 Fällen Verblutungstod beobachtet hat. Dagegen müssen Impfstiche erfahrungsgemäss als relativ unschädlich gelten. Ganz anders steht es mit Blutegelstichen und Schröpfkopfwunden. Mit Recht hat man darauf hingewiesen, dass kleinere Verwundungen mitunter gefährlicher sind als grössere, ja *Fordyce* stillte eine Blutung dadurch, dass er mit dem Messer die Wunde erweiterte. Auch hat man mehrfach erfahren, dass dieselbe Verwundung, z. B. Blutegelstich, zu verschiedenen Zeiten sehr verschieden heftige Blutungen bei ein und demselben Individuo veranlasste, und man wird dabei auf die vorhin erwähnten Molimina hingewiesen. Fast immer handelt es sich um capilläre Blutungen. Das Blut dringt aus der Wunde wie aus einem mit Blut getränkten Schwamme, und man nimmt ein blutendes Gefäss, namentlich eine spritzende Arterie, nicht wahr.

Sowohl bei der spontanen als auch bei der traumatischen Blutung hat das Blut anfänglich normale Farbe. Wenn freilich die Blutung Tage lang angehalten hat, nimmt es seröse und wässerige Beschaffenheit an.

Mikroskopische und chemische Untersuchung des Blutes hat nicht viel Abweichendes von der Norm ergeben. Die Zahl der rothen Blutkörperchen wird von manchen Autoren als vermehrt angegeben, während *Assmann* Abnahme der farblosen Blutkörperchen beobachtete. Mehrfach ist hervorgehoben, dass das Gerinnungsvermögen des Blutes erhalten war, doch betont *Lossen* die Lockerheit der gebildeten Thromben. *Hérard* berichtet neuerdings, dass in den Coagulis die Menge der organischen Bestandtheile abgenommen hatte, während die Salze vermehrt waren. Manche Autoren nehmen vermehrte Blutmenge an, vermuthen dieselbe jedoch nur aus etwaigen Congestionszuständen.

Zuweilen sind Blutungen so reichlich, dass der Tod binnen wenigen Stunden eintritt. In anderen Fällen ziehen sie sich Tage und Wochen lang hin. Es ist oft erstaunlich, wie ungeheuerliche Blutverluste Hämophile vertragen und wie schnell sie sich nach denselben wieder erholen. Mitunter setzt Ohnmacht in Folge von Hirnanämie der Fortdauer der Blutung Ziel, indem sich Herzarbeit und Blutdruck bedeutend erniedrigen. Zuweilen hat man auf der Höhe der Blutung Albuminurie beobachtet. Constante sonstige Harnveränderungen sind nicht bekannt. *Grandidier* und *Schliemann* geben

Verminderung des Harnstoffgehaltes an, dagegen fand ihn *Legg* etwas vermehrt. *Hérard* beschreibt reichlichen Gehalt an Phosphaten im Harne. Ist die Anämie hochgradig, so kann es zur Entwickelung von Oedemen und anämischen Veränderungen am Herzen (Dilatation, systolische Geräusche) kommen. Auch stellen sich mitunter febrile Zustände ein.

Mehrfach ist behauptet worden, dass sich Bluter durch ungewöhnliche Constitution auszeichnen: zarter Wuchs, blonde Haare, blaue Augen, durchschimmernde Zähne, oberflächlich gelegene Blutgefässe, hervorstechende Neigung zum Erröthen, doch erleidet diese Regel vielfache Ausnahmen. *Kunze* will frühes Erbleichen der Haare beobachtet haben. *Legg* und *Sedwigk* sahen multipele Naevi.

III. Anatomische Veränderungen. Die anatomische Untersuchung hat charakteristische und constante Befunde bisher nicht ergeben. Waren die Kranken durch Verblutung gestorben, so fielen die inneren Organe durch Blässe auf, auch kam Verfettung am Herzen vor.

Virchow beobachtete ähnlich wie bei Chlorosis Kleinheit des Herzens, Enge der Gefässe und Dünnwandigkeit der letzteren. Zuweilen erschien der linke Ventrikel hypertrophisch oder kamen auf der Gefässintima Verfettungen vor. Mitunter hat man frische Milzschwellung gefunden.

Wohl als mehr zufällige Befunde sind vereinzelt mikroskopische Veränderungen an den Blutgefässen der Haut beschrieben worden. So fand *v. Buhl* in einem Falle Vermehrung der Gefässschlingen in den Hautcapillaren, Kernwucherung und amyloide Umwandelung, aber der Kranke hatte an Hautausschlag gelitten. *Birch-Hirschfeld* sah in einem von *Förster* erwähnten Falle an den Capillaren und Uebergangsgefässen Vergrösserung der Gefässendothelien, Schwellung ihrer Kerne und körnige Einlagerungen in ihrem Protoplasma. Auch machte sich an versilberten Präparaten auffällige Unregelmässigkeit der Endothelzeichnung bemerkbar. *Kidd* endlich beschrieb an den feineren Gefässen im Unterhautbindegewebe und in den Muskeln Vermehrung der Endothelien, hydropische Schwellung der Muscularis und Wucherung ihrer Kerne, doch konnte *Legg* in einem anderen Falle dergleichen nicht wahrnehmen.

Bei dem vollkommenen Mangel an specifischen Befunden kann es nicht befremden, dass man über das Wesen der Krankheit nichts Sicheres weiss. Durch Annahme von neurotischen und vasomotorischen Störungen ist Nichts erklärt. *Immermann* legt das Hauptgewicht auf Enge, Dünnwandigkeit der Blutgefässe und sich steigernde Zunahme der Blutmasse, die zeitweise einen Ausweg sucht. *Cohnheim* nimmt ausser Dünnwandigkeit der Gefässe Verarmung des Blutes an functionsfähigen rothen Blutkörperchen (unbewiesen) mit consecutiver Neigung zu Blutungen an. Mir selbst erscheint zur Zeit folgende Hypothese am plausibelsten: Verarmung des Blutes an farblosen Blutkörperchen *(Assmann)*, dadurch verlangsamte und wenig resistente Gerinnselbildung einerseits *(Lossen)*, schädliche Rückwirkung des veränderten Blutes auf die Gefässwände und vermehrte Neigung zu Diapedesis und Rhexis andererseits, die Rhexis noch durch Dünnwandigkeit der Blutgefässe begünstigt, die eingetretene Blutung durch die verlangsamte und „schwächliche" Gerinnung unterhalten. Wie nun freilich die Verminderung der farblosen Blutkörperchen zu Stande kommt, bleibt noch immer dunkel.

IV. Diagnosis. Die Erkennung von Hämophilie bietet meist keine sonderlichen Schwierigkeiten, wenn es sich um manifeste Symptome handelt. Mitunter wird die Diagnosis erst post festum gemacht, namentlich passirt es Chirurgen nicht zu selten, dass sie nach Ausführung einer Operation ihre Kranken durch Verblutung verlieren, weil sie es, ohne es vordem gewusst zu haben, mit Blutern zu thun hatten. Auch kann sich Aehnliches bei Frauen im Anschlusse an Geburt ereignen.

Von Scorbut unterscheidet sich Hämophilie dadurch, dass letztere Zahnfleischentzündung und Wucherung nicht zu Wege bringt und kein

passageres Leiden ist. Letzterer Umstand ist auch bei der Differentialdiagnosis von Morbus maculosus Werlhofii und Purpuraformen zu benutzen. Bei der Unterscheidung zwischen hämophilischer und bacteritischer Blutung der Neugeborenen giebt der Befund von Spaltpilzen im Blute den Ausschlag.

V. Prognosis. Die Vorhersage ist unter allen Umständen ernst, um so ernster, je reichlicher der Beruf Gelegenheit zu Verletzuugen bietet.

VI. Therapie. Die Prophylaxis hat zunächst danach zu trachten, der Verbreitung der hereditären Hämophilie entgegenzutreten. Am wirksamsten würde das geschehen, wenn man Personen aus hereditär hämophilen Familien die Ehe verbietet. Vor Allem kämen dabei Frauen in Betracht, da Männer viel seltener die Krankheit auf Nachkommen übertragen.

Mit Gesetzen freilich kommt man dabei wenig weiter. Auch würde das Uebel damit noch nicht ausgerottet sein, da es primär entstehende (congenitale) Formen von Hämophilie giebt, deren Ursachen unbekannt sind. Da unter letzteren Umständen die Erfahrung lehrt, dass meist mehrere Kinder an congenitaler Hämophilie leiden, so wird man durch vernüuftige Vorstellung bei den Eltern es zu erreichen suchen, dass Familienvermehrung womöglich nicht eintritt.

Ausser diesen wichtigen allgemeinen prophylactischen Maassregeln kommen noch speciellere für den einzelnen Bluter in Betracht. Bluter müssen soviel als möglich vor Verletzungen geschützt werden und auch in der Wahl ihres Lebensberufes darauf Rücksicht nehmen. Sie sollen militärfrei sein. Ihre Kost soll leicht und kräftig sein, keine erregenden Dinge wie Alkoholika, Kaffee und Thee. Tritt Blutung ein, so hat man dieselbe nach chirurgischen Regeln zu behandeln: Ruhelage, Elevation des blutenden Gliedes, lang fortgesetzte Compression, Glüheisen und Naht. Von inneren Hämostaticis hat man nicht viel zu erwarten. *Hérard* stillte in einem Falle eine Blutung nach Zahnextraction durch Unterbindung der Carotis.

Chirurgische Eingriffe sind bei Blutern zu meiden, kann doch selbst Blutegelstich Verblutungstod bringen. Nur die Vaccination ist erfahrungsgemäss gefahrlos. Bei Blutern mosaischen Glaubens darf Circumcision nicht ausgeführt werden.

Mittel, die Hämophilie zum Schwinden zu bringen, kennt man nicht. Empfohlen sind Eisenpräparate, Ergotin, Plumbum aceticum, Natrum sulfuricum, Magnesia sulfurica und Laxantien überhaupt. Letztere würden sich dann empfehlen, wenn Congestionszustände auftreten.

Nimmt Anämie durch Blutung überhand, so hat man Bluttransfusion versucht, trotzdem man dabei eine neue Wunde setzt. Meist pflegen sich Bluter auffällig schnell von der Anämie zu erholen, ohne dass man der sonst üblichen Medicamente gegen Anämie bedarf.

Gegen rheumatoide und neuralgiforme Beschwerden, sowie gegen nicht hämorrhagische Gelenkschwellungen symptomatisches Verfahren.

7. Blutfleckenkrankheit. Purpura haemorrhagica s. Morbus maculosus Werlhofii.

I. Aetiologie. Die Krankheit äussert sich in transsitorischer hämorrhagischen Diathesis, welche zu interstitiellen und freien Blutungen auf Haut und Schleimhäuten führt.

Das weibliche Geschlecht scheint etwas mehr prädisponirt zu sein. Meist bekommt man es mit Personen im jugendlichen Lebensalter zu thun (15.—20. Lebensjahr). Bei Säuglingen ist die Krankheit kaum jemals gesehen, nur *Drechsler* berichtet über einen Fall bei einem fünfmonatlichen Knaben, und es haben *Barthez & Killiet* Recht, wenn sie als allgemeines Gesetz Entstehung erst nach dem 5. Lebensjahre angegeben haben. Zarte, schwächliche und schlecht genährte Constitutionen erscheinen in höherem Maasse beanlagt, aber freilich bleiben robuste und vollsaftige Individuen nicht ganz und gar verschont. In nördlichen Landstrichen und an der Seeküste tritt das Leiden relativ häufig auf, auch hat man es in Wintermonaten öfter als zur gleichmässigen Sommerzeit gesehen.

Unmittelbare Ursachen lassen sich in nicht wenigen Fällen gar nicht nachweisen, das Leiden tritt spontan oder primär auf und zeigt sich unter solchen Umständen in seiner reinsten Gestalt.

In anderen Fällen werden Erkältung, Durchnässung, feuchte Wohnung und dürftige Ernährung als Ursache angegeben, Dinge, welche es erklärlich machen, dass man mitunter in Kasernen, Waisenhäusern und Pensionaten endemisches Auftreten beobachtet hat.

Gerade Fälle dieser Art haben zu der Annahme verführt, dass Scorbut, der unter den gleichen Bedingungen entsteht, und Blutfleckenkrankheit identische Dinge sind, so dass man letztere als leichteste und acuteste Form des Scorbutes bezeichnet hat. Diese Anschauung ist falsch, unter Anderem wird Zahnfleischaffection bei Werlhof'scher Krankheit stets vermisst.

Zuweilen stellen sich die Zeichen von Purpura haemorrhagica in der Reconvalescenz nach schweren Infectionskrankheiten ein, namentlich nach Abdominaltyphus und Intermittens. Auch hat man sie zur Zeit der Schwangerschaft oder im Anschlusse an Wochenbett auftreten gesehen.

Dohrn hat eine Beobachtung mitgetheilt, in welcher eine an Blutfleckenkrankheit leidende Gravida einem Kinde das Leben gab, das ebenfalls Zeichen von Purpura an sich hatte. Offenbar handelt es sich hier nicht etwa um hereditäre Uebertragung der Krankheit, sondern dieselben Schädlichkeiten hatten zugleich Blut und Blutgefässe von Mutter und Frucht depravirt

Vereinzelt tauchen Angaben über toxische Formen von Blutfleckenkrankheit auf. *Stillwell* sah sie bei einem 8jährigen Knaben in Folge von Einathmung von Kloakengasen in einer Dunggrube entstehen, *Bossart* bei einem Manne, welcher 96 Stunden in einem Brunnen verschüttet gewesen war. *A. Wolf* beobachtete sie nach dem Genusse von Schweinefleisch.

Die Krankheit wurde zuerst von *Werlhof* 1775 genauer geschildert und führt daher auch seinen Namen.

II. Symptome. Die krankhaften Erscheinungen setzen mitunter urplötzlich ein, oder es gehen ihnen Prodrome voraus. Letztere stellen sich dar als Appetitlosigkeit, allgemeine Abgeschlagenheit, Erbrechen, Magendruck. Schwindel und leichtes Fieber. Sie halten bald nur wenige Stunden, bald einige Tage an, dehnen sich nur ausnahmsweise länger als über eine Woche hinaus.

Die ersten greifbaren Veränderungen pflegen Hautblutungen zu sein. Meist treten dieselben zuerst an den unteren Extremitäten und hier wieder an den Unterschenkeln auf, späterhin kommen Rumpf und Oberextremitäten an die Reihe. Das Gesicht bleibt in vielen Fällen ganz frei.

Regelmässig findet man die Streckseiten stärker betroffen als die Beugeflächen.

Gestalt und Grösse der Hauthämorrhagien sind meist die der Petechien, also den Umfang eines Nadelstiches oder Stecknadelknopfes erreichend. Dazwischen kommen aber auch, wenn auch mehr vereinzelt, Blutungen von dem Umfange einer Erbse bis zu demjenigen einer Bohne vor. Selten hat man es mit Blutbeulen (Ecchymomata) zu thun oder mit streifenförmigen Blutungen (Vibices), letztere meist Folge von Druck durch Unterlage oder Kleidungsstücke. Oft stehen die Blutaustritte so dicht gedrängt, dass die Haut vielfach gefleckt und stellenweise fast diffus gefärbt aussieht. Mit zunehmendem Alter ändern die Blutungen das Aussehen und werden nacheinander braunroth, blau, grün, gelb. Auf diese Weise kann die Haut alle Farben des Regenbogens darbieten.

Zu den seltenen Complicationen der Hautblutungen gehört Erhebung der Epidermis in Bläschenform, offenbar dadurch entstanden, dass sich freies Blut zwischen Epidermis und Rete Malpighii angesammelt hat. Mitunter hat man Urticaria neben Purpura beobachtet. Selten kommt es zu Vereiterung von Blutbeulen oder zu Gangränescenz einzelner Hautstellen. Noch seltener hat man Austritt von freiem Blute auf die Epidermisoberfläche in Gestalt von feinsten Tröpfchen gesehen, fälschlich Blutschwitzen genannt. Oft kann man Blutungen willkürlich durch Druck und Quetschen der Haut hervorrufen.

Gleichzeitig oder bald darauf kommt es zu Blutungen auf den Schleimhäuten. Am häufigsten finden sich dieselben auf der Nasenschleimhaut, woraus mehr oder minder heftiges und oft schwer stillbares Nasenbluten hervorgeht. Demnächst stellen sich nicht selten Blutungen auf Lippen-, Wangen-, Gaumenschleimhaut und am Zahnfleische ein und namentlich treten aus letzterem nicht selten hartnäckige Blutungen auf, ohne dass sich jedoch wie beim Scorbut Schwellung und Lockerung der Gingiva zeigen. In vereinzelten Fällen hat man auch Blasenbildung auf der Mundschleimhaut beobachtet. Blutbrechen oder blutiger Stuhl weisen auf Blutungen auf der Schleimhaut des Magen-Darmtractes hin. Zuweilen nehmen diese Erscheinungen sehr stürmischen Charakter an, die Patienten klagen über kolikartige und peritonitische Schmerzen, ja, es kann wie in einer von *Zimmermann* mitgetheilten Beobachtung zu den Erscheinungen von Perforationsperitonitis kommen. Dieselben erklären sich durch starke blutige Infarcirung der Darmschleimhaut, necrotischen Zerfall der infarcirten Stellen und eventuellen Durchbruch in den Peritonealraum. Auch hat man bedeutende Hämaturie, Metrorrhagie und Hämoptysis beobachtet. Wiederholentlich sind Blutungen unter die Conjunctiva, auf der Netzhaut und Chorioidea, selbst in der Sclera beschrieben worden. *Roux* konnte während des Lebens an einzelnen Netzhautblutungen zeitweise zunehmende Röthung erkennen. An ältereren Blutaustritten färbte sich mit eintretender Resorption das Centrum lichtgelb. Vollkommener Schwund kann binnen wenigen Wochen zu Stande kommen. Uebrigens können auch beträchtliche Netzhautblutungen ohne Sehstörung bestehen. In einigen Fällen hat man epileptiforme Anfälle und Lähmung als Folge von meningealen und cerebralen Blutungen auftreten gesehen.

Untersuchungen des Blutes sind mehrfach vorgenommen, haben aber bisher kein übereinstimmendes Resultat ergeben. Die Farbe war unverändert, höchstens nach vorausgegangenen umfangreicheren Blutungen heller und mehr serös. Unter solchen Umständen hat man Verminderung der rothen Blutkörperchen (nach *Bouchut* bis auf 900.000 in 1 Cbmm. statt 5,000.000)

und Vermehrung der farblosen gefunden. *Penzoldt* beobachtete in zwei Fällen Vorkommen von Mikrocythen, die er für nicht vollkommen ausgebildete rothe Blutkörperchen als Folge der gesteigerten Blutbildung ansieht. Von mehreren Autoren wird fehlende oder verminderte Gerinnungsfähigkeit des Blutes angegeben, was Andere nicht bestätigen konnten.

Das Allgemeinbefinden leidet in manchen Fällen ausserordentlich wenig. Appetit, Schlaf, Kräftevorrath, Körpertemperatur bleiben unverändert. In anderen Fällen besteht Fieber, die Kranken sehen blass, verfallen, krank aus, klagen über allgemeine Kraftlosigkeit, bekommen bei zunehmender Anämie Albuminurie, Herzklopfen, Schwindel und Ohnmachtsanwandelungen. Es kann, wenn auch selten, durch immer recidivirende oder durch unstillbare Blutungen Tod durch Anämie eintreten. Zuweilen stellen sich leichte Schwellung und Schmerzen in den Gelenken ein. *Canstatt* giebt an, dass der Urin Neigung zur ammoniakalischen Zersetzung zeigt.

Die Dauer der Krankheit schwankt. Durchschnittlich pflegt sie binnen 2—6 Wochen beendet zu sein. Es giebt aber Fälle mit peracutem Charakter, in welchen der Tod dem Auftreten der ersten Blutungen innerhalb weniger Stunden oder Tage folgt, oder solche, in denen sich die Krankheit mehrere Monate hinzieht. So sah sie *Dahlerup* bei einem 7jährigen Mädchen $2^1/_2$ Jahre währen.

Mehrfach sind Recidive beobachtet worden. *Rholfs* beispielsweise beschrieb einen Fall, in welchem binnen 12 Jahren 12 Rückfälle sich ereigneten. Als Nachkrankheiten hat man ausser Lähmung in Folge von Hirnblutung ein Mal Diabetes mellitus gesehen *(O. Seifert)*, vielleicht durch Blutungen in das verlängerte Mark hervorgerufen. *Fagge* behauptet neuerdings als nicht seltene Erscheinung Auftreten von Sarkomen in verschiedenen Organen, wovon er 6 Beispiele sah.

III. Anatomische Veränderungen. An specifischen Leichenbefunden mangelt es. Meist sind die Kranken durch Anämie zu Grunde gegangen, woher die inneren Organe durch Blässe auffallen. Die Blutungen in der Haut blieben auch an der Leiche nachweisbar. Intermusculäres Bindegewebe, Fascien, Sehnen und Knochenhaut sind meist von Blutungen frei. Dagegen trifft man sie im Gewebe der serösen Häute und der inneren Organe vielfach an, oft von punktförmiger, oft von beträchtlicherer Ausdehnung. Beispielsweise hat man vereinzelt die Nebennieren ganz mit Blut infarcirt gefunden und auch auf der Darmschleimhaut blutige Infiltrationen von bedeutendem Umfange beschrieben. Etwaige Ergüsse in den serösen Höhlen hatten nicht selten hämorrhagischen Charakter. Selbst im Knochenmarke, auf Endocard und Gefässintima und in dem Neurolemm sind Blutaustritte beschrieben worden. Wiederholentlich hat man Milzschwellung, in vereinzelten Fällen Milzinfarcte gesehen. *Hindelang* beschrieb Pigmentinfiltration an Lymphdrüsen, das Pigment aus Zerfall der extravasirten rothen Blutkörperchen hervorgegangen.

Auch die mikroskopische Untersuchung hat bisher mehr interessante als aufklärende Resultate ergeben.

Wilson fand (1856) in der Nähe von Petechien Amyloidentartung der Capillaren. Die Angabe ist bisher weder bestätigt, noch widerlegt worden, doch hat auch *Grainger Stewart* amyloide Gefässveränderung im Allgemeinen als häufige und bisher meist übersehene Quelle von Blutungen angegeben. *Variot* suchte den mikroskopischen Nachweis zu führen, dass die Blutungen durch Diapedesis, nicht durch Rhexis der Gefässe entstünden. Eine solche Beweisführung hat ihre sehr misslichen Seiten und jedenfalls handelt es sich hier nicht um ein allgemeingiltiges Gesetz. *Hayem* beispielsweise beschrieb eine Beobachtung, in welcher sich die farblosen Blutkörperchen vermehrt

fanden und Blutungen in Haut, Gehirn und Leber dadurch entstanden waren, dass durch Verklebung von farblosen Zellen Thromben in den feineren Arterien sich gebildet hatten. Dabei sei gleichzeitig erwähnt, dass *Legg* in einem Falle Rundzellenansammlung in der Niere beobachtete. *Stroganow* entdeckte an Aorta, Hohlvene und Lebervenen Infiltration der Intima mit rothen Blutkörperchen, welche per diapedesin direct aus dem Lumen der Gefässe in die Intima hineingelangt zu sein schienen. Endlich beschrieb *Hindelang* Pigmentinfiltration der Lymphdrüsen. Das Pigment stellte schollige Massen dar und kam auch im interstitiellen Bindegewebe der Leber vor, war offenbar durch Umwandlung von Blutpigment erzeugt und bestand, wie *Kunkel* chemisch nachwies, ganz aus Eisenoxydhydrat. Die quantitative Bestimmung ergab in einer Drüse 12 Procent der feuchten, 30·8 Procent der trockenen Substanz Eisenoxydhydrat.

Ueber das Wesen der Krankheit weiss man gar nichts. Da man im Blute mehrfach Veränderungen, namentlich vermindertes Gerinnungsvermögen beobachtet hat, so erscheint uns primäre Blutkrankheit mit schädlicher Rückwirkung auf die Gefässwände am wahrscheinlichsten.

IV. Diagnosis. Die Erkennung der Krankheit ist leicht, wenn man sich erinnert, dass man es mit einer transitorischen hämorrhagischen Diathesis zu thun hat, die zu Blutungen auf Haut, Schleimhäuten und zu freien Blutungen führt.

Von Hämophilie unterscheidet man Purpura haemorrhagica dadurch, dass erstere ein hereditäres oder ein congenitales und dauerndes Leiden ist.

Bei Peliosis rheumatica drängen sich Gelenkveränderungen in den Vordergrund, auch fehlen freie Blutungen.

Purpura simplex beschränkt sich meist auf äussere Haut, jedenfalls kommen bei ihr keine freien Blutungen vor.

Scorbut zeigt die specifische Zahnfleischerkrankung.

Bei acuten Exanthemen mit hämorrhagischem Charakter bekommt man es mit höherem Fieber und anderen den Exanthemen specifischen Hautveränderungen zu thun.

V. Prognosis. In der Regel nimmt die Krankheit günstigen Verlauf. Als Zeichen ernster Vorbedeutung hat man plötzliches Auftreten, hohes Fieber und profuse Blutungen anzusehen. Relativ oft soll der Tod bei Schwangeren und Gebärenden eintreten, indem Frühgeburt und unstillbare Gebärmutterblutungen verderblich werden.

VI. Therapie. Kranke mit Purpura haemorrhagica sollen Bettruhe beobachten, denn beim Umhergehen oder bei zu frühem Aufstehen in beginnender Genesung sieht man häufig Hautblutungen bedeutend zunehmen oder wiedererscheinen. Die Diät soll nahrhaft und leicht sein, aufregende Speisen, wie Kaffee, Thee und Alkoholika, sind zu verbieten. Bestehender Durst wird durch Schwefelsäurelimonade gestillt. Auch muss für tägliche Stuhlentleerung gesorgt werden. Stellen sich Zeichen von Schwäche ein, so gebe man nach *Werlhof's* Rath ein Chinindecoct mit Schwefelsäure:

Rp. Decoct. cort. Chinae. 10·0 (180),
Acid. sulfuric. dilut. 5·0,
Syrup simpl. 15·0.
MDS. 2stündlich 1 Esslöffel.

Sonst rein symptomatisches Verhalten. Bei Verblutungsgefahr führte man mehrfach ohne wesentlichen Erfolg Transfusion aus.

Von neuren Autoren sind Ergotin, Plumbum acet., Liquor ferri sesquichlorati, Ol. Terebinthin. u. s. f. empfohlen, ohne dass damit mehr erreicht wird. *Schaud* erzielte neuerdings in einem hartnäckigen Falle Heilung durch Faradisation der gesammten Haut.

8. Peliosis s. Purpura rheumatica. Schönlein.

I. Symptome und Diagnosis. Purpura auf der Haut und schmerzhafte Gelenkschwellungen machen das Wesen der von *Schönlein* als Peliosis rheumatica benannten Krankheit aus.

Häufig, wenn auch nicht regelmässig, gehen Prodrome voraus. Die Kranken fühlen sich matt, appetitlos, gedrückter Stimmung, fiebern wohl auch leicht. Dazu kommen nach einigen Tagen rheumatoide Muskelschmerzen, vor Allem Schmerzen in einzelnen Gelenken, letztere bereits als erstes manifestes Symptom der Krankheit. Am häufigsten sind Sprung- und Kniegelenke betroffen, mitunter kommen auch andere Gelenke, namentlich diejenigen der Ellenbogen, an die Reihe. Auch stellt sich nicht selten leichte Schwellung der Gelenke ein.

Bald darauf, mitunter gleichzeitig mit den Gelenkschmerzen treten auf der Haut Purpuraflecken auf von petechialer Grösse und beträchtlicherem Umfange. Am reichlichsten und frühsten werden die Unterschenkel betroffen, späterhin können auch Rumpf und Oberextremitäten an die Reihe kommen. Die Streckseiten sind die bevorzugten Stellen, von Einigen wird besonders reichliches Auftreten nahe der veränderten Gelenke angegeben. *Schönlein* legt Gewicht darauf, dass die Flecken nicht mit einander confluiren, was aber nicht für alle Fälle zutrifft. Je nach dem Alter besitzen sie dunkele, fast schwarzrothe, braunrothe, grüne und gelbe Farbe. Sie erblassen nicht auf Druck, besitzen also die Charaktere von Hämorrhagien und erheben sich vereinzelt zu kleinen Knoten. Oft erscheinen die am meisten betroffenen Unterschenkel ödematös, auch an den Augenlidern wird nicht selten Oedem bemerkbar. Mitunter hat man Auftreten von Urticaria zwischen den Hauthämorrhagien beobachtet, die schwand, oder an deren Stelle Blutungen auftraten. Selten sind die Hautblutungen das frühere, die Gelenkveränderungen das spätere Symptom.

Mit Eintritt der Purpura lassen die Gelenkschmerzen meist nach. Die Flecken kommen nach 5—10 Tagen zur allmäligen Resorption, Hautabschuppung tritt danach meist nicht ein.

Die Krankheit kann binnen 1—2 Wochen beendet sein, oft aber treten Rückfälle ein: erneute Gelenkschmerzen und frische Purpura, und so kennt man Fälle, in welchen sich das Leiden Monate und Jahre lang hinzog. Fieber kann fehlen, kann vorhanden sein. *Kaltenbach* fand morgens fieberfreies Befinden, Ansteigen und höchste Körpertemperatur in den frühen Nachmittagsstunden, in den Abendstunden allmälige Entfieberung. *Bohn* beschrieb Fieber mit tertiärem Typus. Bei längerer Krankheitsdauer machen sich anämische Erscheinungen bemerkbar, unter Anderem anämische Herzgeräusche. Wiederholentlich beobachtete man Milzschwellung.

Blutungen auf den Schleimhäuten fehlen meist, doch fand *Kaposi* in einem Falle Hämaturie, in einem anderen Ecchymosenbildung und nachfolgende Gangrän auf Schleimhaut des Gaumens (tödlicher Ausgang), während *Duhring* blutige Ausscheidung aus den Genitalien beschrieb. Diese Fälle stellen Uebergangsformen zur *Werlhof*'schen Krankheit dar.

II. Aetiologie. Die Krankheit kommt am häufigsten bei Männern zwischen dem 15.—30. Lebensjahre vor. Bei Säuglingen hat man sie noch gar nicht und überhaupt nur selten im Kindesalter beobachtet. Ich sah sie in Berlin sehr oft, häufiger in den kühlen Herbst und Wintermonaten und

mitunter gehäuft, epidemisch. Bei Frauen traten die Erscheinungen mehrfach kurz vor den zu erwartenden Menses ein. Von manchen Aerzten wird behauptet, dass zarte und anämische Personen besonders prädisponirt seien, ferner solche, die Gelenkrheumatismus überstanden haben oder an Intermittens, Phthisis und Herzklappenfehler leiden.

Neuerdings hat man vorgeschlagen, die Peliosis rheumatica als besondere Krankheit ganz fallen zu lassen und sie der *Werlhof*'schen Krankheit beizuzählen. Allein wenn auch durch Schleimhaut- und freie Blutungen vermittelte Uebergänge vorkommen, so sind dieselben ungewöhnlich selten. Ganz verkehrt erscheint es, das Leiden für eine hämorrhagische Abart des acuten Gelenkrheumatismus zu halten. Wenn *Möller & Bohn* die Hauthämorrhagien für Folge von Hautembolien erklären, so lässt sich dagegen einwenden, dass Veränderungen am Herzen als Grund für Embolien fehlen. Freilich kann es geschehen, dass man Peliosis rheumatica mit acuter septischer Endocarditis verwechselt.

III. Anatomische Veränderungen sind nur in einem von *Traube & Leuthold* beschriebenen Falle bekannt, der durch complicativen tuberculösen Pyopneumothorax tödlich endete. Die Gelenke enthielten reichlich klare Synovia, die Synovialmembran erschien lebhaft injicirt und zeigte ältere Blutungen, auch kamen Blutungen in den Streckern des Kniegelenkes vor.

IV. Prognosis fast immer günstig, ausgenommen bei hinzutretenden Schleimhautblutungen.

Therapie wie bei M. maculosus Werlhofii.

9. Scorbut. Scharbock.

I. Aetiologie. Scorbut bietet in den klinischen Erscheinungen viel Verwandtes mit Hämophilie und Purpura haemorrhagica und rheumatica dar. Auch bei ihm handelt es sich um eine hämorrhagische Diathesis, die sich aber nicht allein durch Blutungen auf äusserer Haut und Schleimhäuten, sondern auch durch hervorragende Neigung zu Entzündungen ausspricht, unter welchen letzteren die Veränderungen am Zahnfleische die constantesten und bekanntesten sind.

Man darf den Scorbut kurzweg als Inanitionskrankheit bezeichnen, wobei freilich der Inanitionszustand durch sehr verschiedene und nicht selten in den einzelnen Fällen diametral entgegengesetzte Ursachen hervorgerufen sein kann.

Obenan steht fehlerhafte Ernährung.

In manchen Fällen ist Scorbut durch eine direct zu kärgliche Ernährung erzeugt, selbige kann aber wieder absolut oder relativ zu dürftig sein und im letzteren Falle zu den Ansprüchen an die körperliche Leistungsfähigkeit in grobem Missverhältnisse stehen. Kein Wunder, wenn man Scorbut in Gefangenen- und Correctionsanstalten, zur Zeit von Hungersnoth in Folge von Missernten, Festungsbelagerung, langen Seereisen u. s. f. entstehen gesehen hat.

Nicht selten hat Genuss von verdorbenen Nahrungsmitteln Schuld am Ausbruche von Scorbut getragen. Es kommen auch hier die eben erwähnten Gelegenheiten in Betracht. Begreiflicherweise treffen unter den vorhin bezeichneten Umständen öfters Nahrungsmangel und Darreichung von verdorbenen Nahrungsmitteln zusammen, wie man sich überhaupt daran gewöhnen muss, in der Mehrzahl der Scorbutfälle nach mehreren Ursachen zugleich zu fahnden. Besonders hervorzuheben ist hier noch die Wichtigkeit guten Trinkwassers; manche Erforschungsreise scheiterte daran, dass die Versorgung mit frischem Trinkwasser ungenügend war und Scorbut unter den kühnen Reisenden überhand nahm.

In einer dritten Gruppe von Fällen ist zwar die Quantität der Speisen, auch die Qualität an sich eine genügende, aber die Zusammensetzung der Nahrungsmittel unzweckmässig und unzureichend. In erster Linie ist hier Entziehung von frischen Gemüsen zu erwähnen, wie sie auf See-, Forschungsreisen und bei Missernten leicht entstehen kann Namentlich spielt Genuss von frischen Kartoffeln hervorragende Rolle, hat man doch noch neuerdings mehrfach in England und Irland Scorbutepidemien auftreten gesehen, wenn Kartoffelmissernten vorausgegangen waren. Andererseits bringt man Scorbut kaum auf anderem Wege sicherer und schneller zum Verschwinden, als wenn man den Kranken frische Gemüse reicht. Ebenso kann dauernde Entziehung von frischem Fleische Grund zum Ausbruche von Scorbut abgeben. Als ganz besonders unheilvoll hat man überreichen Genuss von Salz- oder Pöckelfleisch angegeben, welchem namentlich früher Seefahrer in hohem Grade ausgesetzt waren. Auch sind mehrfach Scorbutepidemien beschrieben worden, welche einem Mangel an Fett in der Nahrung ihre Entstehung verdankten und nach genügender Darreichung desselben schwanden. *Ingerslev* und *Cheadle* haben Scorbutausbruch bei Säuglingen in Folge von zu einförmiger und unzureichender Mehlfütterung beobachtet.

Ausser fehlerhaften Ernährung kommen bei Erzeugung von Scorbut feuchte, schlecht gelüftete und überfüllte Wohnräume und Durchnässung in Betracht.

Manche Epidemien in Gefangenenanstalten, Kasernen, Waisenhäusern und in ähnlichen Anstalten verdankten gerade diesen Umständen ihren Ursprung. Ja, man hat mehrfach beobachtet, dass Menschengruppen, welche schlecht assen, aber in guten Räumen lebten, von Scorbut frei blieben, während dicht benachbarte unter gerade umgekehrten Verhältnissen erkrankten. Oder bei Seefahrern und Forschern in arktischen Gegenden, die mit Nahrungsmitteln reichlich und zweckmässig versehen waren, auch sich sonst unter guten sanitären Verhältnissen befanden, trat Scorbut auf, weil sie ständig durchnässt wurden und ihre Kleider nicht genügend wechseln konnten.

Nach den eben berührten Verhältnissen muss es verständlich erscheinen, dass geographische Lage und Temperatur- und Witterungsverhältnisse auf Auftreten von Scorbut von Einfluss sind. Man begegnet der Krankheit häufig in nördlichen Landstrichen, regnerische und kalte Witterung befördern ihre Entstehung, Epidemien kamen häufiger im Winter und namentlich im Frühlinge als im Sommer und Herbste vor.

Körperliche und geistige Strapazen sind ebenfalls unter die Ursachen von Scorbut einzureihen. Bei Schiffsleuten und Belagerten hat man wiederholentlich Scorbut auftreten gesehen, wenn an die körperliche Arbeit gesteigerte Ansprüche gestellt wurden, vielleicht weil die knapp zugemessene Nahrung nun nicht mehr ausreichte. Mitunter freilich blieben gerade die Arbeitsamen verschont, während die Müssiggänger erkrankten. Auch ist mehrfach angegeben worden, dass unter den bezeichneten Umständen Muth, frohe und hoffnungsreiche Stimmung dem Umsichgreifen von Scorbut Schranken setzten, während verzagte und muthlose Mannschaft der Krankheit zum Opfer fiel. Auch dem Heimweh (Nostalgia) schreibt man wichtige ursächliche Bedeutung zu.

Scorbut kommt häufiger bei Männern als bei Frauen vor, es liegt das, wie leicht ersichtlich, daran, dass sich gerade Männer den Gelegenheitsursachen besonders oft aussetzen.

Dieselben Verhältnisse machen es verständlich, dass die Krankheit meist in den mittleren Lebensjahren zum Ausbruche kommt, doch bleibt kein Alter von ihr verschont und man hat sie bei Greisen, wie epidemisch in schlecht verwalteten Findelhäusern auftreten gesehen.

In höheren Gesellschaftsclassen findet sie sich seltener als in niedrigen Ständen, weil letztere bei allgemeinen Calamitäten am frühsten und stärksten an die Reihe kommen.

Zuweilen ist Prädisposition für Scorbut angeboren oder erworben. Unter gleichen Verhältnissen erkranken schwächliche Personen leichter und ernster als robuste und vollblütige. Schnapstrinker sind besonders gefährdet, ja, man hat mehrfach sporadisch bei solchen Säufern Scorbut gesehen, die kaum mehr etwas Anders als Alkoholika zu sich nahmen. Auch Personen, welche Malaria, Ruhr, Abdominaltyphus und Syphilis überstanden haben, befällt Scorbut besonders leicht.

Meist stellt sich Scorbut in epidemischer Ausbreitung ein. Seefahrten, Forschungsreisen, Kriege, Missernten sind die häufigsten äusseren Veranlassungen. Die Verluste an Menschenleben sind früher ungeheuerliche gewesen, so dass in manchen Belagerungen mehr Menschen dem Scorbut als den feindlichen Waffen zum Opfer fielen. Noch neuerdings trat im französischen Kriege in dem cernirten Paris Scorbut epidemisch auf. Mit der zweckmässigeren Verpflegung haben freilich in neurer Zeit Scorbutepidemien mehr und mehr an Häufigkeit, Ex- und Intensität abgenommen.

Es giebt aber auch heute noch Gegenden, in denen Scorbut endemisch vorkommt, so in gewissen Landstrichen von Russland und Rumänien. Unwissenheit, Energielosigkeit oder niedrige Cultur tragen daran häufig Schuld.

Ab und zu kommen aber auch in civilisirten Gegenden sporadische Fälle vor, die ihre Entstehung jedes Mal den im Vorausgehenden erwähnten Schädlichkeiten verdanken.

Sichere Beschreibungen von Scorbut lassen sich in den Schriften der alten Aerzte nicht ausfindig machen. Die ersten glaubwürdigen Beobachtungen stammen aus der Zeit der Kreuzzüge, wo *Jacques de Vitry* eine Epidemie unter den Kreuzfahrern vor Damiette 1218 und Joinville eine solche in dem Heere Ludwig IX. vor Kairo 1250 beschrieb. Grössere Aufmerksamkeit lenkte die Krankheit auf sich, als im 16. Jahrhunderte die Schifffahrt in entferntere Welttheile in so gewaltigen Aufschwung kam. Vasco de Gama beispielsweise sah bei Umschiffung des Cap der guten Hoffnung auf dem Seewege nach Ostindien von 160 Gefährten 100 durch Scorbut hingerafft werden. Es kam bald dahin, dass die Aerzte fast Alles für scorbutisch erklärten. Erst Mitte des vorigen Jahrhunderts brach sich eine gesundere Anschauung Bahn.

Man hat bis vor Kurzem zwischen Land- und Seescorbut unterschieden, beide sind dem Wesen und den Ursachen nach identisch.

II. Symptome. Nur selten tritt Scorbut plötzlich und unvorbereitet auf. Fälle derart zeichnen sich meist durch acuten und häufig auch perniciösen Verlauf aus. In der Regel gehen Prodrome voraus, welche bald nur wenige Tage, häufiger jedoch 1—2 Wochen und selbst noch länger anhalten. Dieselben laufen wesentlich darauf hinaus, an dem Kranken das Bild der Anaemia scorbutica zu Wege zu bringen.

Die Kranken verlieren mehr und mehr die gesunde Hautfarbe. Die Haut wird trocken, rissig, abschilfernd. Das Gesicht wird erdfahl und grau, die Lippen erscheinen livid, das Auge wird matt und sinkt tief in die Augenhöhlen, es bilden sich dunkele Schatten und Ringe um die Augenlider, auch hat man mehrfach Auftreten von dunkelen, bräunlichen Pigmentflecken im Gesichte beobachtet. Zur Zeit von Scorbutepidemien kann man häufig schon aus dem Wechsel der Hautfarbe den noch latenten Feind vermuthen.

In der Regel bemächtigt sich der Kranken eine sehr niedergedrückte, fast verzweifelte Stimmung. Sie verlieren meist den Appetit, seltener bekommen sie Heisshunger oder Verlangen nach sauren und pikanten Speisen, und kommen mehr und mehr von Kräften. Bei geringer Aufregung machen sich Kurzathmigkeit und Herzklopfen bemerkbar, auch wird nicht selten über Kopfdruck, Kopfschmerz und Ohnmachtsanwandelung geklagt.

Unter den manifesten Symptomen machen in der Regel entzündliche Veränderungen am Zahnfleische den Anfang, doch können dieselben auch ganz und gar ausbleiben, oder es gehen ihnen Blutungen auf der Haut oder seltener andere scorbutische Erscheinungen voraus. Die Zahnfleischerkrankung beginnt meist an der Vorderfläche der Schneidezähne, breitet sich dann nach Innen und auch seitlich gegen die Backenzähne aus. Fehlen Zähne, so bleibt an diesen Stellen des Zahnfleisches die Veränderung aus, doch kriecht sie an Wurzelstummeln fort. Bei zahnlosen Greisen und Kindern vermisst man Zahnfleischentzündung. Es macht sich zunächst am freien Rande des Zahnfleisches sehr starke Füllung der venösen Gefässe bemerkbar. Das Zahnfleisch schwillt stärker und stärker an, das Gewebe lockert sich, die Röthung wird mehr bläulich, leichte Berührung des Zahnfleisches erzeugt Schmerz und vor Allem mehr oder minder heftige Blutung. Durch starke Wucherung und Wulstung pflegen jene Zahnfleischecken ausgezeichnet zu sein, die zwischen je zwei Zahnrändern zu liegen kommen, so dass sich hier häufig kleine Fleischlappen bilden. Das Zahnfleisch lockert sich von den Zähnen und kann dieselben so überragen, dass die Wucherungen Aussen und Innen über den Zähnen zusammenschlagen. Auch kommt es vor, dass die Zähne in ihren Alveolen locker werden und unversehrt oder cariös verändert ausfallen. Nicht zu selten hat Schwellung des Zahnfleisches so überhand genommen, dass die Gefässe comprimirt werden und die Blutbewegung in Stockung geräth; das Gewebe wird nekrotisch, zerfällt zu einer bräunlichen oder schwärzlichen morschen Pulpa. Veränderungen, welche man meist als diphtherisch bezeichnen hört.

Geht Scorbut in Heilung über, so kann vollkommene Restitution eintreten. In manchen Fällen aber bildet sich ein derbes, narbenartiges Gewebe, welches Zeit des Lebens bestehen bleibt.

Zur Zeit vorhandener Entzündung pflegen die Patienten bei jeder Nahrungsaufnahme über Schmerz zu klagen. Ausserhalb derselben sind sie häufig auch dann von Beschwerden frei, wenn die entzündlichen Veränderungen sehr hochgradig sind. Oft besteht ein pestilenzialischer Foetor ex ore. Auch erscheint bei manchen Kranken (wahrscheinlich reflectorisch von den entzündeten Stellen aus angeregt) die Speichelsecretion vermehrt und es strömt fast ununterbrochen eine sanguinolente, fötide Flüssigkeit heraus, in welcher *Scherer* viel Infusorien und niedere Pilze nachgewiesen hat.

Die Entzündung des Zahnfleisches wird um so geringer, je mehr man sich vom freien Rande der Zähne entfernt, und hört meist an der Basis vollkommen auf. Lippen- und Wangenschleimhaut bleiben fast immer verschont, und nur sehr selten hat man auch auf ihnen entzündliche Röthung, Auflockerung und blutende Geschwüre nachgewiesen. Vereinzelt hat man Entzündung der Schlundgebilde gesehen, namentlich hat *Pinder* an der hinteren Rachenwand Excrescenzen und Geschwüre gefunden.

Als Ursachen für das fast constante Vorkommen von Zahnfleischentzündung bei Scorbut hat man mechanische Momente angenommen. Scorbut giebt in den verschiedensten Geweben Neigung zu Entzündung ab, die sich besonders leicht auf traumatische Veranlassung herausbildet. Nun ist aber das Zahnfleisch beim Kauacte stetig mechanischer Reizung ausgesetzt, woher anscheinend die häufige scorbutische Erkrankung leicht verständlich.

Gleichzeitig oder bald darauf, selten früher als die scorbutische Zahnfleischveränderung bilden sich Blutungen in Haut, subcutanem Zellgewebe und in Muskeln aus.

Die Blutungen auf der Haut erscheinen meist in Gestalt von Petechien, welche von Flohstich-Grösse bis zu dem Umfange eines Nagelgliedes wechseln. Am frühsten und reichlichsten kommen dieselben an den Unterschenkeln, namentlich auf den Streckseiten zur Ausbildung, Rumpf und Extremitäten werden oft später betroffen und das Gesicht bleibt meist ganz frei. Traumatische Einflüsse, Druck, Stoss, Druck durch Strumpfbänder, aber auch längeres Gehen rufen sie nicht selten hervor und geben ihnen auch andere Gestalt, beispielsweise Streifenform, Vibices. Auch sieht man sie in Umgebung älterer Narben häufig reichlich zum Vorscheine kommen. Nicht selten ist eine Extremität dicht gedrängt mit ihnen übersäet und je nach ihrem Alter bieten sie dunkelrothe, braunrothe, grüne, gelbe Farbe dar.

Die ersten Veränderungen bilden sich häufig rings um einen Haarfollikel aus, so dass offenbar die den letzteren umspinnenden Blutgefässe den Ausgangspunkt der Blutung abgeben. Das Haar wird nicht selten trocken, zerfasert und fällt aus. Mitunter ist die Blutansammlung so beträchtlich, dass die Haut in Gestalt von planen oder spitzigen Knötchen emporgehoben wird, Lichen et acne scorbuticus. Auch sammelt sich mitunter Blut zwischen Rete Malpighii und Epidermis an und letztere wird in Gestalt kleinerer oder grösserer Blasen emporgehoben, Herpes et pemphigus scorbuticus. Bei Pemphigus kann es geschehen, dass die Blasendecke platzt und eine Geschwürsfläche hinterlässt, welche mit einer blutigen Kruste bedeckt ist. Nach Abhebung der letzteren kommt meist eine leicht blutende, mit reichlichen wuchernden Granulationen bedeckte, zur Ausbreitung und wenig zur Heilung tendirende Fläche zum Vorscheine, die mitunter übel aussehendes und fötid riechendes Secret liefert. Haben sich die blutigen Krusten mehrfach über einander gethürmt, so hat man das auch als Rupia scorbutica bezeichnet. Vereinzelt hat man freie Blutaustritte auf der Haut beobachtet, irrthümlich auch als Blutschwitzen benannt.

Blutungen im subcutanen Bindegewebe können sehr bedeutenden Umfang erreichen, so dass sie mitunter die Circumferenz eines Extremitätentheiles vollkommen umgeben. Bald entwickeln sie sich acut, bald langsam, im ersteren Falle erzeugen sie meist Schmerz und Temperaturerhebung. Die Haut über ihnen ist in der Regel wenig oder gar nicht verschieblich, fühlt sich teigig an, schmerzt oft bei Druck und kann gesteigerte Temperatur darbieten. Besonders häufig ist die Gegend um die Achillessehne und der Kniekehlen Sitz derartiger Blutungen und häufig verdanken auch sie traumatischen und mechanischen Ursachen ihre Entstehung. Sie können vollkommen und ohne Residuen schwinden. Oder sie hinterlassen sclerosirende Verdickung der Haut. Oder es kommt zu Verwachsungen mit unterliegenden Gebilden und dadurch zu Störungen in der Beweglichkeit der Glieder. Auf diese Weise können am Fusse fehlerhafte Stellungen meist in Form des Pes varo-equinus, seltener in anderer Gestalt entstehen oder es bilden sich Pseudoankylosen am Kniegelenke heraus. Auch kann es geschehen, dass Druckatrophie unterliegender Muskeln erzeugt wird, die zu Gebrauchsbehinderung der Extremitäten führt und sich erst spät wieder ausgleicht. Mitunter kommt es zu Entzündung und Eiterung, die Haut wird durchbrochen und es entleert sich eine meist chocoladenfarbene, mitunter auch übelriechende, mit Gewebsfetzen untermischte Masse, die ähnliche Geschwüre zurücklässt, wie sie vorhin als Folge von Hautblutungen beschrieben wurden. Zuweilen bekommt man Blutung neben oder unter den Nägeln zu sehen, woraus

Entzündungen, unter Umständen auch Nagelverlust hervorgehen, Onychia et paronychia scorbutica.

Muskelblutungen sind am häufigsten in Wadenmuskeln, Oberschenkelstreckern und in Muskeln des Gesässes und der Bauchdecken anzutreffen. Je schneller sie sich entwickeln, um so schmerzhafter pflegen sie zu sein. Auch kommen bei acuter Entstehung Temperatursteigerungen vor. Es können Vereiterungen mit Durchbruch durch die Haut entstehen, oder es bleiben sclerotische Verdickungen mit Contractur und fehlerhafter Stellung der Extremitäten zurück oder es entwickelt sich Atrophie und Muskelschwäche.

Blutungen aus den Schleimhäuten kommen schon beträchtlich seltener vor, sind aber doch im Stande Verblutungstod herbeizuführen oder Inanitionstod zu beschleunigen. Es sind hier Blutungen aus Nase, Hämatemesis, Enterorrhagie, Hämaturie, seltener Metrorrhagie und Hämoptoë zu nennen.

In manchen Fällen entwickeln sich schmerzhafte Schwellungen der Gelenke. Das in die Gelenke abgesetzte Fluidum kann rein seröser Natur sein oder es handelt sich um hämorrhagische Flüssigkeit. An diesen Vorgang schliessen sich mitunter Gelenkvereiterung, Usur und Difformität der Gelenkenden, wahre Ankylosis an.

Auch Blutungen und Entzündungen anderer serösen Höhlen gelangen durch Scorbut zur Entwickelung. Meist sind die Entzündungen hämorrhagischer Natur, betreffen am häufigsten Pleurahöhle oder Pericard, seltener das Peritoneum. Sie stellen sich häufig ausserordentlich schnell ein und bringen den Kranken dadurch in einen tief anämischen Zustand oder setzen ihn der Gefahr der Erstickung durch Lungencompression oder Herzlähmung aus. Manche Autoren wollen auch wieder schnelles Schwinden der abgesetzten Flüssigkeiten gesehen haben. Auch meningeale Blutungen werden beobachtet und machen sich durch Schmerz, Parästhesie, Krämpfe, Contracturen, Paralysen, apoplectiforme Zufälle bemerkbar. Ob wirkliche Hirnblutung zu Stande kommt, erscheint nicht sicher gestellt.

Als seltenere Erscheinungen bei Scorbut seien subperiostale und Epiphysenblutungen genannt. Die subperiostalen Blutungen betreffen am häufigsten die vordere Fläche der Tibia, kommen aber auch an anderen Knochen, z. B. an Scapula, Unterkiefer und hartem Gaumen vor. Das unter dem Perioste angesammelte Blut stellt eine schmerzhafte Anschwellung dar, die aber meist wieder zur Resorption gelangt. Epiphysenblutungen sind relativ am häufigsten an den Rippenknorpeln zu finden, wo sie zur Lostrennung der knöchernen Rippen vom Knorpel führen, so dass die freien Rippenenden nach Einwärts sinken. Selbstverständlich sind dergleichen Veränderungen schon um der begleitenden Schmerzen willen mit Störungen der Athmung verbunden.

Nicht selten treten scorbutische Veränderungen am Auge auf. Es stellen sich Entzündungen und Blutungen an der Conjunctiva ein, auch kann es zu Blutungen in die vordere Augenkammer kommen oder es entwickelt sich Choroiditis haemorrhagica. Auch hat man mehrfach jene eigenthümliche Form von Ceratitis (meist doppelseitige) mit nachfolgender Panophthalmitis beobachtet, wie man sie in Folge von Trigeminuserkrankung zu sehen bekommt und als Ophthalmia neuro-paralytica benannt hat. Relativ häufig kommt Hemeralopie vor, bald als prodromales Symptom, bald während der Entwickelung der manifesten Erscheinungen, bald endlich als Nachkrankheit. Ursächlicher Zusammenhang unbekannt.

Während sich die manifesten Symptome des Scorbutes mehr und mehr herausbilden und häufen, pflegt das Allgemeinbefinden sich allmälig

zu verschlechtern. Das Aussehen wird cachectisch und Fettpolster und Muskeln schwinden mehr und mehr. Doch hat man in manchen Fällen auffällig lange Unversehrtheit des Ernährungszustandes beobachtet. Fieber kann fehlen oder in unregelmässigem Typus und meist von geringer Höhe vorhanden sein. Beträchtlichere Temperatursteigerungen sind meist durch vorhandene Abscessbildung bedingt. Am Herzen bilden sich anämische Veränderungen heraus: Verbreiterung und systolische Geräusche. Mitunter kommt Milzvergrösserung vor. Auch stellen sich zuweilen Durchfälle ein, die dysenterischen Charakter darbieten können. Mehrfach hat man Verbindung von Scorbut und wahrer Ruhr gesehen. Der Harn schwankt in seiner Menge, ist meist sauer, zersetzt sich aber leicht alkalisch und besitzt in der Regel vermindertes specifisches Gewicht. Oft enthält er Eiweiss, doch darf man daraus nicht auf bestehende Nephritis rückschliessen, die eine seltene Complication darstellt.

Die Angaben über die chemischen Veränderungen des Harnes schwanken. Meist war die Harnstoffmenge vermindert. *Simon* will vermehrte Harnsäureausscheidung gefunden haben. Mehrfach hat man auf gesteigerte Kaliausscheidung hingewiesen, wobei die Vermehrung bald eine absolute, bald eine relative gegenüber den Natronverbindungen des Harnes war.

Untersuchungen des Blutes haben bisher zu übereinstimmenden Resultaten nicht führen können. Von vielen Seiten ist Verminderung oder Verlust der Gerinnungsfähigkeit hervorgehoben worden. Manche wollen vermehrte Alkalescenz des Blutes, Verminderung seines Kali- und Eisengehaltes und Zunahme des Kochsalzes beobachtet haben. Die Angaben über den Eiweissgehalt des Blutes wechseln zwischen Vermehrung und Verminderung. Dass nach vorausgegangenen Blutungen die Zahl der farbigen Blutkörperchen ab- und diejenige der farblosen zunimmt, kann kaum befremden.

Als häufigste Complication von Scorbut hat man fibrinöse Pneumonie beobachtet, die wohl häufig genug von hämorrhagischen Lungeninfarcten den Ausgang genommen hat. Dieselbe kann in Gangrän übergehen. Scorbutiker erkranken mitunter an andern Infectionskrankheiten. Der Ruhr wurde bereits gedacht, aber es sind hier noch Variola, Abdominaltyphus und Recurrens zu nennen. Mitunter entwickelt sich auch Endocarditis septica.

Der Verlauf der Krankheit ist meist chronisch oder subacut, seltener acut. Die subacuten Fälle ziehen sich 4—8 Wochen, die chronischen ebensoviele Monate und noch länger hin.

Ausgang in Tod ist nicht selten. Bald erfolgt derselbe durch zunehmende Kraftlosigkeit, bald tritt er durch übermässig grosse Ergüsse in Pleura- und Pericardialhöhle ein, bald ist er Folge von Pneumonie oder von profusen Blutungen, bald endlich kommt er nach vorausgegangenen Erscheinungen eines septischen Zustandes.

Nimmt die Krankheit Ausgang in Genesung, so zieht sich die Reconvalescenz zuweilen sehr lange Zeit hin. Es bleibt übrigens hervorragende Neigung zu Recidiven.

III. Anatomische Veränderungen. Die Leichen zeichnen sich meist durch geringe Entwickelung der Todtenstarre und Ausbildung von zahlreichen Todtenflecken aus. Auch macht sich Neigung zu schneller cadaverösen Veränderung bemerkbar. Hautblutungen bleiben auch nach Erlöschen des Lebens kenntlich. An den subcutanen und intermusculären Blutungen sind nicht selten Gerinnungen und beginnende oder vorgeschrittene Metamorphosen zu Bindegewebe bemerkbar, die bald zu mehr gelatinösen, bald zu derb bindegewebigen Wucherungen und Verdickungen geführt haben. Unter subperiostalen Blutungen erscheinen

die oberflächlichen Knochenschichten mitunter geröthet und selbst necrotisch. In manchen Fällen will man Erweichung eines vorhandenen Callus oder bei frischer Knochenfractur Ausbleiben solider Callusbildung gefunden haben. Am Knochenmark hat *Uskow* lymphoide Umwandelung beschrieben. In den Gelenkhöhlen kommen häufig seröse oder sanguinolente Ergüsse, Blutungen in Gelenkknorpel und Synovialmembran, Usur der Gelenkknorpel und mitunter auch Eiteransammelung zur Wahrnehmung.

Die serösen Höhlen enthalten häufig reines, flüssiges Blut oder Blut untermischt mit Entzündungsproducten in Gestalt von fibrinösen Niederschlägen. Auch werden oft im subserösen Bindegewebe mehr oder minder umfangreiche Blutungen angetroffen.

Das Blut ist vielfach als kirschroth und dünnflüssig beschrieben worden; seine Menge war oft sehr gering, so dass die inneren Organe sich durch Blutarmuth auszeichnen und nicht selten Verfettung erkennen lassen. Trotzdem kommen in sehr vielen inneren Organen Blutungen vor.

Das Herz ist meist welk, morsch, von blassbrauner Farbe, stellenweise verfettet. Subepicardiale Blutungen sind häufig, seltener subendocardiale. Zuweilen kommen endocarditische Veränderungen vor. Auch kann es, namentlich im rechten Herzohre, zur Bildung von marantischen Herzthromben gekommen sein.

Auf der Bronchialschleimhaut haben sich nicht selten subepitheliale Blutungen entwickelt. In den Lungen stösst man häufig auf Oedem, das mitunter hämorrhagischer Natur ist, oder es werden fibrinösentzündliche und gangränöse Veränderungen bemerkbar, oder man findet hämorrhagische Infarcirung des Lungengewebes, entstanden durch Blutextravasation oder durch Embolie, letztere durch Abbröckelung etwaiger Herzthromben erzeugt.

Die Milz ist häufig vergrössert und von zerfliesslicher Consistenz. Auch enthält sie nicht selten hämorrhagische Infarcte.

In der Magen- und Darmschleimhaut sind blutige Suffusionen häufig. Auch kommen folliculäre Verschwärungen auf der Darmschleimhaut und necrotische und diphtherische Veränderungen vor.

An der Leber sind Hämorrhagien und Verfettungen zu erwähnen.

Die Nieren bleiben meist unversehrt; entzündliche Veränderungen gehören zu den Ausnahmen. Dagegen kommen auf der Schleimhaut der harnleitenden Wege und ebenso auf derjenigen der Genitalorgane häufig blutige Suffusionen vor.

Leven führte mikroskopische Untersuchung der Organe zunächst auf Verfettung aus und fand dieselbe in Muskeln, am frühsten in den am meisten thätigen Muskeln: Herz-, Rücken-, Schenkel-, Armmuskeln u. s. f. Demnächst kamen Leber und Nieren an die Reihe. *Uskow* und späterhin *Swiderski* beschrieben an den Capillaren und kleineren Arterien des Zahnfleisches und der Darmschleimhaut Quellung der Endothelien, so dass es zur Berührung gegenüberliegender Zellen, zu Verschluss der Gefässe und Hervorbuckelung nach Aussen gekommen war. Centralwärts von solchen Stellen beobachtete *Swiderski* Auseinanderrücken der Endothelien. Lückenbildung, Eindringen von rothen Blutkörperchen durch diese Lücken in das benachbarte Gewebe hinein.

IV. Wesen der Krankheit. Fehlen von charakteristischen corpusculären und chemischen Veränderungen macht es erklärlich, dass das Wesen der Krankheit unbekannt ist. Wenn man sie als eine Erkrankung des Blutes definirt, welche die Gefässe zu Rhexis und Diapedesis und die Gewebe zu entzündlichen Veränderungen besonders geneigt macht, so ist das kaum eine Erklärung, sondern eine Umschreibung der Symptome.

Vielfach ist in neurer Zeit die Anschauung vertreten worden, dass Scorbut eine Infectionskrankheit ist, die zugleich miasmatisch und contagiös ist. Von dieser Annahme bleibt aber nur das eine sicher, dass manche Fälle von Scorbut durch schlechte hygienische Verhältnisse entstehen, unter denen man auch andere Infectionskrankheiten auftreten sieht. Ansteckung von Mensch auf Mensch ist jedenfalls ganz unbewiesen und auch Uebertragungsversuche mit Blut auf Kaninchen, wie sie von *Murri, Contù, Mari* angeblich mit positivem Erfolge ausgeführt wurden, haben bisher daran nichts ändern können.

Manche Autoren haben die Ursachen des Scorbutes auf abnormen Reichthum des Blutes an Kochsalz zurückgeführt; auch hat die experimentelle Pathologie versucht, an Fröschen durch Kochsalzinfusion in die Blutgefässe scorbutische Veränderungen herbeizuführen. Den positiven Resultaten von *Stricker & Prussak* stehen negative von *Cohnheim* gegenüber. Ausserdem hat sich diese Anschauung aus der angeblichen Erfahrung herausgebildet, dass bei Seefahrern namentlich Genuss von Salz- oder Pöckelfleisch leicht zu Scorbut führt, eine Angabe, die nicht unbekämpft geblieben ist, jedenfalls doch nur für manche Fälle von Scorbut zutreffen würde.

Aber das Gleiche gilt auch von der chemisch besser begründeten Kalitheorie, welche namentlich von *Garrod* mit vielem Eifer vertheidigt wurde. *Garrod* betont, dass sich frisches Fleisch und frisches Gemüse gegenüber solchen Nahrungsmitteln, deren längerer Genuss Scorbut im Gefolge hat, dadurch unterscheiden, dass erstere an kohlensaurem und pflanzensaurem Kali beträchtlich reichlicher sind. Bekanntlich setzt sich das pflanzensaure Kali im Blute in kohlensaures um. Nun ist aber das kohlensaure Kali diejenige Kaliverbindung, die am leichtesten von Blut und Geweben aufgenommen und benutzt wird. Ist dasselbe nicht genügend reichlich in der Nahrung vorhanden, so verarmen Blut und Gewebe an Kalisalzen und scorbutische Erkrankung ist Folge davon. Aber es sind auch Umstände denkbar, dass Kaliverarmung der Gewebe eintritt, trotzdem die Nahrung Kaliverbindungen in gehöriger Menge und geeigneter Zusammensetzung enthält. Dergleichen wird beispielsweise bei Durchfall oder dann eintreten können, wenn in Folge von körperlichen oder psychischen Emotionen die Ernährung der Gewebe perverse Wege einschlägt, und so erkennt man, dass diese Theorie das Verständniss für eine grössere Gruppe von Scorbutfällen zu eröffnen im Stande ist.

V. Diagnosis. Die Symptome des Scorbut sind so charakteristisch, dass die Diagnosis leicht ist. Besonderes Gewicht hat man auf Zahnfleischerkrankung zu legen, weil selbige ein frühes und fast constantes Symptom ist.

VI. Prognosis. Die Vorhersage ist deshalb nicht immer gut, weil es häufig unmöglich ist, die Kranken schnell unter andere hygiänische und diätetische Verhältnisse zu bringen. Gelingt letzteres, so erreicht man nicht selten günstigen Erfolg.

VII. Therapie. Die Prophylaxis hat bei Verhütung von Scorbut die glänzendsten Resultate aufzuweisen. Die Krankheit, früher eine Geissel der Seefahrer, Forschungsreisenden, Heere, ist heute zum Theil ganz verschwunden. Worauf es besonders ankommt, erhellt aus Besprechung der Aetiologie. Schiffe und belagerte Städte müssen mit gutem Wasser, frischem Fleische und frischem Gemüse reichlich ausgerüstet sein, wobei unter letzterem namentlich Kartoffeln, aber auch Sauerkraut zu nennen sind. Auch ist Genuss von frischem Obste sehr empfehlenswerth, besonders derjenige von Apfelsinen, Orangen und Citronen. Auch hat man Schiffern vielfach Citronensaft mit Alkohol versetzt zum täglichen Gebrauche mitgegeben. Ueberfüllung von Wohnräumen ist zu meiden und für tägliche Lüftung derselben zu sorgen. Auch müssen warme und so reichlich Kleider mitgenommen sein, dass bei etwaiger Durchnässung dieselben gewechselt werden können u. Aehnl. m.

Ist Scorbut zum Ausbruche gekommen, so forsche man zunächst den Ursachen nach und suche causalen Indicationen gerecht zu werden.

Vortheilhaft ist, wenn man im Stande ist, den Kranken aus seinem bisherigen Aufenthalte zu entfernen und in gesunde, luftige Wohnräume zu bringen. Kommt dazu noch ausreichende Nahrung von frischem Fleische, frischem Gemüse, von Bier oder Wein, so gehen die krankhaften Erscheinungen oft ohne andere Medication schnell zurück. Seit Langem hat man noch als besonders vortheilhaft den Genuss des frischen Saftes gewisser Cruciferen gerühmt (zu 50—200 pro die), wohin gehören: Brunnenkresse, Rettig, Sauerampfer, Sauerkraut, verschiedene Kohlsorten, Löwenzahn, Löffelkraut und Sedum. Auch zu dem Genusse von frischem Obste (Aepfel, Kirschen, Apfelsinen, Orangen und Citronen) kann man zurathen. Manche empfahlen Bierhefe und verordneten dieselbe zu 150—300 pro die.

An Medicamenten hat man namentlich von pflanzensauren Kalisalzen Gebrauch gemacht, welche nach der *Garrod*'schen Theorie rationell erscheinen. Zu nennen sind Kali citricum, Kali bitartaricum s. Tartarus depuratus, Kali aceticum, Kali bioxalicum, auch Kali nitricum.

Weniger zweckentsprechend dürfte Genuss von reinen Pflanzensäuren oder gar von Mineralsäuren sein.

Wiegen in dem Krankheitsbilde besonders die Zeichen von Anämie vor, so hat man Eisenpräparate, China und Amara verordnet.

Giommi berichtet über einen Fall, der nach Transfusion günstig verlief. *Mair* redet der Hydrotherapie das Wort.

Häufig kommt Behandelung hervorstechender Symptome in Betracht. Bei Zahnfleischveränderung lasse man den Mund nach jeder Mahlzeit mit chlorsaurem Kali 5:150 oder essigsaurer Thonerde spülen. Geschwüre am Zahnfleische und überhandnehmende Wucherungen touchire man mit Höllensteinstift. Alles Uebrige rein symptomatisch. Erfahrungsgemäss soll man bei Scorbutischen meiden Drastica, denn sie erzeugen leicht gefahrvolle Darmblutung, ebenso Quecksilber und allgemeine Blutentziehungen, die den Marasmus beschleunigen.

———

CAPITEL XI.

Krankheiten des Stoffwechsels.

1. Fettsucht. Polysarcia.

(*Fettleibigkeit. Corpulenz. Adipositas universalis. Lipomatosis universalis. Obesitas. Pimelosis nimia.*)

I. Aetiologie. Als Fettsucht bezeichnet man eine excessiv vermehrte Ansammelung von Fett zunächst im Unterhautbindegewebe und an jenen inneren Oertlichkeiten (Mediastinum, Epicard, Netz, Mesenterium, Appendices epiploicae des Dickdarmes, Nierenkapsel u. s. f.), die sich auch unter gesunden Verhältnissen durch besonderen Fettreichthum auszeichnen. Der Uebergang vom Physiologischen zum Pathologischen vollzieht sich zwar ganz allmälig, aber trotzdem wird man in praxi kaum ernstlich in Erwägung zu ziehen haben, ob man vorhandene Erscheinungen als Gegenstand ärztlicher Behandelung betrachten soll oder nicht.

Das Leiden ist ausserordentlich verbreitet und bringt dem Befallenen nicht allein grosse Beschwerden, sondern auch bedenkliche Lebensgefahr. Lehrte doch schon *Hippokrates*, dass Fettleibige kein hohes Alter zu erreichen pflegen.

Unter den Ursachen der Fettleibigkeit hat man mittelbare oder prädisponirende und unmittelbare zu unterscheiden, meist wirken zu gleicher Zeit mehrere ein.

Unter den prädisponirenden Ursachen ist vor Allem hereditäre Anlage zu nennen. Bekannt ist, dass in vielen Familien Fettleibigkeit erblich ist. Mitunter sind nur einzelne Familienglieder betroffen, so dass man beobachten kann, dass unter annähernd gleichen Lebensverhältnissen der eine Theil mager bleibt, während der andere fettleibig wird.

Von Einfluss auf Fettleibigkeit erweist sich das Lebensalter. Man begegnet dem Leiden häufig im Säuglingsalter und jenseits des 40. Lebensjahres, während die Kindheit und das kräftige arbeitsthätige Mannesalter meist frei bleiben. Von Manchen wird

angegeben, dass sich bei Männern zwischen dem 40.—50., bei Frauen dagegen jenseits des 50. Lebensjahres Neigung zu Fettsucht besonders bemerkbar macht.

Auch nach dem Geschlechte richtet sich das Vorkommen von Fettsucht, und keinem Zweifel unterliegt es, dass Frauen mehr zu dem Uebel neigen als Männer.

Je ruhiger und sesshafter die Lebensweise ist, um so grösser die Gefahr der ausbrechenden Fettsucht, daher die Beobachtung, dass sich Leute, die in Ruhe ihren Lebensabend beschliessen wollen, oder die durch Amputation und verwandte Zustände des Gebrauches der Beine beraubt sind, häufig mehr und mehr zunehmenden Leibesumfanges zu „erfreuen" haben.

Nicht ausser Acht zu lassen hat man Racenunterschiede. So zeichnen sich Ungarn, Wallachen, Orientalen, Südsee-Insulaner, Hottentotten durch Neigung zu Fettleibigkeit aus, die freilich oft wegen perverser Richtung des Formen- und Schönheitssinnes durch die Lebensweise noch möglichst begünstigt wird.

Auch feuchtem, nebeligem und warmem Klima sagt man nach, dass es der Entstehung von Fettsucht Vorschub leistet, womit meist die Neigung der Holländer zu Corpulenz in Zusammenhang gebracht wird.

Die aufgeführten Hilfsmomente könnten wohl meist unterdrückt werden, wenn nicht in vielen Fällen Fehler in der Ernährung als unmittelbare Veranlassung hinzukämen. Es kann hierbei in zweifacher Richtung gesündigt werden, durch zu reichliche und durch unzweckmässig zusammengesetzte Kost.

Man kann diese Dinge nicht gut anders verstehen, als wenn man über die Principien des menschlichen Stoffwechsels vollkommen klar ist. Bekanntlich bestehen unsere Nahrungsmittel ausser aus Wasser und Salzen aus Eiweisskörpern, Fetten und Kohlenhydraten. Das Fett unserer Gewebe stammt aus den Eiweisskörpern, welche bei ihrer Verbrennung in stickstoffhaltige und stickstofflose Körper zerfallen und in letzteren die Fettbildener repräsentiren. Ob Fett, welches mit der Nahrung eingenommen wurde, direct in Körperfett übergeht, ist nicht mit Sicherheit entschieden, jedenfalls kommt dieser Bildungsmodus quantitativ gegenüber dem ersteren gar nicht in Betracht. Vor Allem geht aus neueren Stoffwechseluntersuchungen hervor, dass entgegen der älteren, namentlich von *v. Liebig* gestützten Annahme aus Kohlenhydraten nimmermehr Fett entsteht.

Das aus den Eiweisskörpern der Nahrung gebildete Fett ist zunächst bestimmt durch fortschreitende Oxydation in einfachere chemische Körper zu Kohlensäure und Wasser zu verbrennen. Man ersieht also, dass, wenn die Eiweisszufuhr und dementsprechend die Fettbildung eine excessiv grosse ist, die Möglichkeit eintritt, dass die oxydirenden Kräfte nicht mehr ausreichen, das Fett zu zerspalten, so dass es in abnorm reichem Maasse in die Gewebe abgesetzt wird. In praxi besteht diese Möglichkeit vielleicht seltener, als abnorm reiche Fettbildung in Folge von unzweckmässig zusammengesetzter Nahrung und vor Allem kommt hier eine unvernünftige Verbindung von Eiweisskörpern und Kohlenhydraten in Betracht.

Werden neben Eiweisskörpern in überreicher Menge Kohlenhydrate genossen, so nehmen letztere als leichter oxydirbare Körper als die aus den Albuminaten gebildeten Fette in erster Reihe die zur Oxydation verfügbaren

Kräfte des Organismus in Anspruch, es bleiben demzufolge die gebildeten Fette unverbrannt und werden angesetzt.

Mit den Fetten verhält sich das ganz anders. Eine Combination von Fetten und Albuminaten in der Nahrung bewirkt, dass der Organismus an sich schon ein geringeres Bedürfniss nach Albuminaten verspürt, und dass die aus letzteren entstandenen Fette am vollkommensten zerspalten und zu Kohlensäure und Wasser verbrannt werden.

Kein Wunder also, dass Leute, welche den Tafelfreuden ergeben sind, reichlich Nahrung zu sich nehmen und ausser grossen Mengen von Albuminaten Mehlspeisen, süsse Compots, Bier, Wein, Champagner lieben, mit Fettsucht zu kämpfen haben. Begreiflich, dass der Alkoholist fett wird; dass das gleiche Schicksal Frauen ereilt, die sich in Kuchen und Süssigkeiten bei Tage und oft auch bei Nacht gütlich thun.

Die vorausgehenden Erörterungen machen klar, was die alltägliche Erfahrung seit Alters her gelehrt hat, dass sich die Nahrungsaufnahme nach dem Stoffverbrauche zu richten hat. Ein bisher thatkräftiger Mensch wird, wenn er sich zur Ruhe setzt und mit der Nahrungsmenge ungeschmälert fortfährt, in die Gefahr kommen, fettleibig zu werden, weil in Folge von durch Ruhe verminderten Oxydationsvorgängen die gebildeten Fette nicht vollends verbrannt werden. Säuglinge neigen zu Fettleibigkeit, weil ausser körperlicher Ruhe noch die an Kohlenhydraten reiche Nahrung — Milch — in Betracht kommt. Verminderte Oxydation der Fette dürfte auch bei hereditärer Fettleibigkeit mit in Betracht kommen, zumal man beobachtet, dass sich dergleichen Personen häufig durch schlaffe Constitution und phlegmatisches Temperament auszeichnen, Umstände, unter welchen man verminderte Oxydation anzunehmen pflegt.

Als unmittelbare Ursachen der Fettsucht werden Blutverluste angesehen, indem dieselben durch Verarmung des Blutes an rothen Blutkörperchen die Oxydationskraft des Körpers bedeutend beschränken.

Auf dasselbe hinaus laufen anämische Zustände, woher man bei Bleichsucht, progressiver perniciösen Anämie, Phthisis, Lymphdrüsentuberculosis (Scrophulosis), *Addison*'scher Krankheit und selbst in den ersten Stadien des Krebses nicht selten Fettleibigkeit zu sehen bekommt.

Auch kann sich aus gleichem Grunde in der Reconvalescenz nach schweren Krankheiten, z. B. nach überstandenem Abdominaltyphus Fettsucht entwickeln. Mehrfach sah ich dergleichen nach geheilter Scharlachnephritis in der letzten grossen Göttinger Scharlachepidemie.

Vielfach ist auf Zusammenhang von Fettleibigkeit mit Störungen in den sexuellen Organen und Functionen hingewiesen worden. Schon die Laien behaupten, dass übermässiger Geschlechtsgenuss mager, Enthaltsamkeit fett macht. Wiederholentlich hat man Fettsucht bei Personen mit mangelhaft entwickelten Genitalien beobachtet. Auch sollen bei Männern und Frauen Castration, bei Frauen Amenorrhoe und Sterilität zu Fettsucht führen. Vielfach hat man wohl Ursache und Folge vermengt, auch dürfte öfter begleitende Anämie Schuld an der Fettleibigkeit gehabt haben. Zuweilen werden Frauen nach dem ersten Wochenbette auffällig fettleibig, namentlich wenn sie die Kinder nicht selbst gestillt haben.

Fast immer ist Fettsucht ein erworbenes und meist erst jenseits der Pubertät in die Erscheinung tretendes Uebel, doch sind einzelne Beobachtungen von angeborener Adipositas bekannt geworden. *Wulf* beschrieb eine Beobachtung, in welcher ein während der Geburt abgestorbenes Kind 62·5 Ctm. lang, 8250 Grm. schwer war und den Eindruck eines 1/4jährigen Kindes erweckte, während die normalen Ziffern bekanntlich nur 50 Ctm. und 3330 Grm. betragen. In einem Falle von *Wright* hatte das Körpergewicht 6123 Grm. erreicht.

II. Anatomische Veränderungen. Unter den anatomischen Veränderungen fällt vor Allem die ungewöhnlich reichliche Entwickelung des Panniculus adiposus auf, der an manchen Stellen, namentlich an den Bauchdecken handbreite Fettmassen darstellt. Die Musculatur zeichnet sich häufig durch blass-braungelbe, fahlgelbe Farbe aus. Bei hochgradiger Fettleibigkeit findet man ergiebige Fettentwickelung im intermusculären Bindegewebe, auch kann es zum Druckschwunde von Muskelfasern und zu theilweiser fettigen Entartung gekommen sein. Oft zeichnet sich auch das Knochenmark durch grossen Fettreichthum aus.

Das mediastinale Zellgewebe nimmt meist an der abnorm reichlichen Fettablagerung theil. Gewöhnlich haben auch unter dem Epicard starke Fettwucherungen stattgefunden, wie das früher bereits geschildert worden ist. Druckatrophie und fettige Degeneration der Herzmuskelfasern sind mitunter davon Folge. In manchen Fällen ist der linke Ventrikel hypertrophisch. Atheromatöse Veränderungen auf der Intima der grossen Gefässe sind nicht seltene Befunde. Zuweilen bietet das Blutserum milchigtrübe, emulsive Eigenschaften dar, Folge von ungewöhnlichem Fettgehalte in Tröpfchenform, Lipaemia.

Besonders fettreich pflegt das grosse Netz zu sein. *Boerhave* beobachtete einen Fall, in welchem dasselbe 10 Pfund schwer war. Desgleichen findet man nicht selten die Appendices epiploicae des Dickdarmes in umfangreiche Fettklumpen umgewandelt. Die Nierenkapsel speichert in der Regel so viel Fett in sich auf, dass man sehr tiefe Durchschnitte zu machen hat, ehe man das Nierenparenchym erreicht. In den Nieren selbst werden mitunter Anhäufungen von Fettropfen in den Epithelzellen der Harncanälchen gefunden. Häufiger als die Nieren bietet die Leber den Zustand von Fettleber dar. Begreiflicherweise haben die im Abdomen aufgestapelten Fettmassen im Vereine mit Vergrösserung der Leber nicht anders Platz, als wenn das Zwerchfell stark nach Oben gedrängt ist. Dadurch erscheinen die Lungen comprimirt, woher man bei manchen Autoren von abnorm kleinem Lungenvolumen zu lesen bekommt.

III. Symptome. Die Erscheinungen von Fettsucht entwickeln sich fast immer allmälig, selten handelt es sich um einen mehr acuten Verlauf, bei dem die Kranken binnen wenigen Wochen sichtlich an Körperfülle wachsen. Zunahme des Körperumfanges und Körpergewichtes ist das greifbarste äussere Zeichen. Am frühesten und reichlichsten pflegt sich die abnorme Körperfülle an solchen Stellen bemerkbar zu machen, die schon bei Gesunden üppigen Panniculus beherbergen; genannt seien Wangen, Kinn, Brustwarze, Nacken, Schulter, Streckseite der Extremitäten, Rückenfläche der Hände und Füsse, Bauchdecken, Mons veneris.

Labien und Gesäss. Begreiflicherweise gehen damit grobe Verunstaltungen der Körperformen Hand in Hand.

Die Gesammtform des Körpers nähert sich mehr der Gestalt einer Kugel. Die Backen hängen an dem Gesichte schlaff herab; die Lidspalte erscheint durch Hinaufdrängen des unteren Augenlides verkleinert; das Kinn ist scheinbar nach einwärts gezogen, indem sich unter ihm eine oder zwei mit Fett gepolsterte Hautfalten hervordrängen, sogenanntes Doppelkinn. Die Gesichtszüge erscheinen ausdruckslos, schlaff, fast blöde und stupid. Am Auge wird frühzeitige Entwickelung eines Greisenbogens, Gerontoxon bemerkbar.

Der Hals erscheint verkürzt, gewissermaassen dem Rumpfe dicht aufsitzend. Im Nacken wölben sich häufig dicke Querfalten der Haut hervor. Die Brust zeichnet sich ganz besonders durch grossen Fettreichthum aus. Desgleichen die Bauchhaut, so dass dieselbe mitunter bis auf die Oberschenkel herabhängt und sich auf denselben scheuert. Der Nabel ist bald ungewöhnlich tief eingesunken, bald nach Vorne stark prominent. Nicht selten ist Nabelbruch vorhanden. Die Genitalien erscheinen oft in den umgebenden Fettmassen wie tief eingesenkt und vergraben. Varicocele ist keine seltene Complication von Fettsucht (Folge von Circulationserschwerung). Oft nimmt das Gesäss monströsen Umfang an, so dass es kissenartig nach Aussen hervortritt. Am After trifft man häufig Erweiterung der hämorrhoidalen Venen. Beträchtliche Entwickelung des Fettpolsters auf dem Handrücken verunstaltet die Hand und giebt ihr ein schwammiges und unangenehmes Gefühl.

Die Patienten zeigen meist einen watschelnden, breitbeinigen Gang und haben wegen des veränderten Schwerpunktes Kopf und Oberkörper stark nach hinten gehalten, so dass ihr Gang etwas Gespreiztes bekommt. Dazu kommt die grosse Unbeholfenheit und Langsamkeit der Bewegungen, kein Wunder, dass Fettleibige oft Gegenstand des Spottes sind.

Der mit Centimetermaass bestimmte Umfang der einzelnen Körperregionen erreicht nicht selten erstaunliche Werthe.

Gleiches gilt von dem Körpergewicht. Mit den grössten Werth besass ein Engländer Bright, 609 Pfund, doch wird von einem fettleibigen Amerikaner berichtet, dass er 1100 Pfund (? *Wadd*) gewogen haben soll.

Auch bei Kindern kommen, wenn sich bereits bei ihnen gegen die Regel Fettleibigkeit entwickelt, sehr hohe Ziffern vor. Wir nennen folgende Beispiele:

Barkhausen	$1^1/_2$jähriger Knabe	53 Pfund.
Kästner	4jähriges Mädchen . . .	82 „
Benzenberg	4jähriges Mädchen . . .	137 „
Weinberger	5jähriger Knabe	189 „
Bartolinus	11jähriger Knabe	200 „
Regnella	11jähriges Mädchen . . .	450 „

Das specifische Gewicht des Körpers nimmt mit zunehmender Fettleibigkeit ab, woher sich dickleibige Personen leicht über Wasser halten, namentlich über salzhaltigem und dadurch specifisch schwerem Meereswasser.

Je nach der Hautfarbe hat man zwei Arten von Fettleibigkeit unterschieden und sie als plethorische und anämische Fettleibigkeit benannt. Plethorische Fettleibige haben

ein stets geröthetes und congestionirtes Gesicht, klagen über Blutandrang zum Kopfe, häufig auch über Schwindel und Ohrensausen, während anämische blass und blutarm aussehen.

Die Haut der Fettleibigen ist meist sammetweich und zart. Sie neigt zu Entzündungen, die als Eczema intertrigo besonders oft in der unteren Brustfalte, am Nabel und zwischen den Gesässfalten zu finden sind. Auch kommen häufig Acne vulgaris und selbst A. rosacea vor.

Meist bestehen vermehrte Talg- und Schweisssecretion. Der Talg sammelt sich zwischen den Hautfalten nicht selten reichlich an und verbreitet nach vorausgegangener Zersetzung einen widerlich ranzigen Geruch. Die vielbeschriebenen Fettschweisse sind nichts Anderes als eine Verbindung von Schweiss und Hauttalg.

Das Temperament der Fettleibigen ist meist phlegmatisch. Ja, es wird ihnen vielfach Energie, Ausdauer, Lust zu geistiger und körperlicher Thätigkeit abgesprochen, Dinge, die um so mehr zunehmen sollen, je mehr die Fettleibigkeit überhand nimmt. Sicher ist, dass hierbei viel Uebertreibung mitspielt, aber ebenso gewiss, dass Fettleibige um der Unbequemlichkeiten und Beschwerden willen Bewegung zu meiden lieben. An Vielen wird ungewöhnliche Schlafsucht bemerkbar. Häufige Klagen sind rheumatoide Muskelschmerzen, wohl Folge der durch starke Schweisse reichlich gebotenen Gelegenheit zur Erkältung.

Der Puls zeichnet sich häufig durch grosse Frequenz aus, so dass Ziffern über 100 in der Minute nicht selten sind. Fettsüchtige leiden oft an Dyspnoe, beschränkte Thätigkeit des Herzens und behinderte Bewegung der Lungen durch das hinaufgedrängte Zwerchfell, auch Mangel des Blutes an Hämoglobin tragen Schuld daran. Nicht selten kommen Oedeme als Folge von Circulationsstockungen vor. Aus gleichem Grunde entwickeln sich häufig Varicen an den Beinen.

Der Percussionsschall über dem Thorax ist wegen abnormer Dicke der Brusthaut meist wenig laut, auch erscheinen die Athmungsgeräusche leise, theils weil das dicke Fettpolster dieselben dämpft, theils weil die Lungen verminderte Athmungsbewegungen vollführen. Circulationsstörungen und grosse Neigung zu Erkältungen in Folge der Schweisse unterhalten Prädisposition zu Katarrhen in den Luftwegen.

Intensive Dämpfung auf dem Brustbeine lässt auf starke Fettansammlung im mediastinalen Zellgewebe schliessen. Die Herzdämpfung erscheint mitunter verbreitert, der Spitzenstoss nach auswärts gerückt. Die Herztöne sind meist leise; mitunter bekommt man ein systolisches Herzgeräusch zu vernehmen, oder falls Hypertrophie des linken Ventrikels besteht, ist der zweite Aortenton accentuirt, bei Arteriosclerosis wohl auch von klingendem Charakter. *Leichtenstein* fand im Blute verminderten Hämoglobingehalt (Folge von Verfettung des Knochenmarkes?). Bestehende Fettleber wird man häufig mehr vermuthen als physikalisch nachweisen können, weil die abnorm dicken Bauchdecken, welche man mitunter kaum zur Falte erheben kann, die Leber den physikalischen Unter-

suchungsmethoden unzugänglich machen. Genaueres über Symptome von Fettleber und Fettherz vgl. in Bd. I.

Bei Fettleibigen kommen nicht selten Veränderungen an den Geschlechtsorganen vor. Bei Frauen findet man Menstruationsanomalien, zu frühes Aufhören der Menses, Sterilität. Katarrhe der Genitalschleimhaut, Deviationen des Uterus und Ovarienkrankheiten. Ursachen sind Circulationsstörungen und Verdrängung der Geschlechtsorgane durch im Abdomen aufgestapelte Fettmassen. Bei Frauen und Männern beobachtet man nicht selten Verminderung der Geschlechtslust und selbst Widerwillen gegen Coitus. *Kisch* beobachtete bei Männern öfters im Sperma Mangel an Samenfäden, welcher sich bis zu Azoospermie steigerte. Kinderlosigkeit kann demnach in der Ehe von Fettleibigen sehr verschiedene Ursachen haben, selbst rein mechanischer Natur sein, indem reiche Fettentwickelung gerade in der Umgebung der Genitalien das mechanische Zustandekommen des Beischlafes stört.

Unter den Veränderungen im Harn ist vor Allem häufiges Auftreten von Sedimenten der Harnsäure und ihrer Salze, seltener des oxalsauren Kalkes zu gedenken, Erscheinungen, die mit abnorm reichlicher Einführung von Albuminaten in der Nahrung und mit nicht genügender Oxydation derselben in Zusammenhang stehen. Mitunter tritt vorübergehend Zucker im Harne auf, eine Erscheinung, die oft gleichgiltig, in anderen Fällen aber von Bedeutung ist, indem sie Vorläufer eines späteren Diabetes mellitus darstellt. Von älteren Autoren wird auch Vorkommen von Fetttropfen im Harne, Lipurie, behauptet.

Katarrhe der Magen- und Darmschleimhaut pflegen sich bei Fettleibigen häufig einzustellen. Theils mag zu reichliche Nahrungsaufnahme Schuld daran tragen, zum anderen Theil hängen diese Dinge mit mechanischer Behinderung der Magendarmbewegung durch die im Abdomen angehäuften Fettdeposita und mit Circulationsstockungen zusammen. Das Vorhandensein von letzteren wird auch durch häufige Entwickelung von Hämorrhoiden bewiesen. Meist besteht gleichzeitig Obstipation.

Mit Recht schreibt schon der Volksmund dem Fettleibigen geringes Widerstandsvermögen zu. Der Fettleibige ist meist nur geringer körperlichen Arbeit fähig, schon deshalb, weil oft die Muskeln durch intermusculäre Fettwucherung atrophisch und leistungsuntüchtig geworden sind. Auch macht sich nicht selten Neigung zu Ohnmacht und zu nervösen und hysterischen Beschwerden bemerkbar. Besonders tritt dieselbe bei allen fieberhaften Krankheiten hervor, so dass letztere für den Fettleibigen besonders gefahrvoll sind. Der Tod erfolgt häufig durch Herzlähmung. Dazu kommt, dass nach Untersuchungen von *v. Liebermeister* eine Herabsetzung der erhöhten Körpertemperatur durch Bäder bei Fettsüchtigen schwerer als bei Mageren gelingt. Auch gegen allgemeine Blutentziehungen erweisen sich Fettleibige besonders empfindlich, so dass man mit Anwendung derselben sehr vorsichtig sein muss, falls man nicht Tod durch Herzparalysis herbeiführen will. Nach Einigen soll auch Benutzung von Quecksilberpräparaten Gefahr bringen.

Die Erfahrung lehrt, dass Fettsucht Prädisposition zu anderen Krankheiten abgiebt. Nicht selten leiden Fettleibige an Erscheinungen von Gicht. Auch Steinbildung in den Harn- und Gallenwegen kommt bei ihnen häufig vor. Oft entwickeln sich Symptome des Diabetes mellitus. Von manchen Seiten wird noch häufige Entwickelung von Krebs und multipeler Furunculosis behauptet. Pancreasblutung mit schnellem letalen Ausgange kam relativ oft bei Fettleibigkeit vor. (Vgl. Bd. I, pag. 996.) *Bohn* führt neuerdings Gesichteczem auf Fettleibigkeit der Säuglinge zurück.

Der Tod kann in Folge von Fettsucht unter sehr verschiedenen Umständen erfolgen. Häufig hängt er mit Functionsstörungen des Herzens zusammen, wobei er bald plötzlich durch Lähmung des Herzmuskels oder allmälig unter überhand nehmenden Stauungserscheinungen zu Stande kommt. Oft tritt Hirnblutung auf, die mehr indirect mit der Fettsucht, direct mit von ihr abhängigen arteriosclerotischen Gefässveränderungen in Zusammenhang steht.

Die alte Fabel der Selbstverbrennung der Fettsüchtigen verdient kaum noch genannt zu werden.

IV. Diagnosis und Prognosis. Fettsucht macht so greifbare und leicht erkennbare Symptome, dass die Diagnosis meist auf den ersten Blick gesichert ist. Die Prognosis ist ernst. Der Gefahren giebt es viele und falls der Fettsüchtige nicht im Stande ist, sich zu beherrschen und auf manche sogenannten Genüsse des Lebens zu verzichten, so geht er meist mit Sicherheit einem frühen und qualvollen Ende entgegen.

V. Therapie. Vereinzelte Formen der Fettsucht können spontan zurückgehen. Vor Allem gehört dahin die Fettleibigkeit der Säuglinge, die meist zum allmäligen Schwinden kommt, je mehr die Kinder ihre Muskeln gebrauchen und namentlich auf eigenen Beinen sich bewegen und andere, an Kohlenhydraten weniger reiche Nahrung als Milch bekommen.

Auch Fettsucht, welche sich nach Blutverlusten, durch Anämie oder in der Reconvalescenz von schweren Krankheiten entwickelt hat, kann von selbst rückgängig werden, sobald sich die genannten Störungen ausgeglichen haben.

Die meisten Fälle von Fettsucht sind, wie früher ausgeführt, auf Fehler der Ernährung zurückzuführen, bald auf diese allein, bald auf sie im Vereine mit anderen Hilfsursachen. Auch wurde bereits hervorgehoben, dass meist nach zwei Richtungen gefehlt wird, indem zu grosse Mengen von Nahrung und namentlich zu viel Kohlenhydrate eingeführt werden. Es ist ein Verdienst *Ebstein's*, neuerdings im Anschlusse an die Gesetze der experimentellen Ernährungsphysiologie gezeigt zu haben, dass reichliche Einfuhr von Fetten der weiteren Entwickelung der Fettsucht entgegen den bisherigen Anschauungen nicht Vorschub leistet, sondern sie hemmt und zum Schwinden bringt. Schon *Hippokrates* hat fetthaltige Diät empfohlen und *Wunderlich* berichtet, Fettleibigkeit durch Leberthrancuren beschränkt zu haben. Zugleich aber haben die

Fette die Eigenschaft, dass sie das Nahrungsbedürfniss, ebenso das Verlangen nach Getränk beschränken, so dass sich bei reichlicher Einnahme von Fetten verminderte Nahrungsaufnahme von selbst ergiebt. Begreiflicherweise ist aber mit einer Entfettungscur von wenigen Wochen noch nichts gewonnen; denn wenn der Kranke zur alten unzweckmässigen Ernährungsweise zurückkehrt, wird er die einstige Corpulenz schnell wieder eingeholt und nicht selten überholt haben. Es ist nothwendig, dauernd den diätetischen Vorschriften nachzukommen.

Ebstein giebt im Detail etwa folgende Lebensweise an: Es werden nur drei Mahlzeiten eingenommen, und zwar 1. Frühstück, bestehend aus 1 grossen Tasse schwarzen Thees (circa 250 Cbcm.) ohne Milch und Zucker, 50 Gramm Weiss- oder geröstetes Hausbrod mit reichlich Butter, im Sommer um 6—6$^1/_2$ und im Winter um 7$^1/_2$ Uhr. 2. Mittagbrod, 2—2$^1/_2$ Uhr: Suppe (häufig mit Knochenmark), 120—180 Gramm gebratenes oder gekochtes (namentlich fettes) Fleisch mit fetter Sauce, Gemüse in mässiger Menge, vor Allem Leguminosen, aber auch Kohlarten, dagegen keine Kartoffeln und wegen ihres Zuckergehaltes auch keine Rüben. Als Compot Salat oder etwas Backobst ohne Zucker. Zum Dessert frisches Obst, als Getränk 2—3 Glas leichten Weissweines. Bald nach Tisch eine grosse Tasse schwarzen Thees ohne Milch und Zucker. 3. Abendbrod um 7$^1/_2$—8 Uhr: im Winter regelmässig, im Sommer ab und zu eine grosse Tasse schwarzen Thee's ohne Milch und Zucker, ein Ei, je nachdem fetten Braten, Schinken, Cervelatwurst, geräucherten oder frischen Fisch, 30 Gramm Weissbrod mit viel Butter, gelegentlich etwas Käse oder frisches Obst.

Also wohlgemerkt, der Fettleibige darf nicht nur, sondern er soll reichlich Fett zu sich nehmen, so dass ihm anzuempfehlen sind: viel gute Butter, fettes Fleisch, fette Saucen, fetter Schinken, fette Fische, Gänseleberpastete u. s. f. Dagegen sind Kohlenhydrate und damit folgende Nahrungsmittel zu meiden: Kartoffeln, Mehlspeisen, Kuchen, Zucker, Milch, Bier, Schnaps, Champagner u. s. w.

Ausser auf diätetische Vorschriften hat man meist noch auf Erfüllung anderer causalen Indicationen therapeutischen Werth zu legen. Bei Leuten, die sich gerne der Ruhe hingeben, sind Spaziergänge anzuordnen, auch Fusstouren in's Gebirge, Turnen, Reiten; bei Anämischen reiche man Eisenpräparate oder Trinkcuren in Kissingen, Homburg, Marienbad u. s. f.

Würde es nur darauf ankommen, den Menschen zu entfetten, so könnte man noch viele andere Behandelungsmethoden einschlagen. Dieselben leiden aber alle an dem Fehler, dass sie keinen dauernden Gebrauch erlauben, dass sie sich weniger den rationellen Ernährungsgesetzen anschliessen, häufig auch, dass sie nicht ohne Gefahr sind. Schon bei dem diätetischen Entfettungsverfahren kann es sich ereignen, dass manche Patienten Beängstigung, Schwindel, Herzklopfen und Ohnmachtsanwandelungen verspüren, so dass man ihnen mehr Kohlenhydrate gestatten muss. Ueberhaupt muss sich der Arzt hier wie überall vor Schematisiren hüten und individualisiren. Wir führen im Folgenden die hauptsächlichsten anderen Behandelungsmethoden an:

1. Hungercuren allein oder in Verbindung mit Drasticis oder Sudoriferis oder Jodpräparaten.

2. Sogenannte Bantingcur, erdacht von einem englischen Arzte, beschrieben und an eigener Person erprobt von *W. Banting*. Die Vorschrift nach einer für deutsche Sitten berechneten Modification *Vogel's* ist folgende:

Frühstück: Kaffee ohne Milch und Zucker, geröstetes Brod oder Zwieback ohne Butter.

Zweites Frühstück: 2 weiche Eier, magerer, roher Schinken oder etwas mageres Fleisch, 1 Tasse Thee oder ein Glas herben Weines.

Mittagbrod: 1 Teller dünne Suppe, mageres gekochtes oder gebratenes Fleisch, einige Kartoffeln, etwas Brod, grünes Gemüse oder Compot.

Nachmittags: schwarzer Kaffee.

Abends: Fleischbrühe oder Thee, kaltes Fleisch, magerer Schinken, weiche Eier, Salat, etwas Brod.

Man sieht, die Cur bezweckt, alles Fetthaltige strengstens auszuschliessen. Sie entspricht nicht rationellen Grundsätzen der Ernährung, kann nicht lange fortgesetzt werden, erzeugt auch nicht selten Magendarmkatarrh, Beängstigung, Herzklopfen, Schwindel, Ohnmachtsanwandelungen und andere nervöse Beschwerden, selbst Geisteskrankheit. *Kisch* beobachtete mehrmals danach Entwickelung von Lungenphthisis.

2. *Tarnier* verordnet strenge Milchcur (3—4 Liter den Tag).

4. Viel im Gebrauche sind Trinkcuren, vor Allem in Marienbad und Tarasp; sehr vorsichtig muss man mit Verordnung der warmen Quellen von Carlsbad sein; bei Anämischen kommen noch Kissingen, Homburg, Wiesbaden, Franzensbad, Elster, Ems, Soden u. s. f. zur Verwendung.

5. Wir nennen noch Traubencur, Massage und Sauerstoffeinathmungen, Einathmungen von comprimirter Luft, Jodcuren, Jodquellen, mehrfache Aderlässe (!), Salivationscuren.

2. Gicht. Arthritis uratica.

(Arthritis s. A. urica s. vera s. Urarthritis.)

I. Aetiologie. Arthritis besteht in einer Veränderung des Stoffwechsels, welche zu übermässiger Ansammlung von Harnsäure im Blute führt, woher auch die häufige Benennung der Gicht als harnsauren Diathesis. Dieselbe macht den Körper zu Entzündungen in den verschiedensten Organen und Geweben geneigt und führt häufig in ihnen zu Ablagerung von harnsauren Salzen. Am häufigsten, aber keineswegs constant betroffen sind die Gelenke und unter ihnen wieder am regelmässigsten und frühsten das erste Grosszehengelenk, Podagra oder Zipperlein.

In den meisten Fällen ist die Anlage zu Gicht ererbt. Bald wird Generation auf Generation betroffen, bald bleiben eine oder mehrere Generationen frei. *Hutchinson* betont, dass die späteren Kinder gichtischer Eheleute sicherer selbst an Gicht erkranken als die Erstlinge, dass die erbliche Uebertragung um so wahrscheinlicher ist, wenn beide Eltern an Gicht leiden, und dass die Gicht des Vaters leichter auf die Nachkommen übergeht als diejenige der Mutter. Die erbliche Disposition kann an sich ausreichen, um Gicht hervorzurufen, in den meisten Fällen freilich wird sie durch andere Hilfsmomente grossgezogen und zum Ausbruche gebracht.

Vor Allem sind hier diätetische Fehler zu nennen und mit Recht hat man von jeher reiche Mahlzeit, übergrosse Aufnahme von Albuminaten, Unmässigkeit in dem Genusse von Wein, Bier und anderen Alkoholicis ätiologisch mit Gicht in Verbindung gebracht. Ja! es sind diese Dinge im Stande, auch ohne hereditäre und angeborene Prädisposition Gicht zu erzeugen und damit die Eigenschaft nicht von Hilfsursachen, sondern von primären und unmittelbaren Schädlichkeiten anzunehmen.

Diese Dinge erklären es, dass Gicht zwar keine ausschliessliche, aber doch eine vorwiegende Krankheit wohlhabender

Stände ist, und dass man, je nachdem Luxus überhand nahm oder eingeschränkt wurde, Gicht mehr oder minder häufig auftreten sah. Während in dem einfachen und sittenstrengen Rom zur Zeit der Republik Gicht zu den Seltenheiten gehörte, nahm sie in der Kaiserzeit in Folge der Mode gewordenen Völlerei und Ausschweifung überhand und auch Frauen wurden von ihr in gleicher Weise wie Männer ergriffen, da Erstere mit ihnen ungeschmälert an den diätetischen Sünden theilnahmen.

Das Seltenerwerden von Gicht in der modernen Zeit hat man mit zunehmender Mässigkeit in Verbindung gebracht, welche sich unmittelbar als Folge der gesteigerten Anforderungen an die Leistungsfähigkeit des Einzelnen ergiebt. Oder man sah mehrfach gichtische Erscheinungen schwinden, wenn Schwelger in Folge von pecuniären Verlusten oder anderen socialen Missgeschicken gezwungen waren, eine einfache Lebensweise inne zu halten.

Wesentlich gesteigert wird die Gefahr, wenn zu opulenter Lebensweise noch körperliche Ruhe hinzukommt. Ob geistige Ueberanstrengung dem Entstehen der Krankheit Vorschub leistet, erscheint uns nicht sicher bewiesen; denn wenn auch die Erfahrung lehrt, dass besonders oft Staatsmänner und Gelehrte von Gicht geplagt werden, so kommen doch wohl immer noch andere wichtigere Schädlichkeiten in Betracht.

Die eben genannten Umstände machen es begreiflich, dass Fettleibigkeit und Gicht sehr oft zusammentreffen, wobei gewissermaassen erstere den Vorläufer der letzteren bildet. Auch erklärt sich daraus die Annahme der älteren Aerzte von einem Habitus arthriticus. Sie geben an, dass namentlich solche Personen zu Gicht prädisponirt seien, welche sich durch vierschröttigen Körperbau, gedunsenes Aussehen, geröthetes und echauffirtes Gesicht, breite Schultern und Brust, pastöse Constitution u. Aehnl. auszeichnen.

Der vielfach erprobte Satz: les extrêmes se touchent trifft auch für Gicht zu. Denn wie in den meisten Fällen Schwelgerei, so können in selteneren auch Entbehrung und dürftige Lebensweise dem Uebel zu Grunde liegen. Es haben daher manche Autoren zwischen Gicht der Armen und Reichen unterscheiden wollen (Schlemmer- und Proletengicht).

Als eine besondere Art von Gicht ist die toxische Urarthritis zu erwähnen. Namentlich französische Autoren haben darauf hingewiesen, dass bei Bleiarbeitern Gicht (am häufigsten Nierengicht) nicht zu selten ist, und es dürfte heute keinem Zweifel unterliegen, dass in der That Einverleibung von Blei den Stoffwechsel derart alterirt, dass harnsaure Diathesis daraus hervorgeht.

Als eine eigenthümliche Form von toxischer Gicht ist von manchen Autoren diejenige hingestellt worden, welche sich an Magen-Darmkatarrh anschliessen soll und auf Bildung und Resorption abnormer Stoffwechselproducte (Harnsäure und Milchsäure) zurückgeführt wird. Von Anderen wird diese Aetiologie geleugnet und behauptet, dass bereits der Magen-Darmkatarrh primären gichtischen Ursachen Ursprung verdankt. Wir glauben uns in mehrfachen eigenen Beobachtungen überzeugt zu haben, dass die Zweifler im Unrechte sind.

In Bezug auf geographische Verbreitung der Gicht machen sich grosse Verschiedenheiten bemerkbar. Gewissermaassen

den classischen Boden der Krankheit giebt England ab, obschon auch hier neuerdings Abnahme stattfinden soll, demnächst kommen Frankreich und Holland an die Reihe, während in Deutschland, Spanien und Italien Gichtiker seltener sind. Nach *Charcot* soll in Russland, Schweden und Norwegen Gicht nur sparsam auftreten, trotzdem die Bevölkerung dem Alkohol wacker zuspricht. In Syrien, Persien, Arabien, wo die Krankheit früher häufig gesehen und beschrieben wurde, soll sie jetzt nur ausnahmsweise vorkommen.

Auch in den einzelnen Ländern stossen je nach den verschiedenen Provinzen ungewöhnliche Verschiedenheiten auf. Beispielsweise sind Schottland und Irland von Gicht ziemlich frei, während sie in England um so häufiger auftritt. *Charcot* bemerkt, dass sie in Frankreich, namentlich in der Normandie und in Lothringen häufig ist, wo gutes Leben verbreitet ist. *Canstatt* traf Gicht in Altbayern seltener als am Rhein oder in Franken an und erklärt das dadurch, dass Biergenuss weniger schädlich ist als reiche Aufnahme von Wein. Noch neuerdings hat *Cantani* für Italien hervorgehoben, dass in den südlichen Provinzen, und namentlich in der Umgebung von Neapel Gicht nicht selten ist, jedenfalls bedeutend häufiger als in anderen Bezirken der apenninischen Halbinsel. Es dürften diese Verschiedenheiten, wie auch bereits angedeutet, weniger mit klimatischen als mit diätetischen Verhältnissen in Zusammenhang stehen.

Von grossem Einflusse auf manifeste Ausbildung der Gicht ist das Lebensalter. Fast immer tritt die Krankheit im 30.—40. Lebensjahre auf, besonders selten ist sie in der Kindheit. Freilich hat *Trousseau* Gicht bei einem 6jährigen Knaben und *Gairdner* bei einem 11jährigen Mädchen beschrieben, und auch *Delaut* behauptet neuerdings, mehrfach der Gicht bei 10—15jährigen Kindern begegnet zu sein.

Ueberwiegend häufig betroffen zeigt sich das männliche Geschlecht, vornehmlich, weil sich dasselbe den Gelegenheitsursachen am meisten auszusetzen pflegt. Dass Frauen nicht immun sind, beweist die alltägliche Erfahrung.

In der Mehrzahl der Fälle treten die durch Gicht hervorgerufenen krankhaften Störungen anfallsweise auf, und man hat demnach bei der Aetiologie die Ursachen der gichtischen Diathese von denjenigen für den einzelnen gichtischen Anfall zu rennen. In Bezug auf letzteren Punkt ist Folgendes zu bemerken:

Nicht selten hängt der Einzelanfall mit diätetischen Excessen oder mit Ausschreitungen in Baccho et Venere zusammen. Oder es geben ungewöhnliche psychische Aufregungen Veranlassung zum Gichtanfalle ab. Auch rheumatische Einflüsse scheinen nicht ohne Bedeutung, wenigstens treten Gichtanfälle am häufigsten in den Herbst- und Frühlingsmonaten, am seltensten in den Sommermonaten auf. Auch hat man mehrfach beobachtet, dass Personen, welche an Gelenkrheumatismus gelitten hatten, nicht nur oft an Gicht erkrankten, sondern dass gerade solche Gelenke betroffen wurden, die früher Sitz der rheumatischen Entzündung gewesen waren. Nicht selten spielen Traumen eine wichtige Rolle und rufen unmittelbar gichtische Erkrankung hervor.

II. Symptome. Die Erscheinungen der Gicht stellen sich in der Regel nicht unerwartet ein. Meist handelt es sich um Personen, von denen hereditäre Belastung bekannt war, oder die schon lange vordem unter den Beschwerden zunehmender Fettleibigkeit zu leiden hatten. Gewöhnlich begegnet man Klagen über wachsende Körperfülle und Unbeholfenheit, Kurzathmigkeit, Herzklopfen, Magendruck, Erbrechen, Pyrosis, Flatulenz, Stuhlverstopfung, Schwindel, Blutandrang zum Kopfe, Ohrensausen u. s. f. Die Kranken zeichnen sich in der Regel durch stark geröthetes Gesicht aus, leiden oft an Acne rosacea, haben Hämorrhoiden, Varicocele, Varicen u. s. f. Häufig genug hat der erfahrene Arzt seine mahnende Stimme vergeblich vernehmen lassen und vor Tafelfreuden und anderen Schädlichkeiten gewarnt.

In der Regel kommen dem eigentlichen Gichtanfalle noch unmittelbare Vorläufer zu, sehr selten setzt er plötzlich ein. Es zeigen sich vermehrte Magenbeschwerden (stark belegte Zunge, vielfaches Aufstossen, Brechneigung, Pyrosis, Magendruck, cardialgische Zufälle), hartnäckige Stuhlverstopfung, mitunter schmerzhafte Empfindungen und auch blutige Ausflüsse aus bestehenden Hämorrhoiden; der Harn wird sparsam und lässt meist ein ziegelmehlartiges Sediment (sedimentum lateritium) von harnsauren Salzen (Uraten) zu Boden fallen, seltener ist er auffällig reichlich und blass, ähnlich der Urina spastica; bei Manchen stellt sich stark gesteigerte Geschlechtslust ein; die Kranken klagen über Beklemmung auf der Brust, Herzschmerz und Herzklopfen; Schwindelgefühl, Ohrensausen, Blutandrang zum Kopfe machen sich lebhafter als jemals zuvor bemerkbar. Die Patienten werden verstimmt, hypochondrisch, mürrisch und reizbar, sie klagen auch nicht selten über Schlaflosigkeit und Aufgeregtheit. Oft bemächtigt sich ihrer ein Gefühl von Abgeschlagenheit in den Gliedern, es kommt auch zu wirklich ausgesprochen ziehenden und schmerzhaften Empfindungen in den Muskeln, namentlich in den Wadenmuskeln, auch stellen sich mitunter vage und transitorische Schmerzen in einzelnen Gelenken ein. Mitunter werden auch Parästhesien angegeben: Kältegefühl, Ameisenkriechen, Taubheitsempfindung, oder es kommt zu paretischen Erscheinungen, zu Zittern und Wadenkrämpfen.

Je länger die Prodrome gewährt haben, um so heftiger pflegt der Gichtanfall zu werden.

Die manifesten Erscheinungen der Gicht äussern sich am häufigsten in Form einer acuten Gelenkentzündung; wer aber nur das als gichtisch halten möchte, was im Vereine oder im Anschlusse an Gelenkentzündung sich einstellt, der würde in der Praxis den gröbsten Irrthümern verfallen, denn keine geringe Zahl von Gichtikern bleibt Zeit des Lebens von Gelenkerkrankung frei. Trotz alledem freilich kann man Fälle von acuter arthritischen Gelenkentzündung zu den typischen zählen, woher auch die Bezeichnung acute, reguläre oder tonische Gicht.

Für Gicht charakteristisch ist, dass in der Mehrzahl der Fälle das Metatarso-Phalangealgelenk einer grossen Zehe (nach Manchen am häufigsten der linken) betroffen wird, so dass sich die acute reguläre Gicht meist als Podagra, Zipperlein äussert. Seltener kommt das zweite Grosszehengelenk oder das Sprunggelenk an die

Reihe. Andere Gelenke werden in der Regel erst dann betroffen, wenn sich Gichtanfälle wiederholen. Hier sind in erster Linie die Gelenke der Finger, namentlich des Daumens zu nennen, Chiragra, aber man bekommt es auch mit Entzündungen im Knie- (Gonagra), Hüft- (Ichiagra), Schulter- (Omogra), Ellenbogen- (Pechiagra), Schlüsselbeingelenke (Cleidagra), in Wirbel- (Rhachisagra) oder in Kiefer- und Rippenknorpelgelenken (Costagra) zu thun.

Meist bleibt beim ersten Anfalle das Grosszehengelenk das einzig betroffene. Auch bei späteren Attaquen kann immer wieder das gleiche Gelenk erkranken. Selten tritt gleichzeitig die Entzündung in mehreren Gelenken auf, Arthritis multiplex, häufiger schon kommt während eines Anfalles ein Gelenk nach dem anderen an die Reihe, Arthritis vaga.

Die gichtische Gelenkentzündung, fast immer also im ersten Grosszehengelenke, zeigt sich meist urplötzlich mitten in der Nacht und am häufigsten um die Zeit von 12—3 Uhr. Der Kranke, welcher sich am Abende fast schmerzlos zu Bette gelegt hatte und ruhig eingeschlafen war, wird plötzlich durch übermannenden Schmerz im Grosszehengelenke aufgeweckt. Der Schmerz wird als bohrend, zermalmend, brennend oder mitunter auch als schmerzhafte Kälteempfindung angegeben, die Kranken haben das Gefühl, wie wenn sich die grosse Zehe in einem Schraubstocke befände oder als ob ein spitziges Eisen in das Gelenk langsam hineingebohrt würde. Sie ächzen laut auf, wälzen sich im Bette hin und her, vertragen nicht die leiseste Berührung und beklagen sich schon über den Druck einer leichten Bettdecke. Dabei ist die Haut heiss und trocken, die allgemeine Körpertemperatur vermehrt, der Puls meist hart und beschleunigt. Gegen Morgen lassen gewöhnlich die Schmerzen beträchtlich nach. Damit vermindert sich das Fieber, auch bricht meist Schweiss aus, der nicht selten intensiv sauer riecht. Gleichzeitig haben sich bemerkenswerthe locale Veränderungen an dem schmerzhaften Gelenke mehr und mehr herausgebildet. Dasselbe erscheint gleichmässig intumescirt, die Haut über ihm ist stark, fast erysipelatös geröthet, sie fühlt sich teigig-ödematös und heiss an und lässt nicht selten in der Umgebung des erkrankten Gelenkes varicöse Hautgefässe erkennen. Oft hat sich auch noch in weiterer Entfernung Oedem ausgebildet, über dem ganzen Fussrücken und selbst über die Knöchel hinauf.

Am Tage pflegt der Kranke bei ruhiger Haltung von Fuss und Bein wenig Schmerz zu empfinden, aber in der nächsten Nacht wiederholt sich die eben geschilderte Scene. Dasselbe findet nun in den nächsten 5—10 Tagen, selten binnen kürzerer oder längerer Zeit statt, dann lassen die Schmerzen nach, der Kranke findet wieder Ruhe und hat seinen gichtischen Anfall glücklich hinter sich. An dem erkrankten Gelenke nehmen Röthung und Schwellung mehr und mehr ab, der Kranke verspürt prickelnde und juckende Empfindung, es stellt sich meist Abschuppung der Haut ein, das Gelenk bleibt noch etwas steif, gewinnt aber meist bald wieder frühere Form und Beweglichkeit. Angaben über Vereiterung des entzündeten Gelenkes bedürfen der Bestätigung. Vieler Kranken

bemächtigt sich nach überstandenem Anfalle das Gefühl der Erleichterung, der Genesung, der vermehrten Frische und gekräftigten Gesundheit, das häufiger um so ausgesprochener ist, je heftiger der Schmerzanfall war. Auch pflegt die Dauer eines Gichtanfalles um so kürzer zu sein, je stärker die Schmerzen bestanden, zugleich die Pause zwischen zwei auf einander folgenden Anfällen um so länger.

Mit der vorausgehenden Schilderung ist das Bild der acuten Gelenkgicht noch nicht erschöpft, es müssen noch die Erscheinungen namhaft gemacht werden, welche Aufstauung von harnsauren Salzen im Blute beweisen, und die sich im Blute selbst, mitunter im Schweisse, auch in der Beschaffenheit des Harnes oder an künstlich gesetzten Entzündungsproducten erkennen lassen. Am meisten hat sich um das Studium dieser Dinge *Garrod*, wohl der gründlichste moderne Kenner der Gicht, verdient gemacht.

Im Blute lässt sich direct Aufstauung von harnsauren Salzen kurz vor und zur Zeit des Gichtanfalles nachweisen. Während im Blute von Gesunden Harnsäure gar nicht oder nur in Spuren auffindbar ist, tritt sie bei der acuten Gicht in oft beträchtlichen Mengen auf, nach *Garrod* bis zu 0·25—1·75 Procent.

Wahrscheinlich kommen im Blute noch andere Stoffwechselproducte in ungewöhnlicher Menge oder überhaupt als Abnormitäten vor, doch ist darüber nichts Sicheres bekannt. *Garrod* selbst konnte im Blute noch Oxalsäure nachweisen. Manche nehmen verminderte Alkalescenz des Blutes mehr theoretisch an, als dass sie dieselbe wirklich bewiesen haben. Auch soll nach *Garrod* der Fibringehalt des Blutes zur Zeit der Anfälle zunehmen.

In manchen Fällen suchen die im Blute aufgestauten Urate gewissermaassen einen Ausweg durch die Haut, indem beim Verdunsten des Schweisses ein weisser Beschlag auf der Haut zurückbleibt, der sich durch Murexidprobe, durch Löslichkeit in Alkalien und Auskrystallisiren von Harnsäurekrystallen bei Zusatz von Säuren leicht als aus Uraten bestehend nachweisen lässt.

Applicirt man endlich ein Blasenpflaster auf die Haut und untersucht den Inhalt der Blasen, so findet man auch in diesem häufig sehr reichlich Harnsäure vor.

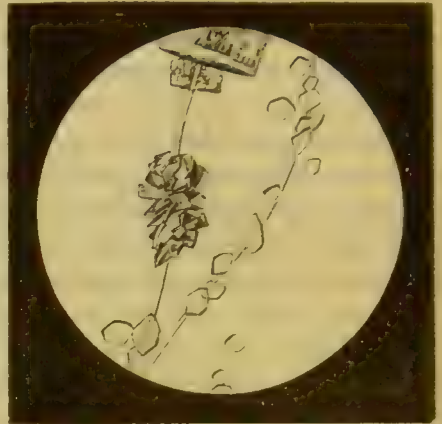
Das Verfahren, um Harnsäure im Blute, in Exsudaten oder Transsudaten nachzuweisen, ist sehr einfach und besteht in Ausführung der Garrod'schen Fadenprobe. Wir wählen zur Erläuterung als Beispiel eine Blutuntersuchung. Man lasse Blut gerinnen und bringe 4—8 Cbcm. Serum in ein Uhrschälchen, in welches man ausserdem 6—12 Tropfen der gewöhnlichen (30%) Essigsäure (Ac. aceticum dilutum) hinzufügt. Darauf tauche man einen nicht zu glatten Baumwollenfaden in das Flüssigkeitsgemisch hinein, überdecke das Ganze zur Verhütung von Verunreinigung mit einem Glastäfelchen und lasse es bei nicht zu hoher Temperatur bei 16—20° für 24—48 Stunden stehen. Die Harnsäure krystallisirt alsdann aus und es setzen sich die Krystalle an dem Fädchen ab. War reichlich Harnsäure vorhanden, so ist der Faden wie überzuckert, die Minimalgrenze liegt nach *Garrod's* Erfahrungen bei 0·025 Procent, bei der sich meist nur 2—3 Harnsäurekrystalle an dem Faden festsetzen. Mikroskopische Untersuchung lässt die Krystalle unschwer an ihrer charakteristischen Gestalt als Harnsäure erkennen (vgl. Fig. 169), ausserdem könnte man mit ihnen die Murexidprobe ausführen.

Inhalt von Vesicatorenblasen darf man direct zum Fadenexperimente benutzen. *Atkinson* will auch im Zahnbelage reichlich Harnsäure gefunden haben.

Der Harn wird zur Zeit des Anfalles meist spärlich gelassen, ist gewöhnlich stark saturirt, sauer und enthält häufig Sedimentum lateritium. Sein specifisches Gewicht ist meist erhöht. *Garrod* fand

zuerst, dass kurz vor dem Eintritte eines Gichtanfalles die Harnsäure tief sank, mitunter bis auf Spuren, auch in der ersten Zeit des Anfalles gering blieb, späterhin zunahm und nach Beendigung des Anfalles wieder emporstieg und selbst die normale Ziffer (0·5 pro die) übertraf.

Fig. 169.



Garrod'sche Fadenprobe. Harnsäurekrystalle am Baumwollenfaden abgeschieden. Vergr. 90fach.

Die Menge des während des Anfalles ausgeschiedenen **Harnstoffes** fand neuerdings *Stockvis* bis auf $^1/_3$ vermindert. Auch beobachtete derselbe Autor Herabsetzung der **Phosphorsäure**, weniger der an Alkalien als der an alkalische Erden gebundenen Phosphorsäure. Uebrigens hatten an aufeinander folgenden Tagen nicht unerhebliche Schwankungen in den Harnstoff- und Phosphorsäuremengen statt.

Die acute Gicht kann mit einem einzigen arthritischen Anfalle beendet sein. Es ist das namentlich bei solchen Personen zu erwarten, denen der Schmerz so gewaltigen Eindruck hinterliess, dass sie in Erinnerung an denselben gerne Zeit des Lebens auf Tafelfreuden und Schwelgereien aller Art verzichten und diätetische Fehler dauernd vermeiden. Mitunter freilich stellt sich trotz Alledem ein neuer Anfall ein, welcher sich an Stoss, Luxation, Fractur, Traumen anderer Art und Erkältung anschliesst. Freilich gehören die Mässigen doch immerhin zur Minderzahl der Kranken. Die Meisten lassen mit der Zeit die anfangs gefassten guten Grundsätze mehr und mehr fahren und gehen damit unaufhaltsam der Gefahr eines neuen Anfalles entgegen. Bei Alledem verlaufen mitunter 2, 3, 5 und mehr Jahre, ehe ein neuer acuter gichtischer Gelenkanfall zum Vorscheine kommt. War der erste Anfall nicht von besonders hervorstechender Intensität, so hat ihn der Kranke mitunter fast aus dem Gedächtnisse verloren und kann oft nur schwierig durch die Anamnese darauf zurückgebracht werden. In anderen Fällen freilich kehrt der Anfall schon nach Jahresfrist, nicht selten fast genau nach Ablauf eines Jahres wieder, oder es treten Anfälle ziemlich regelmässig im Frühjahre und Herbste auf. Im Allgemeinen pflegen sich Anfälle um so mehr zu häufen, je decrepider ein Individuum ist.

Je öfter sich acute gichtische Gelenkerkrankungen wiederholt haben, um so mehr pflegen sie ihren typischen Charakter und Verlauf zu verlieren. Sie treten weniger acut auf, ziehen sich länger hin, hinterlassen oft in Gestalt der **Gichtknoten, Tophi s. noduli arthritici** meist bleibende Residuen, kurz und gut, es bildet sich mehr und mehr das Symptomenbild der chronischen Gelenkgicht heraus, vielfach auch unzweckmässig als **irreguläre Gicht** bezeichnet.

Chronische Gelenkgicht ist zwar häufig, aber nicht immer Folge von acuten Gichtanfällen, denn in seltenen Fällen tritt Gelenkgicht von Vornherein in schleichender und chronischer Weise auf. Meist werden bei ihr vielfache Gelenke betroffen, am

häufigsten und stärksten aber immer noch Fuss- und Handgelenke. Remissionen und Exacerbationen in den Gelenkveränderungen sind die Regel. Stellen sich Schmerzen in den Gelenken ein, so pflegen dieselben nicht die Intensität der acuten Gichtanfälle zu erreichen. Die erkrankten Gelenke sind zwar oft noch stärker als bei acuter Gicht intumescirt, aber die Röthung der Haut pflegt beträchtlich geringer zu sein und fehlt häufig ganz. Aber was besondere Berücksichtigung verdient: nachdem die Schmerzen verschwunden sind, tritt Abschwellen der Gelenke nur langsam ein und zu einer vollkommenen Wiederherstellung der Gelenkform kommt es nicht oft. Es bilden sich mit zunehmendem Schwinden der ödematösen Gelenkschwellung in der Umgebung des Gelenkes härtliche Knoten aus, die um so mehr an Umfang zunehmen, je öfter die Gelenkentzündung rückfällig wird. Selbige sind bei genügend grosser Entwickelung unter der Haut als prominente Höcker sichtbar, fühlen sich zuletzt steinhart an und bringen grobe Misstaltungen zu Wege. Die überdeckende Haut erscheint oft über ihrer Mitte blass, während sich in der Peripherie lebhafte Röthung der Haut und erweiterte Hautgefässe bemerkbar machen. Diese soliden Knoten — Gichtknoten, Tophi s. noduli arthritici — bestehen vorwiegend aus Uraten, welche sich auf der Aussenfläche der Gelenke abgeschieden haben. Ihr Umfang schwankt. Zuweilen erreicht er die Grösse einer Kirsche, oder er überschreitet selbst diese beträchtlich. Mitunter geschieht es, dass sich die Haut über den Knoten entzündet, brandig wird, ulcerirt und dass sich aus dem Grunde der Geschwüre kreide- oder mörtelartige Massen entleeren, welche aus Uraten bestehen und den Inhalt der Gichtknoten darstellen. Bei mikroskopischer Untersuchung beobachtet man Büschel feinster Nadeln, welche Murexidprobe geben, sich in Alkalien lösen und bei Säurezusatz Krystalle der Harnsäure zur Ausscheidung gelangen lassen. Man bezeichnet derartige Veränderungen direct als Gichtgeschwüre. Selbige haben sehr geringe Neigung zur Verheilung und zeichnen sich oft durch üppige und leicht blutende Granulationsbildung aus. Zuweilen bekommt man auf ihrem Grunde die kreideähnlichen weissen Tophi zu sehen, die mitunter stachelige und stalaktitenartige Formen angenommen haben.

Die um die Gelenke abgesetzten Gichtknoten bringen so grobe Misstaltungen zu Wege, dass *Sydenham*, der grosse englische Arzt, welcher selbst an Gicht litt und ein so getreues klinisches Bild der Krankheit entworfen hat, das Aussehen der Hand mit der Form einer Pastinakwurzel treffend verglich (vgl. Fig. 170). Dazu kommt häufig Schwerbeweglichkeit der Gelenke, welche sich bis zur vollkommenen Ancylosis steigern kann. Oft geben die Gelenke bei Bewegung krachende Empfindung und kratzendes Geräusch. Es treten Subluxationen ein, so dass beispielsweise die Finger in den Grundphalangen nach der Ulna seitwärts und in den übrigen Phalangen volarwärts flectirt sind. Ganze Extremitäten werden contract, die Patienten können sich kaum mehr selbstständig umherbewegen, sie sind vollkommen Krüppel geworden.

Aber die chronische Gicht beschränkt sich nicht auf Veränderungen in und um die Gelenke, sie tritt auch als Schleim-

Fig. 170.



Gichtische Ablagerungen an Fingern und Schleimbeutel des Ellenbogens. Nach Garrod.

beutel-, Fascien-, Sehnen-, Knorpel-, Knochen- und Hautgicht auf.

Die Schleimbeutel, am häufigsten diejenigen des Ellenbogens und der Kniescheibe, intumesciren und sind wie die Gelenke schmerzhaft, die Haut über ihnen ist geschwellt und geröthet, nach einiger Zeit gehen Schwellung und Schmerzhaftigkeit zurück, aber man entdeckt in ihnen feste Einlagerungen, die mit rückfälliger Entzündung immer umfangreicher werden und schliesslich voluminöse, vorwiegend von harnsaurem Natron gebildete Massen darstellen (vgl. Fig. 170).

Unter den Sehnen werden am häufigsten die Strecksehnen der Finger betroffen, an denen man je nach dem Alter der Deposita mehr oder minder harte und steinige Auswüchse und Auflagerungen findet.

Diagnostisch wichtig ist die Knorpelgicht. Am häufigsten trifft man sie an dem Ohrknorpel an. Man findet hier bis erbsengrosse, höckerige, harte, im Centrum weisse, an der Peripherie von erweiterten Gefässen eingerahmte Knötchen, deren Zahl bis 12 und auch darüber betragen kann (vgl. Fig. 171). Sticht man sie mit der

Fig. 171.



Gichtische Ablagerungen am Ohrknorpel. Nach Garrod. Natürliche Grösse.

Fig. 172.



Krystalle von saurem harnsauren Natron aus gichtischen Ablagerungen des Ohrknorpels. Vergrösserung 450fach.

Nadel an, so entleeren sie bei Druck eine weisse oder breiige, steinharte Masse, die unter dem Mikroskope, wenn man die Partikelchen genügend fein zertheilt hat, aus unzähligen feinsten Nadeln von harnsaurem Natron bestehen (vgl. Fig. 172). Diese Gichtknoten am Ohrknorpel stellen mitunter das einzige sichtbare und greifbare Zeichen der Gicht dar und sind dann für die Diagnosis trefflich zu verwerthen. Sie entwickeln sich sehr schnell, so in einer Beobachtung *Garrod's* binnen 10 Tagen. Zuweilen ulcerirt über ihnen die Haut und sie fallen gewissermaassen aus dem Ohrknorpel heraus. Auch stellen sich in ihnen nicht selten ziehende und schmerzhafte

Empfindungen ein, kurz bevor es zu einem acuten Gelenkanfalle kommt.

Seltener als an der Ohrmuschel kommen gichtische Ablagerungen an Lid- und Nasenknorpeln vor, auch an letzterem Orte hat man durch sie Ulcerationen entstehen gesehen. Auch beschrieb *Virchow* gichtische Ablagerung unter dem Perichondrium des Giessbeckenknorpels und hebt hervor, dass dieselben mit dem Kehlkopfspiegel entdeckt im Stande sind, in zweifelhaften Fällen die Diagnosis Gicht zu entscheiden. Selten ist Hautgicht, doch hat man in der Gesichtshaut gichtische Tophi beobachtet. Häufiger trifft man subperiostale Gichtknoten an.

Auch bei der chronischen Gicht ist das Blut mit harnsauren Salzen überladen. Ebenso beobachtet man im Harne Verminderung der Urate, wobei man freilich auf Schwankungen in der Harnsäureausscheidung gefasst sein muss. Auch beobachtete *Stockvis* Herabsetzung der Phosphatmenge, namentlich der an alkalische Erden gebundenen Phosphorsäure.

Stockvis macht noch auf bemerkenswerthe Unterschiede im Stoffwechsel bei Gichtischen und Gesunden aufmerksam. Nach Gebrauch von anorganischen Säuren (Phosphorsäure, Salzsäure) trat bei Gichtischen und Gesunden Vermehrung der Phosphorsäuremenge im Harne ein, doch mehrte sich beim Gichtiker die an alkalische Erden, beim Gesunden die an Alkalien gebundene Phosphorsäure. Nach Genuss von organischen Säuren (Citronensäure) erfolgte nur beim Gesunden Vermehrung der Phosphorsäureausfuhr.

Kranke, welche an chronischer Gicht leiden, können trotzdem hohes Alter erreichen. In anderen Fällen aber stellt sich frühzeitiger Marasmus ein, es entsteht das Bild der asthenischen oder atonischen Gicht und die Kranken gehen unter zunehmender Erschöpfung zu Grunde. Aber nicht selten erfolgt der Tod auch dadurch, dass die Erscheinungen der dritten Hauptform der Gicht, der inneren oder visceralen Gicht, auch anomale, larvirte, latente genannt überhand nehmen und dem Leben Ziel setzen.

Das Gebiet der inneren oder visceralen Gicht ist sehr ausgedehnt und kaum lässt sich ein Organ namhaft machen, an welchem nicht gichtische organische und functionelle Veränderungen zum Vorscheine kommen könnten. Dieselben können für sich bestehen oder schliessen sich an vorausgegangene acute oder chronische Gelenkgicht an. Im ersteren Falle ist es ungewöhnlich schwierig, ihre gichtische Natur zu erkennen, da sich ihre klinischen Erscheinungen in Nichts von denselben Zuständen aus nicht gichtischer Ursache unterscheiden. Oft leitet nur eine richtige Divination, die man allmälig in der Praxis sich zu eigen macht. Auch wird ein positives Resultat bei Ausführung der *Garrod*'schen Fadenprobe am Blute entscheidend sein. Wesentlich sicherer und leichter gestalten sich die Dinge, wenn an Gelenken, Knorpeln oder sonst wo gichtische Auflagerungen bestehen. Man hat unter letzteren Umständen noch mehrfach zwischen primärer und retrograder (metastatischer) Gicht unterschieden, wobei man sich im letzteren Falle dachte, dass die gichtische Erkrankung aus den Gelenken gewissermaassen auf innere Organe übergesprungen sei. Dieser Anschauung liegt die an sich richtige Beobachtung zu Grunde, dass Gelenkerkrankung und Erkrankung innerer Organe zuweilen schnell mit

einander abwechseln. Die Dinge sind anderer Auffassung fähig und überhaupt ist man der alten Metastasenlehre nicht besonders geneigt.

Unter den verschiedenen Localisationen der visceralen Gicht steht an Bedeutung die Nierengicht obenan. Sie macht die Erscheinungen der genuinen Schrumpfniere, mit deren anatomischen Veränderungen sie sich theilweise deckt und ist an reichlichem hellen Harne mit geringem specifischen Gewichte, geringem Sedimente, mässigem Eiweissgehalte und an Hypertrophie des linken Ventrikels leicht kenntlich. Sie kann als alleiniges Symptom bestehen bleiben und den Tod des Kranken herbeiführen.

Es verdient bemerkt zu werden, dass nicht jede Albuminurie im Verlaufe der Gicht auf Gichtniere hinweist. Bei vorgeschrittenem Marasmus kommt Albuminurie einfach als Zeichen bestehender Cachexie vor, auch kann sich im Gefolge von Gicht amyloide Entartung der Nieren entwickeln.

Geht man die einzelnen Organe der Reihe nach durch, so kann es von Seiten des Hirns zu den Erscheinungen von Kopfschmerz, Hemicranie, Ohnmachtsanwandelungen und Epilepsie kommen. Auch stellen sich Lähmungen in Folge von Encephalorrhagie ein, letztere durch atheromatöse Veränderungen der Hirngefässe als Folge von Gicht hervorgerufen. Mehrfach ist Ausbruch von Geisteskrankheiten auf Gicht zurückgeführt worden. Auch von Seiten des Rückenmarkes sind Symptome von Meningitis und Myelitis denkbar, während neuralgiforme, paretische und paralytische Erscheinungen, Parästhesien mit gichtischen Veränderungen an den peripheren Nerven zusammenhängen dürften.

Am Auge sind Conjunctivitis mit Uratablagerungen, Ablagerungen in der Cornea *(Galezowski)*, Ceratitis, Iritis und Erkrankungen des Glaskörpers *(Leber)* beschrieben worden. Auch sollen Gichtiker zu Kataractbildung neigen. Mehrfach hat man Abschwächung des Gehöres beobachtet und mit Uratablagerungen in der Paukenhöhle und in den mastoidealen Räumen in Verbindung gebracht.

Oft findet man Erkrankung der Circulationsorgane: Herzklopfen, Stenocardie, Herzhypertrophie, myocarditische Beschwerden, Herzdilatation, mitunter Stauungserscheinungen, Klappenerkrankung. Auch stehen Erscheinungen von Pericarditis mit Gicht in Zusammenhang. Gicht disponirt zu arteriosclerotischen und damit zu aneurysmatischen Veränderungen an den Gefässen.

Vérité beschrieb neuerdings gichtische Rhinitis, welche durch Bildung von Schleimconcretionen auffällig war. Auch hängen Fälle von Catarrh der Luftwege, Entzündung der Pleuren und Lungen mit gichtischer Diathese zusammen, Lungenentzündung geht mitunter in Gangrän über. In manchen Fällen handelt es sich um mehr functionelle Störungen in Gestalt von Asthma, Asthma arthriticum.

Gichtische Parotitis beobachtete kürzlich *Debout d'Estrées*, während *v. Niemeyer* gichtische Angina und *Garrod* Oesophagismus erwähnen. Oft treten dyspeptische und cardialgische Zufälle, Erbrechen und Blutbrechen auf, auch beobachtete *Ebstein* in einem Falle Insufficienz des Pylorus, wahrscheinlich in Folge von Innervationsstörung. Auch am Darme sind functionelle und ulcerative Veränderungen beschrieben worden.

Kaum zweifelhaft kann es sein, dass Gicht an sich im Stande ist, an der Leber interstitielle Bindegewebswucherung und Erscheinungen von Lebercirrhosis zu Wege zu bringen.

Mitunter stellen sich Erscheinungen von Pyelitis, Cystitis, Blasenkrampf und selbst schleimige und eiterige Ausflüsse aus der Harnröhre ein, so dass man von einem gichtischen Tripper gesprochen hat. Auch sind Entzündungen an Hoden und Prostata und Hydrocele beschrieben worden.

Auch auf der Haut macht sich Entzündungsneigung bemerkbar, so dass Eczeme, die verschiedenen Formen von Acne und andere Entzündungserscheinungen, keine seltenen Befunde sind. Selbige zeichnen sich meist durch grosse Neigung zu Recidiven und bemerkenswerthe Hartnäckigkeit aus. Auch gehört hierher die grosse Neigung zu Phlebectasien. Nicht selten haben Traumen bei Gichtiker ungewöhnlich Folgen, die sich in schweren, mit hohem Fieber verlaufenden Entzündungen und selbst in Gangrän der Haut äussern.

Während Gelenkgicht den Kranken durch Schmerzen peinigt, entwickelt sich die Eingeweidegicht oft schleichend, lange Zeit beschwerdelos, aber trotzdem ist sie der gefährlichere Feind und die Mehrzahl der Kranken fällt ihr, falls überhaupt der Tod durch Gicht erfolgt, zum Opfer.

Gicht unterhält nicht selten zu gewissen anderen Krankheiten verwandtschaftliche Beziehungen. Dass sie sich häufig bei Fettleibigen entwickelt, wurde bereits erwähnt, beide Zustände verdanken ihre Entstehung gleichen Ursachen. Mehrfach ist behauptet worden, dass im Verlaufe von Gicht transitorisch Zuckerausscheidung im Harne auftritt, doch bedarf diese Angabe noch genaurer Bestätigung. Sicher jedenfalls ist, dass sich bei Leuten, die an gichtischen Zufällen gelitten haben, oft späterhin Diabetes mellitus entwickelt, oder auch dass Diabetiker gichtische Erscheinungen bekommen. Auch lässt sich bei Gichtischen Neigung zu Steinbildung in den Harnwegen, etwas seltener in den Gallenwegen erkennen.

Vereinzelt hat man Ausschliessungsverhältnisse zwischen Gicht und Lungenphthisis behauptet. Andere geben an, dass unter dem Einflusse von Gicht Lungenschwindsucht langsameren und gutartigeren Verlauf nimmt.

Ueber die Dauer der Gicht lässt sich nichts Bestimmtes aussagen. In manchen Fällen handelt es sich um einen einzigen Gelenkanfall und der Kranke erfreut sich bei Beachtung vernünftiger diätetischen Grundsätze eines langen und ungetrübten Wohlseins, in anderen treten Attaquen mit Jahre währenden Intermissionen auf, oder die Patienten gehen an chronischer Gicht nach langem Siechthume zu Grunde, oder der Tod erfolgt unter den Erscheinungen der visceralen Gicht, die mitunter mitten in scheinbar bester Gesundheit urplötzlich auftreten und schnell tödten.

III. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen bei Gicht drehen sich, soweit specifische Dinge in Betracht kommen, um Ablagerungen von harnsauren Salzen in den verschiedensten Organen. Nicht als ob sie damit erschöpft wären, aber wenn es sich um einfach entzündliche Vorgänge handelt, so unterscheiden sich dieselben kaum von denselben Zuständen aus

nicht gichtischen Ursachen. Da Gicht meist Leute aus besseren Ständen befällt, so erklärt sich, dass Gichtiker nur ausnahmsweise Hospitalkranke sind und dass die Gelegenheit zu Sectionen keine sonderlich ergiebige ist.

In den von Gicht befallenen Gelenken trifft man häufig unter der Oberfläche der Gelenkknorpel Einlagerungen von Uraten an. Dieselben stellen weissliche, kreideartige Massen dar, welche punktförmig beginnen, mehr und mehr an Höhen- und Tiefenausdehnung zunehmen und im ersten Beginne vielleicht nur bei mikroskopischer Untersuchung des Gelenkknorpels auffindbar sind. Die ersten und auch späterhin die ausgedehntesten Veränderungen sind in den centralen Partien des Gelenkknorpels zu suchen, die peripheren bleiben oft lange Zeit frei, lassen aber häufig starke Füllung der ihnen zugehörigen Blutgefässe erkennen. Je mehr die erdigen Auflagerungen zunehmen, um so mehr wird die Oberfläche der Gelenkknorpel durchbrochen, die Knorpelsubstanz selbst vernichtet und zerfasert. Auch dringen mitunter die erdigen Massen vom Gelenkknorpel aus unmittelbar in die anliegende Knochensubstanz hinein.

An der Synovialmembran sind in frischen Fällen Hyperämie und Auflockerung des Gewebes, in älteren Verdickung, zottenförmige Wucherung und ebenfalls erdige Einlagerungen bemerkbar.

Ganz besonders gelangen die gichtischen Concrementbildungen auf der Aussenfläche der Gelenkkapsel zur Ausbildung, wo sie die bekannten Gichtknoten, Tophi s. noduli arthritici, darstellen. *Garrod* gewann einen solchen aus der Hand von mehr als 60 Gramm Gewicht.

Gichtische Ablagerungen finden ausserdem in Schleimbeuteln, Sehnen, Fascien und unter dem Periost statt.

Virchow beschrieb neuerdings isolirte Urateinlagerungen in der Spongiosa der Phalangen, wie deren bereits *Cruveilhier* und *Fouconneau-Dufresne* gesehen haben. *Garrod* erwähnt an den Knochen Verfettung, d. h. Neigung der Knochen zu Brüchigkeit, hervorgerufen durch Bildung von mit Fettmassen erfüllten Hohlräumen. Im Knochenmark sind mehrfach gichtische Ablagerungen beschrieben worden.

Die Muskeln erscheinen mitunter atrophisch, namentlich wenn die Glieder längere Zeit unthätig gewesen sind.

Am Herzen kommen oft dilatative und hypertrophische Veränderungen, Bildung von Herzschwielen und fettige Entartung vor. Nicht selten findet man das Endocard im chronisch entzündeten Zustande, und hat durch Murexidprobe harnsaure Einlagerungen an den Entzündungsherden nachweisen können. Auch pericarditische Veränderungen können mit Gicht in Zusammenhang stehen.

Garrod wies in Exsudaten Harnsäure nach.

An der Aorta sind oft arterio-sclerotische Veränderungen anzutreffen. *Bramson* fand in denselben Uratabscheidungen. Auch können sich dilatative und ausgesprochen aneurysmatische Zustände ausbilden.

Schröder van der Kolk fand auch Urate in den Venenwänden.

Des Vorkommens von gichtischen Ablagerungen in den Kehlkopfknorpeln wurde bereits gedacht. An Luftwegen und Lungen, ebenso am Herzen kann es zu entzündlichen Zuständen gekommen

sein, die mitunter in den Lungen zu Abscess und Gangrän führen. Die Angabe über gichtische Ablagerungen in den Lungen bedarf sehr der Bestätigung.

Bence Jones will sie auch in den Bronchien gesehen haben.

Am Magen-Darmtract kommen unter Umständen Schwellung, Entzündung und selbst ulcerative Zerstörung der Schleimhaut zur Wahrnehmung.

Die Leber ist häufig vergrössert und im Zustande fettiger Entartung oder interstitieller Bindegewebswucherung, im letzteren Falle kann auch die Milz intumescirt sein.

Die Nieren bieten sehr verschiedene Zustände dar. Bald handelt es sich um einfache Schrumpfniere (Verkleinerung des Organes, höckerige Oberfläche, meist mehrfache Verwachsungen der letzteren mit der Nierenkapsel, Verschmälerung der Rinde, Verdickung der Arterienwände und Klaffen derselben auf Querschnitten), bald haben sich in den Harncanälchen der geschrumpften Nieren krystallinische Ausscheidungen von Uraten (und oft auch von kohlensaurem Kalk) in Form von Harnsäureinfarcten niedergeschlagen, bald handelt es sich um interstitielle gichtische Ablagerungen, bald combiniren sich interstitielle und intratubuläre Uratausscheidungen. Die ersteren kommen besonders zahlreich in der Mark- und Pyramidensubstanz vor und sind seltener in der Nierenrinde zu finden. Sie stellen bald entsprechend dem Verlaufe der graden Harncanälchen und Sammelröhren grauweisse Strichelchen dar, bald gleichgefärbte Punkte auf der Spitze der Pyramiden.

Auch im Nierenbecken und in der Harnblase trifft man gichtische Einlagerungen und entzündliche Veränderungen an.

Garrod fand dergleichen einmal in dem Gewebe des Penis.

Vereinzelt sind Uratdeposita auf den Meningen des Hirnes und neuerdings von *Ollivier* auch auf der Dura spinalis beschrieben worden. Auch im Neurilemm hat man sie nachgewiesen. Im Gehirne sind noch arterio-sclerotische Veränderungen der Gefässe, eventuell mit consecutiver Encephalorrhagie zu nennen.

Die mikroskopischen Veränderungen, welche sich bei Entstehung der gichtischen Ablagerungen vollziehen, sind in neuster Zeit besonders eingehend und erschöpfend von *Ebstein* studirt und von ihm auch auf experimentellem Wege verfolgt worden. Sie bleiben sich im Princip überall gleich. An allen Orten kommen sie, entgegen der bisherigen Annahme interstitiell zu liegen, und zwar kann man bei ihrer Entwickelung mehrere Stadien unterscheiden. Zunächst bildet sich in den Geweben ein umschriebener necrotisirender Herd, der sich an tingirten Präparaten durch lichtere Färbung und allmäligen Untergang der zelligen Elemente bemerkbar macht. Hat sich der necrotisirende Herd zur vollkommenen Necrose ausgebildet, so tritt in ihm Ausscheidung von nadelförmigen Crystallen des sauren harnsauren Natrons ein. Oft erfüllen dieselben den necrotischen Herd so vollkommen, dass man ihn erst dann zu Gesicht bekommt, wenn die Crystalle gelöst sind, in anderen Fällen findet man die undurchsichtigen Crystallmassen von einem lichten Hofe umgeben. Es kommt aber noch ein drittes Moment bei den gichtischen Ablagerungen in Betracht, das ist, dass sich in Folge von reactiver Entzündung der necrotische Herd mit seinem Crystallnadelinhalte durch eine Zone von Rundzellen abgrenzt.

Dass die gichtischen Ablagerungen vorwiegend aus harnsauren Salzen bestehen, lässt sich durch chemische Untersuchung leicht beweisen, denn sie geben Murexidprobe. Auch lösen sie sich in Alkalien und bilden bei nachfolgendem Zusatze von Säuren die leicht kenntlichen Crystalltafeln der Harnsäure. Der Hauptsache nach, aber nicht ausschliesslich sind sie aus saurem harnsauren Natron (Sodaurat) zusammengesetzt. *Wollaston* hat 1787 zuerst die Harnsäurenatur der Ablagerungen erkannt. *Marchand* und *Lehmann* analysirten Gichtknoten und erhielten folgendes Resultat:

	Marchand (Gichtknoten vom Oberschenkel).	*Lehmann* (Gichtknoten vom Metacarpus).
Harnsaures Natron	34·20	52·12
Harnsaurer Kalk	2·12	1·25
Ammoniakcarbonat	7·86	—
Phosphorsaurer Kalk	—	4·32
Kochsalz	14·12	9·84
Thierische Stoffe	32·53	28·49
Wasser	6·80	3·98
Verluste	2·37	
Summa	100·00	100·00

Budd will Hippursäure nachgewiesen haben.

Die vorhin genannten beiden Forscher untersuchten noch die chemische Zusammensetzung der Knochensubstanz. Harnsäure konnten sie nicht auffinden, dagegen zeichneten sich die Knochen durch Armuth an erdigen Substanzen und durch Reichthum an Fett vor gesunden Knochen aus:

	Marchand		*Lehmann*		
	Ulna.	Femur.	1. Fall	2. Fall	3. Fall
Phosphorsaurer Kalk	43·18	42·12	35·16	35·83	37·22
Kohlensaurer Kalk	8·50	8·24	8·41	9·82	8·99
Phosphorsaure Magnesia	0·99	1·01	1·31	1·05	1·13
Knorpel	45·96	46·32	38·14	38·28	40·03
Fett			12·11	13·37	9·15
Lösliche Salze	1·37	2·27	2·93	2·03	1·82

IV. Wesen der Krankheit. Insoweit dürften heute die verschiedenen Ansichten, welche über das Wesen der Krankheit geäussert worden sind, übereinstimmen, als einer Ueberladung des Blutes mit harnsauren Salzen die Hauptschuld an dem Zustandekommen des gichtischen Symptomencomplexes zuzuschreiben ist. Aber die Anschauungen trennen sich bereits erheblich, wenn man nach dem Orte forscht, von dem aus die ungewöhnlich reichliche Einfuhr von Harnsäure in das Blut stattfinden soll. Mit der Behauptung, es handele sich um einen perversen Einfluss des Nervensystemes, ist doch kaum etwas gewonnen. Die Schwierigkeit liegt hier wesentlich darin, dass man auch über die Stätte der Harnsäurebildung unter gesunden Verhältnissen nicht viel weiss. Die Einen geben von der Milz, die Anderen von der Leber an, dass sie mit Harnsäurebildung zu thun habe, und dementsprechend hat neuerdings *Charcot* gemeint, dass Gicht mit functionellen Störungen der Leber in Verbindung steht. Freilich hat es nie an Stimmen gefehlt, welche die Harnsäurebildung nicht an bestimmte einzelne Organe gebunden wissen wollten, sondern ihre Genese als Function verschiedener Gewebe und Organe auffassten. In neuster Zeit hat *Ebstein* darauf hingewiesen, dass namentlich für die Erklärung der Gelenkgicht Harnsäurebildung in Muskeln und Knochenmark in Betracht zu ziehen wäre.

Freilich, und das muss besonders betont werden, würde es sich unter letzteren Umständen um Harnsäurebildung an abnormen Orten handeln, denn unter gesunden Verhältnissen wird Harnsäure im Muskelgewebe vermisst. Aber es bestehen ja auch bei der Gicht abnorme Stoffwechselvorgänge überhaupt, zu denen bei der hereditären Gicht bereits ab ovo Disposition gegeben ist. Selbstverständlich wird die Harnsäureüberladung des Blutes grösseren Umfang annehmen können, wenn durch überreiche Nahrungszufuhr die Harnsäurebildung noch künstlich gesteigert wird, oder wenn wie unter dem Einflusse des Bleies oder bei Entbehrung die Oxydationsvorgänge daniederliegen und ein Theil der Eiweisskörper nicht bis zu Harnstoff, sondern nur bis Harnsäure verbrennt.

Um nun den anfallsweisen Charakter der Gicht zu erklären, hat namentlich *Garrod* gemeint, dass die Nieren zeitweise gegenüber der Harnsäureausfuhr aus dem Blute insufficient würden, so dass durch überhandnehmende transitorische Harnsäurestauung im Blute der gichtische Anfall hervorgerufen wird. Diese Ansicht hat deshalb ihre Schattenseiten, weil man Gichtanfälle bei vollkommen unversehrten Nieren nicht selten zu beobachten bekommt. Es liegt demnach viel näher, nicht an Störungen in der Ausscheidung, sondern an intermittirend gesteigerte Bildung der Harnsäure zu denken. Mit Recht hebt *Ebstein* hervor, dass auch bei anderen Stoffwechselanomalien Gleiches beobachtet wird, und dass beispielsweise bei Cystinurie Paroxysmen und freie Intervalle abwechseln.

Oft werden die Abfuhrwege der Harnsäure aus den Geweben zum Lymph- und Blutstrome der gesteigerten Bildung noch genügen, wenn aber durch Entzündung, Verletzung u. Aehnl. Störungen der Circulation entstehen, dann wird es leicht zu localer Stauung kommen. *Charcot* beispielsweise beschrieb Gicht in einem Falle von Hemiplegie, in welchem nur auf der gelähmten Seite die Gelenke erkrankten. Dass nun gerade Gelenkgicht so ungewöhnlich oft vorkommt, scheint damit in Verbindung zu stehen, dass einmal Muskel- und Knochenmark sich an der Harnsäurebildung vielleicht lebhaft betheiligen und dieselbe zum Theil durch die Saftbahnen der Knorpel abführen, ausserdem aber, dass gerade in der Knochensubstanz die Circulation an und für sich träge und Gelegenheit zu Stauungen sehr ergiebig ist.

Das häufige Befallenwerden gerade des Grosszehengelenkes ist vielleicht einmal Folge davon, dass dasselbe besonders peripher gelegen ist, ausserdem dass es die Last des Körpers zu tragen hat und mechanischer Reizung besonders ausgesetzt ist.

Ist es nun an irgend einer Stelle zu localer Stauung von gelösten neutralen harnsauren Salzen (Natron) gekommen, so kann sich hier die früher geschilderte Gewebsnecrose entwickeln, das abgestorbene, sauer reagirende Gewebe aber bringt das Sodaurat in Form von nadelförmigem sauren harnsauren Natron zur Crystallisation und zum Niederschlagen *(Ebstein)*. Die ältere Anschauung erklärte die Bildung der Uratdeposita durch abnehmende Alkalescenz des Blutes und der Säfte überhaupt.

Allein die gichtischen Symptome äussern sich nicht nur in Gelenkerkrankung und gichtischen Ablagerungen, sondern auch in ausgesprochener Neigung zu Entzündung der verschiedensten Organe. Kein Wunder, denn ein mit Auswurfsstoffen geschwängertes Blut muss als besonders entzündungsbefördernd angesehen werden.

V. Diagnosis. Die acute Gelenkgicht ist meist leicht zu diagnosticiren, typischer Sitz und specifischer Verlauf im Vereine mit hereditären und constitutionellen Momenten lassen diagnostischen Zweifeln meist keinen Raum.

Auch die chronische Gelenkgicht kann gewöhnlich leicht erkannt werden. Meist sind ihr typische acute Anfälle vorausgegangen, es ist zur Bildung von Gichtknoten an den Gelenken gekommen, oft bestehen auch dergleichen an Schleimbeuteln, Sehnen, Ohr- und Nasenknorpel, mitunter auch an Kehlkopfknorpeln (laryngoskopische Untersuchung). Am nächsten liegt Verwechselung mit Arthritis deformans, eventuell müsste Blutuntersuchung und chemische Beschaffenheit des Inhaltes der Blase eines Spanischfliegenpflasters entscheiden.

Schwierig kann die Erkennung von visceraler Gicht sein, so lange gichtische Auflagerungen auf der Körperoberfläche und Gelenkerkrankungen fehlen, und in der That sind hier vielfache Missgriffe gemacht worden. Für die Therapie ist eine richtige Diagnosis ungewöhnlich wichtig. Vor Allem beachte man die Ergebnisse der Anamnesis, die Constitution des Kranken und greife auch hier zu der Fadenuntersuchung des Blutes und des Inhaltes von Vesicatorenblasen.

VI. Prognosis. Die Prognosis der Gicht ist unter allen Umständen ernst, entgegen der gewöhnlichen Anschauung der Laien und auch vieler Aerzte, die den Gichtkranken mit spöttelndem, kaum mit bedauerndem Blicke zu betrachten pflegen. Ob gichtische Disposition dauernd gehoben werden kann, ist zweifelhaft, obschon manche Kranken, wenn sie vorsichtig leben, nur einen einzigen Anfall zu überstehen haben.

Wenn man freilich den einzelnen Anfall einer acuten Gelenkgicht im Auge hat, so pflegt der fast ausnahmslos in baldige Ge-

nesung überzugehen. Schon ernster gestalten sich die Dinge, wenn in Folge von chronischer Gicht Gelenkverunstaltungen und Gebrauchsunfähigkeit der Glieder eintreten. Aber grosse Gefahren, die mitunter schnellen Tod bringen, erwachsen dem Kranken durch Eingeweidegicht, und man muss bei jedem Gichtiker besorgt sein, dass dieselbe über kurz oder lang hereinbricht.

VII. Therapie. Bei Behandelung der Gicht kann Prophylaxis ausserordentlich treffliche Erfolge erreichen. Dieselbe bleibt die gleiche, mag es sich darum handeln, den ererbten oder den erworbenen Keim zur Gicht zu unterdrücken, oder nach dem Ueberstehen eines gichtischen Anfalles der Wiederkehr ähnlicher Zufälle entgegenzuarbeiten. In erster Linie ist das Gewicht auf die Diät zu legen und es kommt hier genau dasselbe Verfahren wie bei Fettsucht in Betracht. Kranke, welche sich wenig körperlich bewegen, sind zu Spaziergängen, Turnen, Reiten, Jagdvergnügen, Gebirgstouren u. Aehnl. anzuhalten.

Zur Behandelung der acuten Gelenkgicht empfiehlt sich, das erkrankte Glied hoch zu lagern, um dem Blutabfluss zu begünstigen, und mit Salicylwatte zu umhüllen. Der Kranke wird auf flüssige Kost gesetzt und erhält als Getränk Citronenlimonade. Von Anwendung des Acid. salicylic. (0·5 1stündlich bis zum Eintreten von Ohrensausen) glaube ich in mehreren Fällen Abkürzung der Anfälle gesehen zu haben, aber so durchgreifend ist die Wirkung niemals wie bei acutem Gelenkrheumatismus.

Haben die Schmerzen nachgelassen, so kann durch vorsichtige Massage und Bewegung des Gliedes zurückgebliebene Gelenksteifigkeit oft schneller beseitigt werden.

Im Allgemeinen hüte man sich vor einem zu eingreifenden und energischen Verfahren, denn vielfach hat man danach übele Zufälle unter den Erscheinungen von innerer Gicht, selbst mit tödlichem Ausgange eintreten gesehen. Es sind daher Eis auf das schmerzhafte Gelenk, Blutegel, Vesicatore, Aderlass ebenso zu verwerfen, als den drohenden Anfall durch Brechmittel, Drastica, grosse Gaben von Colchicum, Sudoriferis u. Aehnl. unterdrücken zu wollen.

Auch empfiehlt es sich ganz und gar nicht, sich der Warmwassercur von *Cadet de Vaux* zu bedienen: jede 15 Minuten 200—250 Cbcm. möglichst heisses Wasser getrunken, bis 48 Portionen verbraucht sind. Es sind dabei plötzliche Todesfälle vorgekommen.

Haben sich die Erscheinungen der chronischen Gicht herausgebildet, so muss zur Zeit acuter Exacerbation die Behandelung diejenige der acuten Gicht sein. Diät und Lebensweise sind die bei der Prophylaxis angegebenen. Von inneren Mitteln hat man nicht viel zu erwarten, empfohlen sind ausser Tinctura Colchici oder Vinum Colchici (3 Mal täglich 10—20 Tropfen) und Aconit noch Lithium carbonicum (0·1 3 Mal täglich 1 Pulver), Kali jodatum (10:200 3 Mal täglich 1 Esslöffel) und Acid. salicylic. Man sorge für gute Hautpflege durch laue Bäder und Frottirungen der Haut und suche durch Massage Gelenksteifigkeit zu vermeiden.

Viel im Gebrauche sind Bade- und Trinkcuren. Vor Allem hat man neuerdings auf den Gebrauch von Lithionquellen Gewicht gelegt (Obersalzbrunn, Elster, Baden-Baden,

Salzschlirf, Dürkheim, Homburg, Kissingen, Asmannshausen u. s. f.), auch haben *Ewich* und *Struve & Soltmann* künstliche Lithionwässer hergestellt. Es sind eben Lithionverbindungen (Chlorlithium, Lithion carbonicum) gute Lösungsmittel für Harnsäureniederschläge.

Bei Fettleibigen ordene man Trinkcuren in Marienbad, Karlsbad, bei Neigung zur Harngriesbildung solche in Vichy, Neuenahr und Ems an.

Handelt es sich um sehr decrepide Individuen, so begnüge man sich mit Acratothermen (Gastein, Wildbad, Pfäffers) oder verordene eine Badecur in Teplitz, während bei stark gichtischen Auflagerungen, gichtischen Geschwüren und Hautausschlägen Schwefelbäder (Nenndorf, Eilsen, Meinberg, Baden bei Wien, Aachen u. s. f.) in Betracht kommen.

Symptome von visceraler Gicht erfordern meist ein excitirendes Verfahren und eine Behandelung, wie sie bei den gleichen Erscheinungen aus nicht gichtischen Ursachen üblich ist. Auch wird empfohlen, durch Application von Blasenpflastern, Senfteigen, Derivantien auf die Gelenke Gicht von den inneren Organen auf die Gelenke abzuleiten und damit zunächst die Hauptgefahr zu beseitigen.

Dass man ausserdem noch einer Reihe von Indicationen in rein symptomatischer Weise zu genügen hat, kann bei dem complicirten Mechanismus der Krankheit nicht befremden.

3. Zuckerharnruhr. Diabetes mellitus. (Zuckerkrankheit.)

I. Aetiologie. Diabetes mellitus beruht auf einer Anomalie des Stoffwechsels, welche sich durch dauernde Ausscheidung von Zucker durch den Harn verräth. Er stellt eine selbstständige Krankheit dar, welche man von transitorischer und stets symptomatischer Zuckerausscheidung, Glycosurie s. Meliturie zu unterscheiden hat.

Die Krankheit hat man kaum für besonders selten anzusehen, und mit Recht hat man mehrfach darauf hingewiesen, dass sie in der modernen Zeit immer öfter beobachtet wird. Vielleicht, dass man in neurer Zeit häufiger und sorgfältiger den Harn chemisch untersucht, aber möglicherweise sind auch die geistigen und körperlichen Strapazen des modernen Culturlebens nicht ohne Einfluss.

Schon im Sanscrit soll sich Erwähnung des „Honigurins“ finden. Wieder, eigentlich neu entdeckt wurde der zuckerige Geschmack mancher Harne von *Th. Willis* (1674). Wirklich nachgewiesen wurde das Vorkommen von Zucker im Harne von *Pool & Dobson* (1775), welcher Nachweis durch *Cowley* (1778) und *P. Frank* (1791) mittels Gährungsprobe vervollkommnet wurde. *Chevreuil* erkennt 1815 den Zucker im Harne zuerst als Traubenzucker und *Ambrosiani* wies 1835 als erster Zucker auch im Blute nach.

Unter den Ursachen nimmt Heredität eine hervorragende Rolle ein. Bald begegnet man dem Leiden in allen auf einanderfolgenden Generationen, bald werden einzelne Generationen übersprungen. Mitunter erkranken auch nur sämmtliche oder mehrere Kinder einer Familie, in der in vorausgehenden Generationen keine Diabetesfälle nachweisbar sind.

Zuweilen sind die hereditären Verhältnisse entferntere. So hat mehrfach gesehen, das Diabetes bei Mitgliedern von solchen

Familien auftrat, in denen Nervenkrankheiten und Psychopathien erblich sind. Auch hereditäre Fettleibigkeit und Gicht geben für Entwickelung von Diabetes mellitus unverkennbare Prädisposition ab. Unter den genannten Umständen kann allein das hereditäre Moment zur Erzeugung von Zuckerharnruhr ausreichend sein, aber die Gefahr wächst begreiflicherweise, wenn noch eine der im Folgenden zu erwähnenden Schädlichkeiten hinzukommt.

In manchen Fällen ist Diabetes mellitus unmittelbare Folge eines Nervenleidens selbst. Namentlich hat man bei Blutung, Erweichung und Tumoren auf dem Boden des vierten Ventrikels Zuckerkrankheit sich ausbilden gesehen. Ist es doch durch den berühmten Zuckerstichversuch (piqûre) von *Claude Bernard* bekannt, dass nach Läsion einer bestimmten, der Ursprungsstelle des Vagus nahe gelegenen Stelle auf dem Boden des 4. Ventrikels Zuckerausscheidung im Harne auftritt. *Weichselbaum* hat neuerdings noch bei multipeler Hirn-Rückenmarkssclerosis Zuckerharnruhr entstehen gesehen und bei der Section graue Plaques an der eben bezeichneten Stelle des 4. Hirnventrikels angetroffen.

Aber nicht nur anatomisch nachweisbare, sondern auch functionelle Nervenkrankheiten stehen zur Entwickelung von Zuckerharnruhr in Beziehung, beispielsweise Chorea, Epilepsie, Psychopathie.

Zweifellos ist, dass starke psychische Aufregungen Diabetes mellitus hervorzurufen vermögen. Unter Anderem weiss ich aus den reichen Erfahrungen von *Frerichs*, dass mehrfach verfehlte Börsenspeculationen unmittelbare Ursache der Krankheit waren.

Mitunter hat man das Leiden auf Verletzungen zurückzuführen, namentlich auf solche, welche allgemeine Erschütterungen des Nervensystemes zu Wege bringen. Auch Stoss in die Magen-, Leber-, Nierengegend werden als Veranlassung angegeben.

Dass Erkältung und Durchnässung Zuckerharnruhr erzeugen, kann namentlich in solchen Fällen nicht bezweifelt werden, in welchen man den Urin früher untersucht und als zuckerfrei befunden hatte, dann aber unmittelbar nach den genannten Schädlichkeiten zuckerhaltig werden sah. Natürlich wird man gerade bei Beurtheilung eines so vieldeutigen und so häufig missbrauchten Wortes wie Rheuma ganz besonders vorsichtig sein müssen.

In manchen Fällen trägt unzweckmässige Lebensweise Schuld an der Krankheit. *Cantani* hat sicherlich nicht Unrecht, wenn er das häufige Vorkommen von Diabetes mellitus in Italien mit der Vorliebe seiner Landsleute für mehlige und süsse Speisen in Verbindung bringt.

Reichliche Zufuhr von Zucker und Kohlehydraten bei geringer körperlichen Bewegung begünstigen das Entstehen von Diabetes mellitus, daher kein Wunder, dass Fettleibige, Gichtiker und Steinkranke nicht selten diabetisch werden. Auch dem überreichen Genusse von Obst, jungem Biere und jungem Moste hat man schädliche Wirkung nachgesagt.

Vielfach werden geschlechtliche Ausschweifungen mit Diabetes mellitus in Zusammenhang gebracht.

Mitunter stellt sich Diabetes mellitus nach Infectionskrankheiten ein. Relativ oft hat man dergleichen nach Malaria

gesehen, seltener nach Abdominaltyphus, Masern, Scharlach *(Zinn)* und Dysenterie. Besonders hervorzuheben ist, dass zuweilen Syphilis Ursache von Zuckerharnruhr ist, mit oder ohne syphilitische Erweichung im Centralnervensysteme. Mehrfach hat man Zuckerharnruhr im Anschlusse an Lebererkrankung sich entwickeln gesehen; so bei Cirrhosis, Abscess und Pfortaderthrombosis. Auch behauptet man von Magen- und Darmleiden Einfluss auf Entstehung der Krankheit.

Es kommen aber auch Beobachtungen genug vor, in denen Ursache nicht nachweisbar ist.

Diabetes zeigt sich erfahrungsgemäss häufiger bei Männern als bei Frauen, freilich gilt das nicht für alle Altersclassen, insofern in der Kindheit gerade das weibliche Geschlecht überwiegt.

Am häufigsten entwickelt sich die Krankheit zwischen dem 20.—50. Lebensjahre, bei Frauen durchschnittlich etwas früher als bei Männern.

Den jüngsten Fall beschrieb *Rossbach* (7monatliches Mädchen), denn die Angabe von *Kitselle*, dass sein eigenes 14tägiges Kind diabetisch war, erscheint nicht vollkommen zuverlässig. Der älteste Fall betrifft einen 77jährigen Greis *(Koke)*.

Gewöhnlich nimmt man an, dass die Krankheit in den wohlhabenden Ständen öfter vorkommt. Nach eigenen Erfahrungen trifft das nicht immer zu, wenigstens sah ich in Göttingen wohl ebenso oft Diabetes in den besseren Ständen wie unter dem poliklinischen Clientel.

Ueber die geographische Verbreitung der Krankheit ist wenig bekannt. In manchen Gegenden, beispielsweise in Thüringen, kommt Diabetes mellitus häufig vor, was *Gerhardt* und *Ruickholdt* mit dem landesüblichen überreichen Genusse von Amylaceis und Weissbier in Zusammenhang bringen. Auffallend häufig soll sich die Krankheit auf Ceylon, an einigen Punkten Indiens, besonders auf der Coromandelküste und in Bengalen zeigen *(A. Hirsch)*.

II. Symptome. Den specifischen Erscheinungen der Zuckerharnruhr gehen nicht selten für längere Zeit Prodrome voraus, welche sich durch gasterische Störungen kundgeben: Veränderungen in Appetit und Geschmack, Aufstossen, saures Erbrechen, Vollsein, Flatulenz, Unregelmässigkeit des Stuhlganges, wozu sich gedrückte Stimmung, hypochondrische Gedanken, Schwindel, Blutandrang zum Kopfe, Ohrensausen u. Aehnl. hinzugesellen.

In anderen Fällen werden Prodrome vermisst, aber unstillbarer Durst und Hunger bei zunehmender Abmagerung erregen oft schon dem Kranken selbst den Verdacht, dass es sich bei ihm um Zuckerharnruhr handeln könnte.

Auch unaufhaltsame Abmagerung allein ohne nachweisbare Organveränderung soll allemal für den Arzt Veranlassung sein, den Harn auf Zuckergehalt zu untersuchen.

In manchen Fällen stellen sich hartnäckige Neuralgien und rheumatoide Muskelschmerzen ein, welche nicht weichen wollen, und mit latent gewesenem Diabetes mellitus zusammenhängen. Als besonders verdächtig sind doppelseitige Neuralgien anzusehen.

Auch sollen schwer bekämpfbarer Pruritus, hartnäckiges Eczem, chronische Furunculosis und bei Frauen lästiger

Pruritus vaginae Grund zu chemischer Untersuchung des Harnes abgeben.

Auch abnehmende Potenz kann mit Diabetes mellitus in Verbindung stehen. Bei Kindern hat Enuresis nocturna die Aufmerksamkeit auf Diabetes mellitus hinzulenken. Ferner müssen Klagen über Gefühl von Trockenheit in Mund und Schlund den gleichen Verdacht erregen.

Zuweilen handelt es sich mehr um gewisse äussere Zufälligkeiten, welche auf bestehenden Diabetes mellitus hinweisen, so ein eigenthümlich säuerlicher, äpfel- oder chloroformartiger Geruch aus dem Munde oder des Harnes, Zurückbleiben von weissen Flecken auf Kleidern an solchen Stellen, wo Harntropfen hingespritzt waren (auskrystallisirter Zucker), Krystallmassen im Nachtgeschirre oder in der Leibwäsche an solchen Stellen, an denen Harn eingetrocknet ist.

Mitunter wenden sich Diabetiker früher an den Augenarzt als an den Innern, indem Katarakt, Retinitis und Neuro-Retinitis, Augenmuskellähmung, Störungen der Refraction und Accommodation u. Aehnl. Sehstörungen veranlassen.

In zwei Fällen sah ich den Tod mitten in scheinbarer Gesundheit eintreten. Die Kranken hatten, ohne jemals zuvor geklagt zu haben, plötzlich das Bewusstsein verloren, athmeten stertorös und gingen comatös zu Grunde. Beide Male fiel starke Füllung der Blase mit Harn auf (1 Mal Blasenscheitel bis zum Nabel, das andere Mal etwas darüber hinaus), beide Male reichlich Zucker in dem durch Katheter entleerten Harne und nachträglich anamnestisch Zeichen von Diabetes. Die beiden Kranken waren Frauenzimmer von 20 und 24 Jahren.

Fettleibigkeit, Gicht und Steinkrankheit sind nicht selten mit Zuckerharnruhr verbunden und müssen Veranlassung zur Untersuchung des Harnes auf Zucker abgeben.

Wer aber gewohnt ist, den Harn seiner sämmtlichen Patienten consequent auf Eiweiss und Zucker zu untersuchen, der wird erfahren haben, wie oft Zucker im Harne gefunden wird, trotzdem specifische Symptome von Diabetes mellitus nicht bestanden.

Unter den manifesten Symptomen des Diabetes mellitus dreht sich Alles um die Beschaffenheit des Harnes, denn Diabetes mellitus ist gleichbedeutend mit dauerndem Zuckergehalte des Harnes. In der Regel kommen dem Harne noch andere auffällige Eigenschaften zu, welche ihn stets als diabetisch verdächtig machen.

Die Menge des Harnes ist fast immer gesteigert. Statt 1500 bis 2000 Cbcm. pro Tag trifft man 3000, 5000, 10.000 und noch grössere Zahlen an. *Biermer* beschrieb eine Beobachtung, in welcher täglich 16 Liter notirt wurden, während in einem Falle von *Harnack* die Harnmenge auf $18^{1}/_{2}$ Liter gestiegen war. Die älteren Autoren geben noch grössere Zahlen an, doch scheint es sich hier oft um Täuschung gehandelt zu haben. Wir führen als Exempel eine Angabe von *Fonseca* an, nach der eine junge Nonne täglich über 100 Liter Harn gelassen haben soll. In manchen Fällen besteht reichliche Harnausscheidung, ohne dass sich von Anfang an Zucker im Harne vorfindet; es gehen also Erscheinungen von einfacher Harnruhr, Diabetes insipidus den Symptomen des Diabetes mellitus voraus.

Es kommt aber auch das Umgekehrte vor; Zucker verschwindet aus dem Harne und abnorm reichliche Harnmenge bleibt zurück. Begreiflicherweise sind die Kranken gezwungen, häufig Harn zu entleeren und namentlich werden sie oft im Schlafe gestört und müssen zum Nachtgeschirre greifen. Aus diesem Umstande hat man sich den Glauben der Patienten zu erklären, als ob sie während der Nacht mehr Harn entleerten als bei Tage. Meist ist das Umgekehrte der Fall. *Lecorché* behauptet, dass in frühen Stadien die Nacht-, in späteren die Tagesportionen des Harnes die grösseren seien.

Man muss wissen, dass Fälle von Diabetes mellitus vorkommen, in welchen die Harnmenge das normale Maass nicht überschreitet. *P. Frank* hat dieselben als Diabetes decipiens bezeichnet.

Die Farbe des Harnes zeichnet sich meist durch ungewöhnliche Blässe aus, mitunter unterscheidet sie sich kaum von derjenigen des Wassers. Je reichlicher die Harnmenge, um so lichter die Farbe. Meist ist der Harn durchsichtig, klar, schäumt aber leicht und lange und enthält nur selten Sediment.

Mehrfach hat man bei Diabetes mellitus Fettausscheidung durch den Harn beschrieben, Lipuria. In einem neuerdings von *Kobert & Rassmann* mitgetheilten Falle traten Zucker- und Fettausscheidung intermittirend auf und verschwanden, wenn der Patient auf schmale Kost gesetzt wurde.

Der Geruch des Harnes ist meist auffällig fad. Zuweilen erscheint er säuerlich, an Obst- und Chloroformduft erinnernd. Dergleichen Harne färben sich bei Zusatz von verdünnter Eisenchloridlösung dunkel kirschroth und enthalten häufig Aceton.

Der Geschmack des Harnes ist mehr oder minder süss. Viele Kranken, nach meinen Erfahrungen auffällig häufig Frauenzimmer, schmecken den Harn und versuchen durch Abschätzung oft hinter dem Rücken des Arztes therapeutische Erfolge zu controliren.

Bei Kindern hat man mehrfach Auflecken des eigenen Harnes beobachtet, nicht in der eben bezeichneten Absicht, sondern in Folge von unstillbarem Durste.

Die Reaction des Harnes ist fast immer sauer, ja, der Harn bewahrt beim Stehen an der Luft auffällig lange die saure Beschaffenheit. Letzterer Umstand erklärt sich daraus, dass, wenn sich Zucker zersetzt und gährt, Milchsäure entsteht, welche die saure Reaction des Harnes begünstigt.

Das specifische Gewicht des Harnes ist fast ausnahmslos gesteigert. Statt der normalen Ziffern von 1015—1020 findet man Zahlen von 1030—1040—1050 und darüber (—1074). Man muss sich das praktisch wichtige Gesetz merken, dass grosse Harnmenge bei normalem oder gar gesteigertem specifischen Gewichte für Diabetes mellitus spricht.

In neurer Zeit hat man mehrfach darauf hingewiesen, dass in seltenen Fällen der zuckerhaltige Harn ein auffällig niedriges specifisches Gewicht zeigt, bis 1005 und 1002.

Unter den chemischen Eigenschaften des Harnes interessirt vor Allem Vorkommen von Traubenzucker (auch Stärke-, Krümelzucker, Glycose, Dextrose, rechtsdrehender oder Harnzucker genannt). Zwar hat man behauptet, dass schon im normalen Harne Zucker vorhanden ist, eine Angabe, der bis auf die neuste Zeit vielfach widersprochen wurde, die aber an sich wahrscheinlich ist, da das gesunde Blut geringe Zuckermengen enthält, doch wird davon in praxi die Lehre vom Diabetes wenig berührt. Denn wenn man auch Vorkommen von Zucker im Harne bereits unter normalen Verhältnissen zugesteht, so würde es sich doch immer nur um minimale

Spuren handeln, und es besteht Diabetes mellitus allemal dann, wenn die gebräuchlichen Methoden zum Zuckernachweise positiv ausfallen.

Die Menge des täglich ausgeschiedenen Zuckers kann beträchtliche Werthe erreichen, bis 1 und 2 Kilogramm am Tage und selbst noch mehr (durchschnittlich 200—300 Grm.). Der Procentgehalt beläuft sich bis auf 10 und 15 Procent. Je grösser die Zuckermenge, um so schwerer im Allgemeinen die Erkrankung.

In den einzelnen Harnportionen, welche gelassen werden, können sich sehr beträchtliche Schwankungen in dem Zuckergehalte zeigen, so dass man gut thut, bei quantitativer Bestimmung stets die aufgesammelte Tagesmenge in Arbeit zu nehmen. Vor Allem hängt der Zuckergehalt ab von der Nahrung und steigt um so höher an, je mehr die Nahrung Zucker und Amylaceen enthält. Hat man dem Kranken ausschliesslich stickstoffhaltige Kost gegeben, so schwindet in vielen Fällen der Zucker aus dem Harne, in anderen aber bleibt er, wenn auch in geringerer Menge, bestehen. Erstere Fälle sind die leichteren und prognostisch günstigeren, letztere die ernsteren. Meist gehen die letzteren aus den ersteren hervor, so dass man berechtigt ist, von einer leichten ersten und schweren zweiten Periode der Krankheit zu sprechen; schlechter ist die Bezeichnung einer leichteren und schwereren Form des Diabetes mellitus. *Külz* fand übrigens, dass es Mischformen giebt, d. h. dass derselbe Kranke zeitweise die Erscheinungen der ersten Periode, dann wieder diejenigen der zweiten darbieten kann und vice versa. Beim Hungern hört in vielen Fällen ebenfalls Zuckerausscheidung durch den Harn auf, aber nicht ausnahmslos. *(Frerichs & v. Mering)*. Muskelbewegung setzt in der Regel die Zuckermenge im Harne herab, seltener nimmt danach die Zuckerausscheidung zu. Auch bei hinzutretenden fieberhaften Krankheiten, z. B. bei Abdominaltyphus, hat man Abnahme der Zuckermenge beobachtet, obschon in manchen Fällen keine wesentliche Aenderung eintrat, während psychische Aufregungen nicht selten sehr lebhafte Steigerung der Zuckermenge hervorriefen.

In der ersten Zeit eines Diabetes mellitus kann es sich ereignen, dass in manchen Harnportionen der Zuckergehalt ganz fehlt, Diabetes mellitus intermittens. Späterhin geht diese Form nicht selten in Diabetes continuus über. Freilich kommen auch dann noch mitunter auffällige Schwankungen zwischen Tag- und Nachtharn vor, so dass im Nachtharne der Zucker bis auf Spuren schwindet. Ist man über Vorhandensein von Diabetes mellitus zweifelhaft, so befolge man den Vorschlag von *Külz*: man lasse den Kranken eine reichliche zuckerige und mehlhaltige Kost nehmen, beispielsweise süsse Mehlspeise und untersuche den binnen der nächsten 2—4 Stunden gelassenen Harn auf Zucker, meist ist nach 6 Stunden die von der Nahrung abhängige Zuckerausfuhr der Hauptsache nach beendigt.

Zuckergehalt des Harnes bringt mit sich, dass nicht selten gewisse, mehr zufällige Erscheinungen auftreten, die vorhin schon berührt wurden. Werden Stiefel oder Tuchkleider mit Harn benetzt, so bleiben nach Verdunsten der Tropfen weisse Massen von Traubenzucker zurück. Auch bemerkt man mitunter glitzernde Krystalle da, wo am Nachtgeschirre oder auf der Leibwäsche Harn verdunstet ist.

Auf die Methoden des Zuckernachweises im Harne können wir hier nicht ausführlich eingehen, sondern müssen auf die Handbücher der chemischen Harnanalysis verweisen. Wir stellen hier nur einige wenige für die Praxis wichtige Regeln kurz zusammen.

Bevor Harn auf Zucker nachgesehen wird, müssen seine physikalischen Eigenschaften (Menge, Farbe, Reaction, specifisches Gewicht, Geruch, eventuell Geschmack) bekannt sein. Auch hat man zunächst zu untersuchen, ob der Harn eiweissfrei ist. Enthält er Eiweiss, so muss er in einem Reagensgläschen gekocht und unter Hinzufügung einiger wenigen Tropfen stark verdunnter Essigsäure enteiweisst werden. Mit dem filtrirten klaren und eiweissfreien Harne sind alsdann die Zuckerproben auszuführen.

Ist der zur Untersuchung übergebene eiweissfreie Harn klar, so kann er sogleich in Arbeit genommen werden, andernfalls hat man ihn zu filtriren, denn nur mit klarem Harne darf man Zuckerproben anstellen.

In der Praxis am bequemsten und namentlich zur vorläufigen Orientirung geeignet ist die Moore'sche oder Heller'sche Zuckerprobe. Man fülle den circa $^1/_5$ Theil des Reagensgläschens mit Harn, setze etwa $^1/_3$ Aetzkalilauge hinzu und erhitze die obersten Schichten über einer Gas- oder Spiritusflamme. Je mehr der Harn sich erwärmt, um so gelber, dann röthlicher, schliesslich braunroth und mahagonifarben werden die erwärmten Theile. Lichtgelbe Verfärbung geben viele normalen Harne, nur die Mahagonifarbe ist einigermaassen beweisend. Fügt man ein Tröpfchen Salpetersäure zu dem kochenden Harne, so spritzt er meist auf, vor Allem verbreitet er einen Geruch nach gebranntem Zucker, Caramel-, Melassegeruch.

Man thut gut daran, bei positivem Ergebnisse der *Moore*'schen Zuckerprobe eine andere Zuckerprobe zur Bestätigung folgen zu lassen, und zwar ist am meisten in Gebrauch die Trommer'sche Zuckerprobe. Nach einer sehr zweckmässigen Modification von *Salkowski* führt man dieselbe in folgender Weise aus: Man giesse in ein Reagensgläschen circa $^1/_5$ Harn und setze etwa den dritten Theil der officinellen Natronlauge hinzu. Darauf lasse man tropfenweise eine 10procentige Lösung von schwefelsaurem Kupferoxyd hineinfallen. Bei jedem einfallenden Tropfen entsteht ein hellblauer, dickwolkiger Niederschlag von Kupferoxydhydrat, der sich aber beim Umschütteln zunächst vollkommen löst und eine prachtvoll tiefblaue, kornblumenfarbene Flüssigkeit bildet. Man lässt nun so lange einzelne Tropfen der Kupfersulfatlösung in den Harn hineinfallen, bis die erste bleibende Trübung entsteht, d. h. das sich gebildete Kupferoxydhydrat nicht mehr vollkommen auflöst. Nun erhitze man die obersten Schichten der Mischung bis zum Sieden. Gegenwart von Zucker ist anzunehmen, wenn sich dieselben durch Ausscheidung von Kupferoxydul gelbroth färben und der Farbenwechsel der Flüssigkeit sich mehr und mehr ausbreitet, trotzdem man das Reagensgläschen von der Flamme entfernt hat. Tritt dagegen Ausscheidung von Kupferoxydul erst nach langem Kochen oder beim Abkühlen des gekochten Harnes ein, so ist dies nicht für Gegenwart von Zucker im Harne beweisend.

Ist man seiner Sache nicht ganz sicher, so thut man gut daran, den Harn durch Thierkohle zu filtriren, das entfärbte und klare Filtrat mit dem 2—4fachen Wasser zu verdünnen und damit die beschriebene *Trommer*'sche Probe auszuführen, ausserdem noch das Filter mit Wasser zu bespritzen und auszuwaschen und das wässerige Filtrat der *Trommer*'schen Zuckerprobe zu unterziehen.

Ausserdem kann man noch zu anderen Zuckerproben Zuflucht nehmen. Bei der Böttger'schen Zuckerprobe vermischt man den in ein Reagensgläschen übergeführten Harn mit dem gleichen Volumen einer frischen kohlensauren Natronlösung (1:3) und fügt ein kleines Spurchen von basisch salpetersaurem Wismuthoxyd (Magisterium Bismuthi) hinzu. Kocht man alsdann den Harn längere Zeit, so tritt durch Reduction des Wismuthoxydes ein grauer, dann ein schwarzer pulveriger Niederschlag von metallischem Wismuth ein.

Weniger fein ist die Mulder'sche Zuckerprobe. Man bringt in den Harn circa $^1/_3$ einer Lösung von kohlensaurem Natron und einen Tropfen einer Indigcarminlösung und schüttelt Alles um. Beim Erhitzen tritt durch Reduction des Indigcarmins zu Indigoweiss Entfärbung der blauen Flüssigkeit ein. Der Harn färbt sich in den erhitzten Schichten zunächst grünlich, dann röthlich, schliesslich lichtgelb. Schüttelt man ihn oder giesst man ihn langsam in ein Reagensgläschen über, so dass Sauerstoff aus der Luft hinzutreten kann, so gewinnt er umgekehrt rothen, grünen und schliesslich den alten blauen Farbenton wieder. Das Spiel der Entfärbung beim Erhitzen und der Bläuung beim Schütteln lässt sich mehrfach wiederholen.

In allen zweifelhaften Fällen hat man endlich noch die Gährungsprobe zu Rathe zu ziehen. Bekanntlich geht Traubenzucker bei Gegenwart von Bierhefe alkoholische Gährung ein und spaltet sich nach folgender Formel in Kohlensäure und Alkohol, wobei als Nebenproducte noch Glycerin und Bernsteinsäure entstehen:

$$\underset{\text{(Traubenzucker)}}{C_6H_{12}O_6} = \underset{\text{(Aethylalkohol)}}{2\,C_2H_6O_4} + \underset{\text{(Kohlensäure)}}{2\,CO_2},$$

Man bringe in ein sogenanntes Gährungsröhrchen von beistehender Form (vergl. Fig. 173) so viel Harn hinein, dass der längere verticale (in der Zeichnung links gelegene) Schenkel des Röhrchens mit Harn gefüllt ist. Die Füllung gelingt leicht, wenn man den bauchigen Anfangstheil des Röhrchens mit Harn angefüllt hat, die Mündung mit dem Daumen verschliesst und durch langsame Schwenkung nach abwärts den Harn in den langen Schenkel hinüberfliessen lässt. Schütteln und Schaumbildung sind zu vermeiden und nach beendeter Füllung muss der Harn ohne Bläschenbildung die Kuppe des langen Schenkels unmittelbar berühren. Nun füge man ein etwa linsengrosses Stückchen Presshefe hinzu und löse letzteres durch mehrfaches Schwenken des Röhrchens in dem Harne auf. Endlich wird durch Eingiessen von Quecksilber der lange Schenkel von dem bauchigen Abschnitte abgesperrt. Lässt man den ganzen Apparat an einem nicht zu warmen (nicht über 30°) Orte stehen, so steigen nach wenigen Stunden kleine Bläschen von Kohlensäure in die Höhe und sammeln sich auf der Oberfläche des Harnes, also unter der Kuppe des langen Schenkels mehr und mehr an. Es entsteht hier ein stetig zunehmender, mit Gas erfüllter Raum. Will man letzteres als Kohlensäure nachweisen, so lasse man in den bauchigen Theil des Gährungsröhrchens Kalilauge hineinfliessen, drücke fest den Finger auf die Oeffnung und vermische den Gesammtinhalt der Röhre. Die Kohlensäure wird von der Kalilauge absorbirt und dementsprechend nach Schwund des Gases der Finger angesogen. Allein das Ergebniss des Gährungsversuches ist erst dann entscheidend, wenn man sich überzeugt hat, dass die benutzte Hefe zuckerfrei war, und zu dem Zwecke bringe man einen Theil von ihr in ein anderes Gährungsröhrchen mit reinem Wasser gemischt und warte ab, ob hier Kohlensäureentwicklung ausbleibt. Ausserdem muss man sich vergewissert haben, dass die Hefe überhaupt wirksam ist, was man daraus erfährt, dass beim Vermischen mit Traubenzuckerlösung in einem dritten Gährungsgläschen bei bestehender Wirksamkeit Kohlensäureentwicklung eintreten muss.

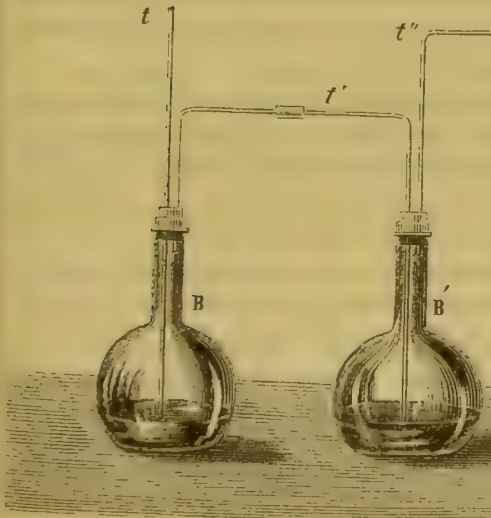
Fig. 173.



Gährungsröhrchen,
¹/₁ natürlicher Grösse.

Eine etwas complicirtere Vorrichtung zur Anstellung des Gährungsversuches geben wir noch in Fig. 174 wieder. Der Glaskolben *B* wird mit 30—50 Cbcm. Harn gefüllt, dem man brauchbare Bierhefe hinzugesetzt hat, während in den Glaskolben *B'* Kalk- oder Barytwasser hineinkommt. Die in *B* bei Gegenwart von Zucker im Harne entwickelte Kohlensäure gelangt durch die Glasröhre *t'* zu dem in dem Kolben *B'* enthaltenen Kalk- oder Barytwasser und erzeugt hier durch Bildung von kohlensaurem Kalke oder Baryte zunehmende Trübung.

Fig. 174.



Glaskolbenapparat zur Anstellung der Zuckergährungsprobe.

Es muss heutzutage von jedem praktischen Arzte verlangt werden, dass er die bei geringer Uebung ausserordentlich leicht ausführbaren Zuckerproben sicher beherrscht, und es ist eine grobe Unsitte, sich dem Apotheker anzuvertrauen und von demselben den Harn untersuchen zu lassen. Dazu habe ich noch aus eigener Erfahrung hinzuzufügen, dass ich nicht vereinzelt, sondern vielfach Kranke untersucht habe, bei denen der Apotheker zuckerfreien Harn diagnosticirt hatte, während eigene Untersuchung oft sehr bedeutenden Zuckergehalt ergab, oder umgekehrt, es sollten Kranke Diabetiker sein, die es in Wirklichkeit nicht waren.

Zur quantitativen Bestimmung des Zuckers bedient man sich am besten der Titrirmethode mit Fehling'scher Flüssigkeit (bestehend aus einer in bestimmten Proportionen zusammengesetzten Lösung von schwefelsaurem Kupferoxyd, weinsaurem Natron- Kali und Natronlauge). Auch die Gährungsprobe kann benutzt werden, indem man nach vollendeter Zersetzung des Zuckers die aus ihm entstandene Kohlensäure berechnet und danach den Zuckergehalt zurückbestimmt. Sehr bequem, aber weniger genau ist die Berechnung mit Polarisationsapparaten (Saccharimeter), unter denen der Polarisationsapparat von *Soleil-Ventzke* und der Halbschattenapparat von *Laurent* die gebräuchlichsten sind. Wenn man auch die Anforderung stellen muss, dass der praktische Arzt auch über die quantitativen Zuckerbestimmungsmethode Herr ist, so müssen wir uns doch versagen, hierauf genauer einzugehen und verweisen auf die Handbücher der chemischen Harnanalysis.

Man hat sich gerade in neurer Zeit mehrfach die Frage vorgelegt. ob Trauben- oder Harnzucker die einzige Zuckerart im diabetischen Harne ist, und ist immer mehr zu der Ueberzeugung gekommen, dass mitunter auch andere Zuckerarten vorkommen. Zunächst ist hier des Fruchtzuckers oder der Levulose zu gedenken, welche im Gegensatze zum Traubenzucker die Polarisationsebene nicht nach rechts, sondern nach links dreht, dagegen mit ihm in dem Reductionsvermögen alkalischer Lösung des schwefelsauren Kupferoxydes, also auch beispielsweise der *Fehling*'schen Flüssigkeit übereinstimmt. Auf Vorhandensein von Levulose ist man namentlich durch die Erfahrung gekommen, dass die quantitative Zuckerbestimmung mittels Titrirens und Polarisationsapparates beträchtliche Abweichungen ergab; man hätte nach dem Ergebnisse des Titrirens sehr grossen Zuckergehalt erwarten sollen (Wirkung von Traubenzucker und Levulose), während derselbe bei Bestimmung am Polarisationsapparate auffällig niedrig ausfiel, weil sich eben Trauben- und Fruchtzucker so zu sagen entgegenarbeiten.

Auch hat man in einzelnen Fällen Inosit oder Muskelzucker gefunden, welcher im Gegensatze zum Traubenzucker auf die Polarisationsebene unwirksam ist und weder gährt noch alkalische Kupferoxydlösung reducirt. *Vohl* beschrieb sogar eine Beobachtung, in welcher der Zucker aus dem Harne mehr und mehr verschwand, während das Inosit zunahm, so dass sich der Diabetes mellitus allmälig in eine reine Inositurie umwandelte.

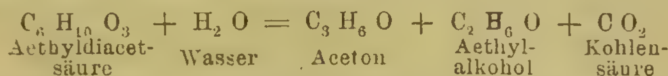
Beiläufig erwähnt sei noch, dass *Reichardt* in einem Falle im diabetischen Harne Dextrin nachgewiesen hat.

Ausser auf Vorkommen von Zucker hat man neuerdings auf die sogenannte Eisenchloridreaction und auf Nachweis von Aceton im diabetischen Harne Gewicht gelegt. Ja! man ist entschieden geneigt gewesen, beide Dinge in ihrer Bedeutung zu überschätzen.

Wenn man Eisenchloridlösung so stark verdünnt, dass die Farbe etwa derjenigen des Rheinweines gleichkommt, und von dieser Lösung tropfenweise einem etwa zur Hälfte mit Harn gefüllten Reagensgläschen hinzusetzt, so zeigt sich nicht zu selten im diabetischen Harne neben der flockigen Trübung von niedergeschlagenen Phosphaten eine dunkelkirschrothe oder burgunderartige Farbe, sogenannte Eisenchloridreaction. Man hat sich übrigens davor zu hüten, diese Eisenchloridreaction mit derjenigen Farbenreaction zu verwechseln, welche bei Zusatz von Eisenchloridlösung die Harne solcher Diabetiker geben, die Salicylsäure erhalten haben. Einmal ist unter den zuletzt erwähnten Umständen der Farbenton mehr violettblau, die Farbe wolkig getrübt und undurchsichtig und ausserdem wird in zweifelhaften Fällen die Anamnesis entscheiden.

Nun zeigt es sich weiterhin, dass meist diabetische Harne, welche die Eisenchloridreaction geben, einen eigenthümlich säuerlich-aromatischen, an Chloroform und Aepfel erinnernden Geruch verbreiten, und es ist gelungen, zuerst von *Frerichs* und *Kupstein*, in solchen Harnen Aceton (und Alkohol) nachzuweisen. Sehr natürlich, dass man demzufolge eine Verbindung zwischen der Eisenchloridreaction und dem Acetongehalte des Harnes gesucht hat. Dieselbe schien durch die Beobachtung von

Gerhardt & Geuther gegeben zu sein, dass die Eisenchloridreaction der von *Geuther* dargestellten Aethyldiacetsäure (Acetessigäther) zukommt, und dass diese unter Einwirkung von Alkalien- und durch Wasseraufnahme in Aceton, Alkohol und Kohlensäure zerfällt;



Es würde demnach die Eisenchloridreaction der Gegenwart der Aethyldiacetsäure im Harne und der Aepfelgeruch ihrem Spaltungsproducte Aceten zuzuschreiben gewesen sein. Da nun Diabetiker mit Eisenchloridreaction, und wie man meinte, mit Acetongehalt des Harnes mitunter auch Acetongeruch in ihrer Ausathmungsluft verbreiten, und *Petters* zuerst Aceton aus der Ausathmungsluft von Diabetikern chemisch darstellte, so war man geneigt, jene Zustände von Coma und schwerer Beeinträchtigung des Centralnervensystemes (Coma diabeticum), unter denen Zuckerkranke nicht selten mehr oder minder plötzlich zu Grunde gehen, auf Ueberladung des Blutes mit Aceton, auf Acetonämie zurückzuführen. Diese ganze Lehre hat in neuster Zeit mit Recht vielfache Anfechtungen erfahren.

Zunächst zeigte *Fleischer*, dass Eisenchloridreaction und Acetongehalt des Harnes nicht immer nebeneinander vorkommen, und dass die Eisenchloridreaction sich mitunter in diabetischen Harnen zeigt, an denen man Acetongeruch nicht wahrnehmen kann. Ausserdem tritt Eisenchloridreaction in diabetischen Harnen auf, aus denen man Diacetsäure nicht zu gewinnen vermag, und so scheint es sicher, dass die Eisenchloridreaction vielleicht sogar in der Mehrzahl der Fälle mit der Aethyldiacetsäure gar nichts zu thun hat. Auch konnten *Tollens & Deichmüller* in einem Falle zwar Aceton aus diabetischem Harne, aber keinen Alkohol gewinnen, was dagegen spricht, dass das Aceton durch Zerfall von Acetessigäther entstanden ist. Es scheint demnach, dass, wie in vielen Fällen die Eisenchloridreaction nicht der Diacetsäure, so auch nicht immer der Acetongehalt des Harnes einer Spaltung der Diacetsäure, sondern einer abnormen Gährung des Zuckers den Ursprung verdankt, wofür *Markofnikoff* und *Fleischer* ein besonderes Acetonferment annehmen, welches bereits nach *Kaulich* im Magen an dem Zucker der aufgenommenen Nahrung seine Wirkung beginnt, vielleicht aber auch erst abnorme Zersetzung des Harnzuckers erzeugt.

Was noch die Auffassung des Coma diabeticum als Acetonämie anbetrifft, so ist zu bemerken, dass Menschen grosse Gaben von Aceten ohne Schaden vertragen, und dass man mehr und mehr zu der Ueberzeugung kommt, dass sehr verschiedene Zustände dem Coma diabeticum zu Grunde liegen.

Eisenchloridreaction und ebenso Acetongehalt des Harnes sind in keiner Weise für Zuckerharn charakteristisch (ganz abgesehen davon, dass es sich auch beim Diabetes mellitus um kein constantes Vorkommen handelt), man hat dergleichen auch bei Infectionskrankheiten, febrilen Zuständen überhaupt und Krebs gesehen (*Deichmüller*, *v. Jaksch*).

Die Eisenchloridreaction zeigt bei Diabetes mellitus nicht selten vielfache Schwankungen. Mehrfach sah man sie auftreten oder besonders stark werden, wenn Zuckerkranke auf strenge Fleischkost gesetzt waren. Auch beobachtete *Ebstein* Zunahme derselben bei eintretendem Abdominaltyphus. Mitunter erhält sie sich Tage lang im Harne und blasst allmälig mehr und mehr ab. Lässt man Harn einige Zeit stehen, so pflegt auch die Eisenchloridreaction schwächer und schwächer zu werden.

Ausser Zucker, Aceton und Alkohol kommt mitunter im diabetischen Harne Eiweiss vor. Albuminurie geringen Grades (oft transitorischer Natur) ist nicht einmal besonders selten. Dieselbe kann mit bestehender Cachexie, Steinbildung in den harnleitenden Wegen, Cystitis, mitunter vielleicht auch mit Mitbetheiligung des der Zuckerstichstelle nahe gelegenen Punktes im vierten Ventrikel, dessen Reizung nach *Cl. Bernard* Albuminurie erzeugt, zusammenhängen. Dagegen kommt wirkliche Nephritis nur selten vor. Der gerade auf diesem Gebiete so viel erfahrene *Frerichs* beobachtete unter 316 Zuckerkranken nur 16 Male Nephritis. Bei einem Rendanten, den ich vor zwei Jahren wegen Diabetes mellitus nach Karlsbad geschickt hatte, und der zunächst zuckerfrei in die Heimat zurückkehrte, sah ich 4 Wochen später eine schwere parenchymatöse Nephritis entstehen, die binnen 3 Wochen

den Tod durch Urämie herbeiführte. Es waren besondere Schädlichkeiten nicht vorausgegangen, der Harn war andauernd zuckerfrei geblieben.

Die normalen Bestandtheile des Harnes haben meist mehr oder minder bedeutende Veränderung in ihrer Ausscheidung erfahren. Der Harnstoff ist durchweg in seiner Tagesmenge gesteigert, was zum Theil mit der reichlichen stickstoffhaltigen Kost in Verbindung steht. Aber Stoffwechseluntersuchungen bei Gesunden und Diabetikern unter gleichen äusseren Verhältnissen und bei gleicher Kost ergaben, dass Diabetiker ohnedem mehr Harnstoff bilden, also mehr Eiweiss zersetzen als Gesunde. Es kommen mitunter erstaunlich grosse Tagesmengen heraus. *Leube* beispielsweise fand bis 150 Grm., *Fürbringer* notirte sogar 163 Grm. und *Senator* bei einem Kinde 70 Grm. Ziffern von 50—60 Grm. sind nichts Seltenes. Man lasse sich nicht in der Beurtheilung der Tagesmenge des Harnstoffes durch eine vielleicht niedrige Procentzahl täuschen, denn begreiflicherweise wird letztere bei grosser Harnmenge niedriger als der normale Werth zu erwarten sein. Harnstoffmenge und Zuckergehalt stehen in keinem unmittelbaren Verhältnisse zu einander, und wenn auch im Allgemeinen beide gleichzeitig zunehmen oder fallen, so kommen doch auch oft Ausnahmen von dieser Regel vor.

Die Harnsäure ist in ihrer Menge eher vermindert als vermehrt, die ältere Angabe über Fehlen der Harnsäure ist nicht richtig. Zuweilen kommt sogar Sediment von Uraten vor. *Budd* betont, dass bei Zuckerkranken, welche an Nierengries und Steinbildung in den Harnwegen leiden, die Beschwerden mit zunehmendem Diabetes mellitus geringer zu werden pflegen.

Das Kreatinin hält sich ungefähr an die normale Menge, doch sind leichte Vermehrung und auch geringe Verminderung beschrieben worden. Tritt Fieber ein, so nehmen Harnstoff, Harnsäure, Kreatinin wie beim Nichtzuckerkranken zu, am wenigsten die Harnsäure *(Gähtgens)*.

Von der Hippursäure hat u. A. *Wicke* behauptet, dass sie an Menge vermehrt sei.

Steigerung der Ammoniakausscheidung beobachteten *Hallervorden* und *Leube*, Ersterer bis 5·94 pro die.

Während die Chloride kaum Mengenverschiedenheiten gegenüber der Norm erkennen lassen *(Frerichs)*, nimmt die Ausscheidung der Phosphate und Sulfate zu. Das Verhältniss zwischen Phosphaten und Harnstoff schwankt. *Teissier* machte Beobachtungen bekannt, in welchen alle Symptome des Diabetes mellitus (gesteigerter Durst, Hunger, vermehrter Harn, Furunculosis) bestanden bis auf Mangel von Zucker im Harne, wohingegen die Phosphate bedeutend vermehrt waren oder Auftreten von Zucker und vermehrte Phosphorsäureausfuhr mit einander abwechselten, sog. Diabète phosphatique. *Fürbringer* beobachtete in einem Falle, dass Zucker- und Oxalsäuregehalt des Harnes alternirten.

Die Ausfuhr von Kalk und Alkalien durch den Harn erscheint beim Diabetiker gesteigert.

Harnsediment fehlt meist. Mitunter finden sich jedoch Urate; auch haben *Fürbringer* und *Senator* oxalsauren Kalk als Harnsediment beobachtet. Zuweilen sieht man bei complicativer Nephritis Nierencylinder. Mitunter kommen Pilze im Harne vor. *Hallier* und *Küssner* fanden Lepthotrix in frisch gelassenem und mittels Katheters aus der Blase entleerten Harne. Die Pilzmassen bildeten in dem Falle von *Küssner* bräunliche Bröckelchen. Auch *Huber* beschrieb sie in Gestalt von weissen Plättchen, doch stammten sie hier von Pilzrasen, welche sich unter dem Präputium abgesetzt hatten. Hat man Harn an der Luft stehen gelassen und ist er in Gährung gerathen, so findet man wolkige Trübungen, die sich unter dem Mikroskope aus Hefezellen zusammengesetzt erweisen.

Ausser den Veränderungen im Harne pflegen unstillbarer Durst und unersättlicher Hunger zu den häufigsten Symptomen der Zuckerharnruhr zu gehören. *Petters* bestimmte bei drei Kranken als Durchschnittsmaass des Getränkes 5—8 Liter den Tag, als Minimum $^1/_2$ Liter, während *Dupuytren* angiebt, dass einer seiner Kranken eine Fleischmasse innerhalb eines Tages zu sich nahm, welche fast dem dritten Theile seines Körpergewichtes gleichkam. Der Durst pflegt unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme am meisten vermehrt zu sein. Auch steigern ihn Genuss von Zucker und Amyla-

ceen. Je grösser die Einfuhr von Speise und Trank, um so bedeutender die durch den Harn ausgeschiedene Zuckermenge. Uebrigens hat schon *Vogel* gefunden, dass, wenn man einem Gesunden und einem Diabetiker gleiche Flüssigkeitsmengen reicht, von dem Zuckerkranken das Wasser langsamer durch die Nieren ausgeschieden wird als von dem Gesunden.

Zur Erklärung des gesteigerten Hungers und Durstes kommen offenbar mehrere Momente in Betracht, denn ausser den perversen und gesteigerten Stoffwechselveränderungen sind vor Allem Innervationsstörungen nicht ausser Acht zu lassen. Man beachte übrigens, dass mitunter auch Diabetes ohne vermehrten Durst und Hunger vorkommt.

Trotz der überreichen Nahrungszufuhr tritt, je länger die Zuckerharnruhr dauert, zunehmende Abmagerung ein. Das Fettpolster schwindet und die Muskeln werden schlaff und welk, zugleich häufig so leistungsunfähig, dass die Kranken leicht ermüden und sich viel der Ruhe hingeben müssen. Mitunter sind sie wegen überhandnehmender Entkräftung Wochen und Monate lang an das Bett gefesselt. Zuweilen scheinen sie, wie man im gewöhnlichen Leben sagt, fast nur aus Haut und Knochen zu bestehen, doch erscheint die Gesichtsfarbe nicht selten ungewöhnlich roth, fast hektisch.

Die Haut fällt meist durch grosse Trockenheit und Sprödigkeit auf und ist oft mit dünnen, grauweissen Epidermisschüppchen (Pityriasis tabescentium) bedeckt. Zuweilen hat man locale Entfärbung und Sensibilitätsverminderung auf ihr beobachtet (localer Gefässkrampf?). Sie zeigt abnorm geringe Neigung zur Schweissbildung, nur bei vorgeschrittenen phthisischen Processen in den Lungen können hektische Schweisse auftreten. Der Schweiss enthält bald Zucker, bald ist er zuckerfrei. Neuerdings noch rief *Wiktor* durch Jaborandi absichtlich Schweissbildung hervor, war aber ausser Stande, Zucker nachzuweisen.

Es macht sich häufig Neigung zu hartnäckigen Hautentzündungen bemerkbar: Furunculosis, Eczem. Auch klagen viele Diabetiker über lästiges Hautjucken, Pruritus cutaneus, welches den Schlaf raubt und mitunter eines der ersten Symptome eines latent gewesenen Diabetes mellitus darstellt. Verwundungen haben leicht Gangrän der Haut im Gefolge; ich habe dergleichen nach Schröpfkopf wiederholentlich gesehen. Auch haben die Chirurgen mehrfach darauf hingewiesen, dass Operationswunden schwer heilen und selbst brandig werden, so dass man wiederholentlich durch diesen Umstand auf bestehende Zuckerharnruhr hingewiesen wurde. Oefter beobachtet ist sehr starkes Defluvium capillitii, vereinzelt auch Abstossung der Nägel. Mitunter fand man auch Spontanbrand einzelner Extremitätentheile. Als Ursachen aller dieser trophischen Veränderungen wird Ueberladung des Blutes nicht nur mit Zucker, sondern auch mit anderen Auswurfsstoffen anzusehen sein.

Koch giebt als constantes Symptom Schwellung von peripheren Lymphdrüsen an, entstanden durch Reiz der zuckerhaltigen Lymphe, doch stimmt das mit eigenen Erfahrungen nicht gut überein.

Einige Bedeutung schien nach älteren Beobachtungen der Perspiratio insensibilis zuzukommen, indem man gefunden haben wollte, dass Zuckerkranke mitunter mehr Harn ausscheiden, als sie an Flüssigkeit in Speise und Getränk zu sich genommen

hatten, was man mit Flüssigkeitsaufsaugung aus der Luft durch Haut und Respirationsschleimhaut erklären wollte. Eine solche Aspiration kommt nicht vor. Zwar kann in der That in vereinzelten Fällen vorübergehend die Menge des Harnes diejenige des Getränkes etwas übersteigen, aber es erklärt sich das durch starken Zerfall der Gewebe und Wasserentziehung aus denselben.

v. Pettenkofer & Voit stellten mit ihrem Respirationsapparate Stoffwechseluntersuchungen bei Diabetikern an und fanden Verminderung der Sauerstoffaufnahme.

Die Körpertemperatur ist nicht selten ungewöhnlich niedrig, woher Diabetiker leicht frösteln, der Puls meist frequent und je nach dem Stadium der Krankheit von verschieden verminderter Füllung. Zuweilen stellen sich Anfälle von Dyspnoe ein, die bald mit Erkrankungen des Herzmuskels in Zusammenhang stehen (Asthma cardiale. *Leyden)*, bald zu dem Symptomenbilde des Coma diabeticum gehören. Oedeme sind dann zu erwarten, wenn sich mehr und mehr cachektische Zustände herausbilden.

Sehr häufig stellt sich psychische Verstimmung ein. Die Kranken sind mürrisch, launenhaft, weinerlich, hypochondrisch, mitunter apathisch, aber man hat zuweilen auch Delirien und maniakalische Zufälle eintreten gesehen.

Rheumatoide Muskelschmerzen sind nichts Seltenes, auch kommen Neuralgien — am häufigsten im Gebiete des N. ischiadicus — seltener Gelenkschmerzen mit leichter Intumescenz vor.

Unter den Sinnesorganen leidet sehr oft das Auge. Es treten an ihm sehr verschiedenartige Erkrankungen auf. Am bekanntesten ist Bildung von Cataract, welche fast immer doppelseitig, wenn auch nicht selten auf dem einen Auge stärker als auf dem anderen besteht. Zuweilen sind Lähmungen einzelner Augenmuskeln beschrieben worden. Auch stellen sich Abnahme in der accommodativen Energie und in Folge von Veränderungen in der Axenlänge des Bulbus Refractionsstörungen ein (oft rasch zunehmende Hypermetropie wegen Verkürzung der Bulbusaxe. *Horner). Galezowski* beobachtete neuerdings in 3 Fällen Entzündung der Hornhaut, Ceratitis, welche unter heftigen Schmerzen verlief, während die Hornhaut selbst die Sensibilität eingebüsst hatte. Mitunter stellen sich Blutungen und Trübungen des Glaskörpers ein. Auch erkranken zuweilen Retina und Opticus. Auf der Netzhaut bilden sich Blutungen und weisse Degenerationsherde, ähnlich wie bei Herz- und Nierenkrankheiten. Auch kann sich daran Atrophie der Opticuspapille anschliessen. Als seltenere Complicationen sind noch Iritis und Mydriasis zu nennen, häufiger kommt Ambliopie ohne ophthalmoskopischen Befund und auch Hemianopsie vor. In der Thränenflüssigkeit hat man — aber nicht constant — Zucker nachgewiesen.

Bemerkenswerth ist, dass unter Leitung einer zweckmässigen Therapie die Veränderungen am Auge rückgängig werden können. und selbst bei Cataract hat man Aufhellung der getrübten Stellen eintreten gesehen. Als Ursachen sieht man wohl Ernährungsstörungen in Folge des übermässigen Zuckergehaltes in Blut und häufig auch in Se- und Excreten an. Dieselben können die Organe direct schädigen oder führen durch Blutungen mehr indirect Functionsstörungen herbei. Für Erklärung der Cataract hat man noch an die Folgen des durch Zuckerharnruhr bedingten Marasmus

und an Wasserentziehung und Eintrockenung der Linse durch die zuckerhaltigen umgebenden flüssigen Medien gedacht, doch kommt Cataractbildung auch bei trefflich ernährten Diabetikern vor und gegen Wasserentziehung spricht, dass die Linsentrübung gewöhnlich nicht in den periphersten, sondern in den centralen, also in den von den umspülenden Fluidis am entferntesten abgelegenen Abschnitten der Linse anzufangen pflegt.

Viel seltener als das Auge leiden andere Sinnesorgane. Zu erwähnen sind Schwerhörigkeit, Ohrensausen, Verminderung des Geruchsvermögens und des Geschmackes. Im Ohrenschmalz ist Zucker angetroffen worden.

Sehr häufig stellen sich bei Zuckerkranken Lungenveränderungen ein. Am häufigsten entwickelen sich phthisische Processe, seltener kommt es zu Abscessbildung, auch kann es geschehen, dass sich Lungenbrand ausbildet, bei dem sich der Auswurf meist durch geringen oder wohl auch ganz fehlenden fauligen Geruch auszuzeichnen pflegt. Viele Diabetiker gehen schliesslich unter überhandnehmenden phthisischen Erscheinungen zu Grunde. Im Auswurf ist mehrfach Zucker gefunden worden.

Um den Zusammenhang zwischen Diabetes mellitus und den entzündlichen Lungenveränderungen zu erklären, hat man wohl ähnlich wie bei Deutung der Augenerkrankungen an den Reiz durch das mit Zucker und anderen Auswurfsstoffen überladene Blut zu denken, nicht etwa an eine Austrockenung des Lungengewebes durch das zuckerhaltige Blut. In der Regel unterscheidet sich der Auswurf der Phthisis pulmonum diabetica in nichts von demjenigen der vulgären Lungenphthisis. Freilich war *Riegel* neuerdings nicht im Stande, constant Tuberkelbacillen im Auswurfe von phthisischen Diabetikern zu finden, woher er der Vermuthung Raum giebt, dass vielleicht manche Fälle von diabetischer Phthisis nicht bacillärer Natur seien.

Fürbringer beschrieb in einem Falle Oxaloptysis bei bestehender Oxalurie und späterhin kam es hier in den phthisischen Herden zur Wucherung von Aspergillus, Pneumonomycosis aspergillina.

Nicht selten verbreitet die Exspirationsluft von Zuckerkranken einen säuerlichen, äpfelartigen, an Chloroform erinnernden Geruch, der von Aceton herrührt, welches *Kaulich* direct dargestellt hat. Gewöhnlich trifft damit gleicher Geruch des Harnes zusammen, meist auch Eisenchloridreaction. Mitunter ist der Geruch so intensiv, dass er sich in dem ganzen Zimmer verbreitet.

Die Circulationsorgane bleiben häufig lange Zeit ungestört. *Leyden* hat in neurer Zeit des Vorkommens von Asthma cardiale gedacht, während *Lecorché* eine Endocarditis diabetica annimmt. Früher hat man gerade Verschontbleiben des Herzens als für Zuckerharnruhr charakteristisch angesehen, doch betonte man meist häufiges Vorkommen von Arteriosclerosis. Das Blut fiel in zwei Fällen eigener Beobachtung durch auffällig hellrothe Farbe aus, so dass man bei Ausübung des Aderlasses im ersten Momente glaubte, man habe die Arterie eröffnet. Zuweilen erscheint das Serum durch feinste Fetttröpfchen milchig-trübe (Lipämie). Die Angaben über seinen Wassergehalt schwanken, bald war es sehr dickflüssig, bald ungewöhnlich wässerig. *Bock & Hoffmann* fanden in Uebereinstimmung mit anderen Autoren vermehrten Zuckergehalt des Blutes, 0·3—0·35 Procent statt 0·04—0·1 Procent. Die Angabe von *Cantani*, dass der Blutzucker bei der Zuckerharnruhr das polarisirte Licht nicht ablenkt (Paraglycosis), konnte *v. Mering* nicht bestätigen. *Petters* und *Burseri* wiesen im Blute Aceton nach.

Die meisten Kranken klagen über Trockenheit in der Mundhöhle, Klebrigkeit der Zunge und trockenes, zusammenschnürendes und Fremdkörpergefühl im

Schlunde. Auch fallen häufig beim Berühren von Mundschleimhaut und Zunge Klebrigkeit und Trockenheit auf.

Oft wird über pappigen, säuerlichen oder auch süssen Geschmack geklagt. Die Reaction der Mundflüssigkeit ist häufig sauer, was man mit Zersetzung des in ihr enthaltenen Zuckers in Zusammenhang gebracht hat (Milchsäurebildung). Auch dürfte damit das rapide Cariöswerden der Zähne, ihre häufige Lockerung und selbst ihr spontanes Ausfallen in Verbindung stehen. Auch hat man an dem Zahnfleische Auflockerung und Blutung beschrieben. Uebrigens lässt sich nicht constant in dem Speichel, den man aus der *Parotis* durch Einlegung einer feinen Canüle in den Duct. Stenonianus rein gewinnen kann, Zucker nachweisen. In späteren Stadien der Krankheit kommt es leicht zu Soorbildung in der Mundhöhle, theils wegen des überhand nehmenden Marasmus, theils weil die zuckerhaltige Mundflüssigkeit Gedeihen von Pilzen begünstigt.

Auffällig ist, dass trotz der immensen Nahrungseinfuhr der Magen selten functionelle oder palpabele Störungen erkennen lässt. Nach Einigen soll der Magensaft Zucker enthalten, was von Anderen nicht bestätigt werden konnte. Mitunter erscheint die Leber vergrössert und druckempfindlich.

Die Stuhlentleerung ist meist träge und verlangsamt. Die Fäces pflegen hart und trocken zu sein, auch hat man in ihnen Zucker nachweisen können. Ein Mal beobachtete ich Fettstuhl, Stearrhoe.

Viele Kranken klagen ausser über lästigen Harndrang, auch über Harnzwang. Mitunter werden auch schmerzhafte Empfindungen in der Nierengegend angegeben. Auch sollen manche Kranken das Gefühl haben, als ob kalte Tropfen in die Harnblase hineinfallen. Bei Kindern kommt es häufig zu Enuresis nocturna. Nahe der Harnröhre bekommt man nicht selten Erosionen, auch papilläre Excrescenzen zu sehen. Bei Männern wird häufig entzündliche Phimosis angetroffen. Zuweilen sammeln sich im Präputialsacke schimmelige Massen von Lepthotrix-Convoluten an *(Huber)*.

Sehr oft treten Veränderungen am Geschlechtsapparate ein. Wiederholentlich beobachtete ich bei Männern zu Beginn der Krankheit unnatürliche Steigerung der Geschlechtslust, und mir ist ein Fall bekannt, in welchem ein diabetischer Lehrer sich uneingeschränkten Genuss der Liebe in seiner jungen Ehe erlaubte, gleichzeitig aber auch mehrere ihm zur Erziehung anvertraute Mädchen missbrauchte, eine 15jährige mit natürlichen Folgen. Bald aber pflegt die Geschlechtslust mehr und mehr zu versiegen, und es tritt schliesslich, während die Hoden schlaff und klein werden und auch das Scrotum zusammenschrumpft, vollkommene Impotenz ein.

Bussard berichtet über einen Mediciner, welcher wegen Diabetes an zunehmender Geschlechtsschwäche litt und in seinem Samen wenige und unbewegliche Spermatozoen antraf.

Bei Frauen stellen sich häufig Veränderungen an den äusseren Genitalien ein, welche namentlich *Winckel* zum Gegenstande wieder-

holter Studien gemacht hat. Man findet in einer Reihe von Fällen Röthung und Schwellung der Schamlippen mit Bildung weisser Plaques, die bei mikroskopischer Untersuchung aus Fadenpilzen zusammengesetzt sind. Offenbar verdanken sie der Bespülung der Schamlippen mit zuckerhaltigem Harne Entstehung. Bei Anderen stellt sich Furunculosis der Schamlippen ein. Besonders gefahrvoll sind phlegmonöse Processe, weil dieselben Neigung haben, in Tiefe und Peripherie sich auszudehnen, so dass sie sich mitunter vom Mons veneris bis zum Kreuzbeine und bis zu den Nates erstrecken. Die beiden zuletzt genannten Zustände sind offenbar Folge von Ernährungsstörungen. Viele Frauen werden durch lästigen Pruritus vaginae geplagt, der nach meinen Erfahrungen fast ausnahmslos mit Pilzentwickelung zusammenhängt.

Israel beschrieb als seltenes Vorkommniss Spontannecrosis des Ovariums, in einem anderen Fall sah er eine solche am Pancreas sich entwickeln.

Dass in Folge von zunehmendem und lange Zeit bestehendem Diabetes mellitus mehr und mehr Abmagerung eintritt, wurde bereits erwähnt. Nichtsdestoweniger aber erfreuen sich nicht selten Diabetiker zu Beginn der Krankheit einer guten Allgemeinernährung, ja, zeichnen sich nicht selten durch Fettleibigkeit aus.

Die Dauer der Krankheit schwankt zwar sehr, lässt sich aber durchschnittlich auf 1—3 Jahre angeben. Mitunter kommen Fälle vor, welche binnen wenigen Wochen zum Tode führen, so dass man von Diabetes acutus gesprochen hat, während andererseits Beobachtungen bekannt sind, in welchen das Leiden nahe an zwanzig Jahren bestand. Im Allgemeinen hat die Zuckerharnruhr im kindlichen Alter Neigung zu schnellem und perniciösem Verlaufe. Auch wird begreiflicherweise die Krankheitsdauer um so kürzer ausfallen, je weniger die Kranken den nothwendigen diätetischen Regeln nachzukommen im Stande sind.

Während Fettleibigkeit, Gicht, Steinkrankheiten häufig bei Diabetikern vorkommen, sollen Krebs, Gelenkrheumatismus und nach Einigen auch Herzklappenfehler selten sein.

Der Tod erfolgt in vielen Fällen lang herbeigesehnt unter den Erscheinungen von zunehmendem Marasmus. Mitunter hängt letzterer weniger von dem Diabetes mellitus als von der bestehenden Lungenphthisis ab. Zuweilen wird der Marasmus durch Hautgangrän, die auf zufällige Verwundungen folgte, beschleunigt. Mitunter tritt der Tod durch Hirnblutung ein, von der manche Autoren annehmen, dass sie bei Zuckerkranken nicht selten vorkommt. In selteneren Fällen setzen Erscheinungen von Nephritis und urämische Symptome dem Leben Ziel. Aber jedenfalls darf man Urämie nicht mit jenem, zuweilen recht ähnlichen Symptomencomplexe verwechseln, den man neuerdings als Coma diabeticum bezeichnet hat, und welcher wiederum sehr verschiedene Erscheinungen darbieten und mannigfaltige Ursachen haben kann. In manchen Fällen treten ziemlich plötzlich Bewusstlosigkeit, Sinken des Pulses, zunehmender Collaps und Tod ein. In anderen bildet sich zunehmende Schwäche aus, es kommt zu Kopfschmerz, Unruhe, Delirien, maniakalischen Zufällen, Angstgefühl, erschwerter Athmung, zunehmender Cyanosis, Sinken des Pulses und der Körpertemperatur, Coma und Tod. Oft verbreiten

derartige Kranken einen intensiven Acetongeruch in ihrer Exspirationsluft. Dieser Zustand kann 1—3—5 Tage währen, ehe der Tod erlöst. Endlich kommen Beobachtungen vor, in denen die Kranken über zunehmenden Kopfschmerz klagen, taumelnden Gang bekommen, mehr und mehr schläfrig werden und unter zunehmendem Coma sterben. Auch hier pflegen meist Acetongeruch der Exspirationsluft und des Harnes und Eisenchloridreaction im Harne vorhanden zu sein. Zuweilen stellen sich derartige Zustände von Coma diabeticum bei Kranken ein, bei denen Zuckerharnruhr zuvor nicht erkannt war. Mehrfach sah man sie entstehen, wenn plötzlich energisch Fleischkost eingeführt war. Uebrigens sind sie einer Reparation fähig, freilich kommen oft tödliche Rückfälle vor.

Bis vor kurzer Zeit war man geneigt, diese Dinge als Acetonämie zu betrachten und auf Ueberladung des Blutes mit Aceton zurückzuführen. Allein wenn es auch bei Thieren gelingt, durch Einführung grosser Acetonmengen ähnliche Zustände zu erzeugen, so vertragen Menschen beträchtliche Acetongaben ungestraft, und es ist demnach sehr fraglich geworden, ob überhaupt das Aceton in Betracht kommt. Vielleicht sind andere, zum Theil unbekannte Stoffwechselproducte im Blute Schuld der Symptome. Auch hat sich neuerdings mehrfach eine mehr mechanische Auffassung geltend zu machen versucht, indem man auf bestehende Lipämie und von da aus auf Fettembolie in Lungen- und Hirngefässe recurrirte.

III. Anatomische Veränderungen. Anatomische Veränderungen, welche sich bei Diabetes mellitus constant finden und die klinischen Erscheinungen erklären, kennt man nicht, ein grosser Theil der beschriebenen Befunde ist wohl mehr zufälliger und secundärer Natur. Nur dann, wenn man es mit Tumoren, Blutung, Erweichung, Sclerosis am Boden des vierten Ventrikels zu thun bekommt, darf man selbige unbedingt als Ursachen des Diabetes betrachten, da man bei Thieren experimentell durch Verletzung des Bodens des vierten Ventrikels Zuckerausscheidung durch den Harn hervorrufen kann (Piqûre von *Cl. Bernard*).

Die Cadaver von Zuckerkranken zeichnen sich meist durch hervorstechende Neigung zu schneller Zersetzung aus. Oft sind auf der äusseren Haut Furunkel, Geschwürsbildungen oder brandige Stellen bemerkbar.

Die Muskeln erscheinen bald blass, schlaff und welk, bald fallen sie durch tiefbräunliche Farbe auf, in beiden Fällen pflegen sie abgemagert zu sein.

Bestehen Transsudate oder Exsudate in den serösen Höhlen, so gelingt es meist, Zucker in ihnen aufzufinden.

Herz und Gefässe entbehren specifischer Befunde, in den Lungen haben sich häufig phthisische, eiterige, gangränöse Processe entwickelt.

Bei Untersuchung phthisischer Lungen wurde von *Leyden* auffällige Verbreitung endarteriitischer Veränderungen in den erkrankten Abschnitten bemerkt.

Frerichs wies in neuster Zeit im Herz Glycogenablagerungen nach, die vereinzelt schon makroskopisch als weissliche Herde sichtbar waren.

Der Magen erschien nicht selten dilatirt und von verdickter Wandung, seine Schleimhaut hyperämisch. *Cantani* beschrieb Atrophie der Pepsindrüsen. Der Mageninhalt fiel öfter durch Acetongeruch auf. Nicht selten sind die mesenterialen Lymphdrüsen intumescirt und hyperämisch.

v. Buhl beobachtete in einem Falle am Magen-Darmtracte Veränderungen wie bei Cholera asiatica: Anfüllung mit flüssigen, schwarzgrauen Massen, Quellung, schleimige Degeneration und lebhafte Losstossung der Epithelien, leichte Injection. Er ist geneigt, mit diesen Veränderungen die Symptome des Coma diabeticum in Zusammenhang zu bringen.

Veränderungen am Pancreas sind nicht selten, und mehrfach hat man gemeint, dass Zuckerharnruhr mit Bauchspeicheldrüsenerkrankung zusammenhängt. Beschrieben sind Atrophie, Verfettung, interstitielle Bindegewebswucherung, Concrementbildung mit consecutiver cystoiden Entartung der Ausführungsgänge.

Die Milz bietet keine besonderen Eigenthümlichkeiten dar. Dagegen sind an der Leber oft Veränderungen angetroffen: Vergrösserung, Hyperämie, interstitielle Bindegewebswucherung, interstitielle Blutungen, seltener Abscesse, Steinbildung, Amyloidentartung, Atrophie und Pfortaderthrombosis.

Mitunter lässt sich noch viele Stunden nach dem Tode Glycogen in den Leberzellen nachweisen (intensive Braunfärbung bei Zusatz von Jod-Jodkaliumlösung). Hauptsächlich sind die in der Peripherie der Leberacini gelegenen Leberzellen mit Glycogen überladen. In eigenen Beobachtungen nahm die gesammte Leberzelle braunen Farbenton an, doch will *Rindfleisch* dergleichen nur auf den Kern beschränkt gesehen haben. Mitunter war der Fettgehalt der Leber sehr gering.

Die Nieren sind häufig als hypertrophisch beschrieben. Auch hat man in ihnen Cysten, Amyloid, Tuberkel, Abscess angetroffen. Die Schleimhaut der harnleitenden Wege befand sich mitunter im catarrhalischen Zustande.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Nieren fanden *Armanni* und *Ebstein* hyaline Degeneration (diabetische Nierenepithelquellung) in einem grossen Theile der *Henle*'schen Schleifen in der Grenzschicht — Epithelien in durchsichtige Blasen mit gut färbbarem Kerne umgewandelt —, ausserdem beschrieb *Ebstein* Herde von Epithelnecrosis in der Nierenrinde, während *Frerichs* Glycogenentartung der Nierenepithelien erkannte und mit der hyalinen Degeneration der Epithelien identificirt. Möglicherweise stehen diese Dinge mitunter zu den Erscheinungen des Coma diabeticum in Verbindung, indem sie die Ausscheidungsvorgänge durch den Harn stören und ändern.

Am Centralnervensystem sind Verdickungen, Verwachsungen und Blutungen auf den Meningen beschrieben worden. Auch werden vielfach Verdickungen am Ependym der Ventrikel erwähnt. *Dickinson* wollte Erweiterung der perivasculären Lymphräume als für Zuckerharnruhr charakteristisch hinstellen, doch ist dem mit Recht widersprochen worden. Erwähnt werden noch Erweiterung von Blutgefässen, Schwund oder Pigmentüberfüllung der Ganglienzellen, interstitielle Bindegewebswucherung — theils zufällige, theils unzuverlässige Befunde.

Vielfach hat man den Sympathicus durchsucht, bald erwies er sich als unversehrt, bald hatten in seinen Ganglien, namentlich im Plexus solaris, interstitielle Bindegewebswucherung, Pigmententartung der Ganglienzellen, Schwund derselben und Ectasie der Bluträume stattgefunden. Selbst der Vagus hat mit zufälligen Verdickungen und Concrementbildungen herhalten müssen.

Kammerwasser des Auges, Linse und Glaskörper sind mit wechselndem Ergebnisse auf Zucker untersucht worden.

Dem chemischen Nachweise von Zucker und Glycogen in verschiedenen Organen kommt keine für Diabetes mellitus specifische Bedeutung zu. (*Kühne. Jaffé.*)

IV. Wesen der Krankheit. So eifrig sich die neure experimentelle Pathologie um die Erforschung des Diabetes mellitus bemüht hat, so weit entfernt ist man noch, das Wesen dieser räthselhaften Krankheit zu erfahren. Selbst principielle Fragen harren noch vielfach der Erledigung. Wir werden uns im Folgenden vorwiegend an klinische Thatsachen halten.

In einer Reihe von Fällen, das kann keinem Zweifel unterliegen, ist Diabetes mellitus Folge von centralen Innervationsstörungen. Veränderungen am Boden des vierten Ventrikels bilden seinen Ausgangspunkt, entsprechend den Folgen der Piqûre bei Thieren. Auch darf man wohl als gesichert annehmen, dass in Bezug auf den Ort der Zuckerbildung die Leber in Betracht kommt, denn man sah bei Thieren Glycosurie ausbleiben, wenn man vor Ausführung der Piqûre die Leber exstirpirt oder ihre Zellen durch Arsenikvergiftung oder durch Unterbindung der Gallenwege functionsunfähig gemacht hatte. Auch darf es wohl als gesichert angesehen werden, dass die Nervenbahnen des Sympathicus die Verbindungswege zwischen verlängertem Marke und Leber darstellen, und dass sich dementsprechend in Folge von Erkrankungen im Centralnervensysteme vasomotorische Störungen im Leberkreislaufe und als Folge davon Diabetes ausbilden. Aber weshalb es nun eigentlich zur Ueberladung des Blutes mit Zucker und dadurch wieder zur Zuckerharnruhr kommt, das ist nicht mit Sicherheit entschieden. Werden die Leberzellen so sehr in ihrer Function beeinträchtigt, dass sie nicht im Stande sind, den aus der Nahrung durch das Pfortaderblut zugeführten Zucker vollkommen in Glycogen zu verwandeln, so dass der Ueberschuss direct in's Lebervenenblut und dann in den allgemeinen Kreislauf übergeht? Oder tritt zwar eine vollkommene Umsetzung des der Nahrung entstammenden Zuckers in Glycogen ein, aber geben die Leberzellen ungewöhnlich reichlich Glycogen und damit Zucker dem Blute ab? Oder combiniren sich gar beide Vorgänge?

Begreiflicherweise sind dieselben Zustände zu erwarten, wenn das Centralnervensystem sozusagen nicht an seiner centralsten Stelle, im verlängerten Marke, sondern erst in der Bahn des Sympathicus von Schädigungen betroffen worden ist, und so hat es in der That Sinn, wenn man in Fällen mit negativem Sectionsbefunde immer und immer wieder den Sympathicus durchsucht hat, freilich müssen wir hinzusetzen, dass bisher specifische Befunde an demselben vermisst worden sind.

Auch ist es nicht unmöglich, dass manche Fälle von Diabetes mellitus auf rein reflectorischem Wege entstehen, beispielsweise durch Neuralgie in peripheren Nervenbahnen veranlasst.

Ja, es hat auch gar nichts Wunderbares auf sich, Diabetes mellitus in Folge von rein functionellen Nervenstörungen anzunehmen, obgleich man sich da schon mehr als billig auf dem Gebiete der Hypothese bewegt.

Der nervösen Form des Diabetes mellitus kann man eine zweite gegenüberstellen, bei welcher die Krankheit Folge von Störungen am Verdauungstracte ist, gastero-hepatische Form. So lehrt die klinische Erfahrung, dass übermässiger Genuss von Zucker und Amylaceen im Stande ist, Diabetes mellitus zu erzeugen, vielleicht weil die Zuckerzufuhr zur Leber so reich ist, dass nicht alles Material in Glycogen umgesetzt wird, vielleicht auch, weil die mit Glycogen überladenen Leberzellen in zu beträchtlichen Mengen Zucker an das Lebervenenblut abgeben. Auch sieht man nicht selten Zeichen von Magen-Darmkatarrh den Symptomen von Zuckerharnruhr vorausgehen, so dass man abnorme Umsetzungs- und Resorptionsvorgänge im Magen-Darmtracte und Pfortaderkreislaufe als Ursache der Krankheit anzunehmen geneigt gewesen ist. Wenn sich Diabetes mellitus zu Erkrankungen der Pfortader oder des Lebergewebes selbst hinzugesellt, so kann das nicht befremden, da Veränderungen in der Circulation und desgleichen in der Function der Leberzellen nothwendige Folge davon sein werden. Aber Genaueres ist auch da wieder nicht bekannt.

Vielfach wird in neurer Zeit noch ein myogener Diabetes mellitus vertheidigt, bei dem die Quelle des Harnzuckers in den Muskeln gesucht wird. Sicher ist, dass der Muskel Glycogen und Zucker bildet, und dass auch in seltenen Fällen Muskelbewegung bei Diabetikern die Zuckermenge im Harne steigert.

Ganz zweifelhaft und kaum wahrscheinlich ist die hämatogene Form des Diabetes mellitus, welche man derart entstehen liess, dass man Fehlen eines hypothetischen Fermentes im Blute annahm, welches unter normalen Verhältnissen den Zucker zu oxydiren hat. Auch wird heute kaum Jemand mehr die renale Natur des Diabetes mellitus befürworten wollen.

V. Diagnosis. Erkennung der Zuckerharnruhr ist für denjenigen Arzt leicht, welcher die Ausführung der Zuckerproben nicht

nur sicher beherrscht, sondern sie auch bei seinen Kranken regelmässig zur Anwendung bringt. Oft haben schon hervorstechende Symptome vordem auf den Verdacht eines Diabetes mellitus hingelenkt. Da bei Ausübung der *Trommer*'schen Probe auch Reduction der Kupfersulfatlösung durch Harnsäure, Kreatinin und Brenzcatechin möglich ist, so mache man es sich in zweifelhaften Fällen zur Pflicht, verschiedene Proben anzustellen und versäume namentlich nicht die Gährungsprobe.

Nicht zu vergessen hat man, dass bei intermittirender Zuckerharnruhr nur einzelne Harnportionen Glycose enthalten können, so dass man bei Mangel von Zucker im Harne, aber bei Bestehen sonstiger auf Zuckerharnruhr hinweisenden Symptome gut thut, eine reichliche Mahlzeit von Amylaceen und Zucker (süsse Mehlspeisen) nehmen zu lassen und den binnen 2—4 Stunden danach gelassenen Harn auf Zucker zu untersuchen.

Ob man es mit dem leichten oder schweren Stadium der Zuckerharnruhr zu thun hat, entscheidet der Einfluss rein animalischer Kost auf die Zuckerausscheidung, bei der leichten Art Verschwinden des Zuckers aus dem Harne, bei der schweren nur Abnahme.

Die ätiologische Form der Zuckerharnruhr bestimmen Nebenbefunde, aber vielfach lässt sich dieselbe nicht sicher feststellen.

Erwähnt sei noch, dass *Abeles & Hoffmann* eine Hysterische behandelten, die Zucker dem Harne zusetzte und sich in die Blase einspritzte, um die Aerzte zu täuschen — und sich interessant zu machen.

VI. Prognosis. Die Vorhersage ist bei Diabetes mellitus unter allen Umständen ernst; viele Autoren nehmen an, dass dauernde Heilung überhaupt nicht vorkommt. Zudem ist der Diabetiker auf allen Seiten von schweren Gefahren umgeben, die als Coma diabeticum sogar urplötzlich auftreten und schnellen Tod bringen können.

Im Allgemeinen ist bei Kindern die Prognosis schlechter als bei Erwachsenen, da bei ersteren erfahrungsgemäss die Krankheit schneller, unaufhaltsam und perniciös verläuft.

Begreiflicherweise sehen Kranke mit der schweren Form des Diabetes mellitus meist einem rascheren und sicheren tödlichen Ausgange entgegen als solche, die an der leichten Form leiden.

Auch vorgeschrittene Abmagerung und phthisische Lungenveränderung machen das Uebel zu einem sehr bedenklichen. Nicht ganz ohne Einfluss ist die Lebensstellung der Kranken, insofern zur Einhaltung einer diabetischen Kost gewisse Geldmittel nothwendig sind.

Endlich wird man Fälle mit hereditärer Aetiologie ernster ansehen als solche, die mehr zufällig entstanden.

VII. Therapie. Prophylaxis kommt bei solchen Personen zur Anwendung, welche aus Familien stammen, in denen Fettleibigkeit, Gicht und Zuckerharnruhr erblich sind. Dieselben sollen Zucker und Amylaceen meiden und eine Diät innehalten, wie sie bei Besprechung der Fettleibigkeit vorgeschrieben worden ist.

Ist Diabetes mellitus zum Ausbruche gekommen, so hat jede Behandelung mit strengen diätetischen Vorschriften den Anfang zu machen; man erreicht durch dieselben weit mehr als durch Medicamente, jedenfalls sind letztere ohne zweckentsprechende Diät fast nutzlos. Da die Erfahrung lehrt, dass der Diabetiker bei Genuss von Zucker und Amylaceis nicht nur grosse Zuckermengen durch den Harn ausscheidet, sondern sich auch in jeder anderen Beziehung verschlechtert, so kommt die diabetische Kost darauf hinaus, dem Kranken möglichst viel animalische Nahrung (Fleisch) zuzuführen. Bei Vielen scheitert diese Verordnung nicht allein an dem Geldpunkte, sondern auch daran, dass der Patient die Fleischnahrung bis zum Ueberdrusse satt bekommt. Mehr Abwechselung bringt man schon in den Küchenzettel, wenn man Fett in jeglicher Form gestattet, das zwar auf die Zuckerausscheidung nicht ganz ohne, aber immer doch nur von sehr geringem Einflusse ist. Auch wird man Gemüse erlauben müssen, aber selbstverständlich unter ihnen diejenigen, die am wenigsten Zucker und Kohlenhydrate enthalten. Als Getränk empfehlen sich kohlensäurehaltige oder alkalische Wässer (Selterser, Harzer Sauerbrunnen, Apollinaris, Biliner, Vichy, Giesshübel u. s. f.) oder Limonade von Milchsäure, deren günstige Wirkung namentlich *Cantani* rühmt (Aq. destillat. 200, Acid. lact. 0·5, Natrum bicarbonic. 0·5. 3 solche Dosen pro Tag jedes Mal nach dem Essen.) Bier, Alkohol, Süssweine, Champagner sind zu meiden, unter Weinen gute Rothweine vorzuziehen. Besondere Schwierigkeit bereitet der Umstand, dass Diabetiker auf Brod verzichten sollen. Man hat als Surrogat eine Reihe von Brodsorten dargestellt (Kleienmehlbrod, *Pawy's* Mandelbrod, *Bouchardat's* Kleberbrod, Inulinbrod, Flechten- oder Moosbrod von *Külz*) und noch immer werden neue Empfehlungen laut, aber ein wirklich schmackhaftes und dem Diabetiker zugleich zuträgliches Brod fehlt noch.

Uebrigens bemerken wir noch, dass man nach plötzlicher strengen Einhaltung von rein animalischer Kost schwere Zufälle von Coma diabeticum eintreten gesehen hat, so dass man gut thut, mehr allmälig vorzugehen. Auch verabsäume man nicht, durch Wechsel in der Zubereitung der Speisen dem Kranken den immerhin etwas einförmigen Küchenzettel mundgerechter zu machen.

Wir stellen im Folgenden die erlaubten und verbotenen Nahrungsmittel zusammen.

Erlaubte Speisen: Alle Fleischarten in frischem Zustande, Schinken, Wurst, Pöckelfleisch, Rauchfleisch, Zunge, Geflügel und Wild aller Art. Alle frischen und geräucherten Fische, Muscheln, Austern, Hummer, Eier, Sahne, ungezuckertes Jus und Gelatine, Käse, Butter, Speck, Leberthran, Olivenöl. Gekochte grüne, aber nicht gezuckerte Gemüse: Blumenkohl, Spinat, Rosenkohl, grüne Enden von Spargel, Kohlrabi, grüne Bohnen, Weisskraut. Ferner Kopfsalat, Endivien, Rettig, Wasserkresse, Mandeln, Nüsse, Kleber-, Kleien-, Mandelbrod. Sauerbrunnen, alkalische Brunnen, Rothwein, Weisswein, ungezuckerte Limonade von Citronen oder Milchsäure, Thee, Kaffee.

Verbotene Speisen: Zucker, Honig, Mehl, gewöhnliches Brod, Mehlspeisen, Reis, Sago, Arrowroot, Kartoffel, Nudeln, Maccaroni, Hafer- oder Gerstenmehl, Milch, Molken, Chocolade, Bier, Süssweine, Champagner, Alkohol, Liqueure. Alle süssen und eingemachten Früchte, Mohrrüben, Zwiebeln, Radieschen, Sellerie, Rhabarber, Schoten, Gurken, Kastanien.

Ist der Zucker längere Zeit aus dem Harne verschwunden gewesen oder in ihm nur in unbedeutender Menge vorhanden, so darf

man den Versuch wagen, diese oder jene im Allgemeinen verbotene Speise zeitweise einzuschieben. Aber das darf nur dann geschehen, wenn vermehrte Zuckerausscheidung danach nicht eintritt, und selbstverständlich wird man mit solchen Speisen den Anfang machen lassen, welche den geringsten Zucker- und Mehlgehalt besitzen.

Diabetiker sollen auf Hautpflege Werth legen und mehrmals in der Woche laue Bäder benutzen. Da sie erfahrungsgemäss grosse Neigung zu Erkältungen zeigen, so thut man gut, sie dünnes Unterzeug, im Winter dünnen Flanell tragen zu lassen. Auch rathe man ihnen tägliche zweckmässige Bewegung im Freien, selbst Turnen, Reiten, Gebirgstouren sind empfehlenswerth, wenn man Uebertreibung vermeidet. Sommeraufenthalt im Gebirge, im Winter Aufenthalt in einem gleichmässig warmen Klima leisten guten Dienst, ja, man will vielfach danach bedeutende Abnahme des Zuckergehaltes und selbst Verschwinden desselben aus dem Harne gesehen haben.

Unter Medicamenten, die aber ohne antidiabetische Diät zwecklos sind, nennen wir vier, Opium, Arsenik, Salicylsäure und Carbolsäure.

Die günstige Wirkung des Opiums auf die Zuckerausscheidung ist seit langer Zeit bekannt. Eigenthümlich ist, dass Diabetiker lange grosse Opiumgaben vertragen, ohne Intoxicationserscheinungen darzubieten. Man hat bis zu 2·0 pro die geben können. Aehnlich günstig wirkt Morphium, während man von anderen Narcoticis — Narceïn, Narcotin, Bromkali, Strychnin, Belladonna, Chloral, Cannabis Indica — keine sicheren Erfolge zu verzeichnen hat.

Auch über die Wirkung des Arseniks stimmen die Urtheile weniger gut überein als über den Einfluss des Opiums.

Carbolsäure und Salicylsäure haben *Ebstein & Müller* zuerst erprobt und empfohlen. Man giebt von ersterer eine Solution in Aq. Menth. Pip. 1 (!) 150. 2stündlich 1 Esslöffel, von letzterer 0·5. 1—2stündlich 1 Pulver bis zu eintretendem Ohrensausen. Uebrigens verhalten sich die verschiedenen Fälle diesen Mitteln gegenüber different, und man ist gezwungen auszuprobiren.

Das Heer der empfohlenen Medicamente ist gross, und mag es genügen, einige derselben im Folgenden namhaft zu machen: 1. Alkalien (namentlich kohlensaures und doppeltkohlensaures Natron) haben, wenn überhaupt, nur geringen Erfolg. 2. Ammoniakpräparate: Ammonium carbonicum, A. chloratum, Ammonium aceticum. (letzteres Präparat empfahl neuerdings *Adamkiewicz* mit besonders grosser Emphase, *Guttmann* sah von der Salmiakbehandlung keinen Erfolg.) 3. Jod, Eisen, China. 4. Creosot, Thymol, Benzoësäure, Jodoform. 5. Glycerin. 6. Pilocarpin. 7. Galle und gallensaure Salze. 8. Bierhefe, Diastase, Lab. 9. Diuretica, Drastica, Adstringentien, Ergotin. 10. Galvanisation des Halssympathicus und der Medulla oblongata.

Viel gerühmt, dann wieder in ihrem Werthe bestritten sind Brunnencuren, namentlich in Karlsbad, Vichy und Neuenahr. Dass Diabetiker oft sehr schnell in Karlsbad den Zucker aus dem Harne verlieren, kann keinem Zweifel unterliegen, doch dürfte die Hauptsache dabei die Diät sein. Meist kehrt in der Heimat bei lockerer Lebensweise der Zuckergehalt wieder.

Donkin empfahl strenge Milchcur, während *v. Dühring* durch folgende Lebensweise vielfach Heilung (?) erzielt haben will: 3—4 Mahlzeiten den Tag, welche bestehen aus 80—120 Grm. Reis, Gries, Graupen- oder

Buchweizengrütze pro Tag, 250 geräucherten oder gebratenen Fleisches. Compot aus getrockneten Aepfeln, Pflaumen oder Kirschen, Kaffee und Milch mit Weissbrod nach Belieben und Rothwein mit Wasser nach Tisch.

Es können im Verlaufe der Zuckerharnruhr mannigfaltige Zufälle eintreten, welche symptomatische Behandelung erfordern, beispielsweise bei Coma diabeticum Excitantien. Vor Allem meide man möglichst chirurgische Eingriffe.

Anhang. Meliturie s. Glycosurie bedeutet vorübergehende Zuckerausscheidung durch den Harn. Selbige ist keine selbstständige Krankheit, sondern Symptom sehr verschiedener Zustände und daher wohl auch ätiologisch nicht immer gleicher Natur. Wohl kaum jemals bedarf die Veränderung besonderer Behandelung, denn mit Hebung des Grundleidens geht sie ebenfalls zurück. Man hat Meliturie beim Menschen unter folgenden Umständen beobachtet:

1. Ueberreicher Genuss von Zucker und Amylaceis kann, wie *Mosler* zeigte, Glycosurie zu Wege bringen.

2. Functionelle und anatomische Erkrankungen des Nervensystemes. *Ollivier* beschrieb sie als unmittelbare Folge von Hirnblutung. *Lallier* fand sie bei Epilepsie, acutem Delirium, melancholischer Verrücktheit und allgemeiner Paralyse. Nicht selten stellt sie sich bei Ischias ein.

3. Störungen des Lungengaswechsels sollen mit Glycosurie einhergehen (?).

4. Lebercirrhosis und Pfortaderverschluss geben nicht selten zu Glycosurie Veranlassung, welche sich besonders leicht nach dem Genusse von Amylaceen und Zucker einstellt, wahrscheinlich weil der vom Darme aufgenommene Zucker ohne Umwandelung in Glycogen gleich in den allgemeinen Kreislauf übergeführt wird.

5. In der Reconvalescenz von Infectionskrankheiten hat man vielfach Glycosurie beobachtet, nach Einigen soll es sich sogar um ein regelmässiges Vorkommniss handeln. Wir nennen hier Cholera, Variola, Pneumonie, Malaria, Erysipel, phlegmonöse Entzündungen u. s. f.

6. Nach Vergiftung mit Kohlenoxyd und Leuchtgas stellt sich nicht selten mehrstündige Glycosurie ein, entsprechend den Ergebnissen des Thierversuches. Ob die im Harne enthaltene reducirende Substanz nach Opium-, Chloral- und Morphiumvergiftung wirklich Zucker ist, bedarf unseres Erachtens noch genaueren Beweises. Jedenfalls handelt es sich bei dem reducirenden Körper im Harne, welcher nach Nitrobenzolvergiftung sich einfindet, nicht um Zucker (*v. Mering*). Dagegen ruft Arsenvergiftung wahre Glycosurie mit Steigerung von Durst und Harnmenge hervor.

7. Im Harne von Wöchnerinnen und Säuglingen kommt Zucker vor, bei Wöchnerinnen namentlich, wenn das Stillen unterlassen wird. *Hoffmeister* und *Kaltenbach* wiesen hier den Zucker als Milchzucker nach (Lactosurie).

8. Nach *Liveing* soll auch bei chronischem Eczem Glycosurie nicht zu selten sein.

4. Einfache Harnruhr. Diabetes insipidus.

I. Aetiologie. Diabetes insipidus stellt eine selbstständige Krankheit dar, deren Hauptsymptome bestehen in vermehrter Harnausscheidung, Polyurie und gesteigertem Durstgefühle, Polydipsie, erstere macht den Anfang, letztere bildet die Folge.

Vielfach findet man für Diabetes insipidus die Bezeichnungen Polyurie oder Polydipsie gebraucht, was ebenso irrthümlich wie tadelnswerth ist.

Die Krankheit kommt seltener als die ihr verwandte Zuckerharnruhr vor und betrifft 2—3 Male so häufig Männer als Frauen. Im Gegensatze zur Zuckerharnruhr bleibt dieses Verhältniss auch im kindlichen Alter bestehen, freilich ist die Differenz nicht ganz so gross.

Das mittlere Lebensalter (15—45) erkrankt am häufigsten, doch hat *Külz* neuerdings 35 Beobachtungen bei Kindern

sammeln können, unter ihnen zwei Fälle, welche im ersten Lebensjahre den Anfang genommen hatten.

Aehnlich wie bei Zuckerharnruhr ist mehrfach beobachtet worden, dass Heredität bestand, wobei bald mehrere Kinder einer Familie erkrankten, oder das Leiden in mehreren Generationen nachweisbar war. Auch hat man gefunden, dass Diabetes mellitus und Diabetes insipidus bei den Mitgliedern einer Familie abwechselnd auftraten. Zuweilen tauchte die Krankheit in Familien auf, in denen Psychopathie und Nervenkrankheiten erblich waren.

Auch darin stimmt die Aetiologie für Diabetes mellitus und Diabetes insipidus überein, dass Erkrankungen des Nervensystemes nicht selten das Leiden hervorrufen. Dahin gehören: Erschütterungen des Nervensystemes, penetrirende Wunden am Schädel, Entzündung der Meningen, Blutung, Entzündung, Erweichung und Geschwulstbildung im Centralnervensysteme, Tumoren und Hydrocephalus. Auch hat man nach chronischen Erkrankungen des Rückenmarkes und nach Neurosen, beispielsweise bei Hysterie, Morbus Basedowii, Chorea und Epilepsie Diabetes insipidus sich ausbilden gesehen. Je mehr der Boden des vierten Ventrikels in Mitleidenschaft gezogen worden ist, um so sicherer ist Diabetes insipidus zu erwarten.

Die experimentellen Erfahrungen stimmen mit den klinischen Beobachtungen überein. *Cl. Bernard* zeigte, dass Verletzung einer bestimmten Stelle am Boden des vierten Ventrikels, oberhalb der Zuckerstichstelle vermehrte Harnausscheidung zu Wege bringt. Spätere Experimentatoren fügten hinzu, dass auch Reizung von benachbarten Stellen dieselbe Wirkung nach sich zieht. Beim Kaninchen hat auch Reizung des Wurmes vom Kleinhirne Polyurie im Gefolge, während man sie bei Hunden nach Durchschneidung des N. splanchnicus eintreten sieht. Auch nach Durchschneidung des Rückenmarkes unterhalb des 12. Brustwirbels pflegt dauernde vermehrte Diuresis zu kommen.

In manchen Fällen von Diabetes insipidus sind als Ursache geistige und körperliche Ueberanstrengung, Schreck, Sonnenhitze, Erkältung, Durchnässung, kalter Trunk bei erhitztem Körper angegeben, ohne dass man jedoch immer die Richtigkeit der Angaben zu vertreten im Stande sein dürfte.

Zuweilen schloss sich das Leiden an vorausgegangene Infectionskrankheiten an, so an Intermittens, Diphtherie, Scarlatina. Die Beziehungen zu Syphilis sind wohl meist durch Erweichung oder Gummabildung im Centralnervensysteme gegeben.

Mitunter scheint eine toxische Form von Diabetes insipidus vorzukommen, dahin möchten wir diejenige nach Alkoholmissbrauch und Bleiintoxication rechnen.

II. Symptome. Die Erscheinungen stellen sich mitunter sehr kurze Zeit (wenige Stunden) nach einer vorausgegangenen Schädlichkeit ein. In anderen Fällen bilden sie sich so allmälig heraus, dass es schwer hält, den Anfang des Leidens mit Sicherheit festzustellen. Oft sind wegen der Grundursachen krankhafte Erscheinungen seitens des Centralnervensystemes mehr oder minder lange Zeit vorausgegangen.

Das constanteste Symptom ist die gesteigerte Harnausscheidung. Nicht selten wird das normale Tagesquantum von 1500—2000 Cbcm. um das 2—5fache übertroffen, ja, *Trousseau*

berichtet über einen Fall, in welchem täglich bis 43 Liter Harn gelassen wurden. Die Patienten sind gezwungen, oft zum Nachtgeschirre zu greifen und werden der Nachtruhe beraubt. Je geringer die Capacität der Blase, um so öfter ist Harnentleerung von Nöthen und um so niedriger die jedes Mal entleerte Harnmenge. Andere Kranken uriniren zwar auch noch öfter als Gesunde, doch kommen trotzdem jedes Mal 500—1000 Cbcm. Harnes zum Vorscheine. Der Harn ist lichtgelb und mitunter fast wasserklar, riecht fade, reagirt sauer, wird aber beim Stehen an der Luft leicht neutral und alkalisch und zeichnet sich durch sehr geringes specifisches Gewicht aus, durchschnittlich 1005—1008, aber mitunter auch 1001 und selbst 1000·5.

Chemische Untersuchung des Harnes ergiebt, dass die Menge der festen Bestandtheile zwar procentisch verringert, dagegen absolut, d. h. in der Gesammtmenge des Harnes normal oder in der Regel gesteigert ist. Kommt Abnahme vor, so ist dieselbe wohl immer nur zufällig und vorübergehend, und es scheint nicht stichhaltig, wenn ältere Autoren zwischen Hydrurie (ohne) und Diabetes insipidus (mit gesteigerter Ausscheidung von festen Bestandtheilen durch den Harn) haben unterscheiden wollen.

Zur Bestimmung der festen Bestandtheile des Harnes sind die bekannten chemischen Manipulationen unerlässlich. Die Vorschläge von *Trapp* und *Häser*, die letzten beiden Ziffern des specifischen Gewichtes mit 2·0 oder 2·33 zu multipliciren, um die Anzahl der festen Bestandtheile in Grammen zu erfahren, die in 1000 Cbcm. des zu prüfenden Harnes enthalten sind, geben bei so stark diluirten Harnen grobe Fehler.

Die Harnstoffmenge ist in der Regel vermehrt, *Senator* hat tägliche Ziffern bis 72 Gramm gefunden. Wenn man früher Fehlen oder Verminderung der Harnsäure behauptet hat, so lag das wohl an der für sehr verdünnten Harn nicht ausreichenden Untersuchungsmethode. In einem — freilich zweifelhaften — Falle will *Hoffmann* Ersatz der Harnsäure durch Hippursäure gefunden haben, und auch *Bouchardat* konnte in einer Beobachtung aus dem Harne Hippursäure darstellen. *Senator* war ausser Stande, in der Ausscheidung des Kreatinins nennenswerthe Veränderung zu entdecken. Phosphate, Chloride und Sulfate ergeben sich meist als vermehrt. Bei Erklärung dieser Veränderungen ist in erster Linie die reiche Durchspülung der Gewebe mit Wasser in Folge des vermehrten Durstes zu beachten. Darauf scheint auch zu beruhen, dass sich mehrfach Inosit im Harne nachweisen liess, von dem *Strauss* zeigte, dass man es auch bei Gesunden durch reichliches Wassertrinken den Geweben zu entziehen und durch den Harn zur Ausscheidung zu bringen vermag, während es für gewöhnlich im Organismus in niedere Oxydationsstufen zerfällt. Mitunter stellt sich vorübergehend Glycosurie ein. Selten kommt Eiweiss im Harne vor, die älteren abweichenden Angaben dürften auf Verwechselung von Diabetes insipidus mit chronischer Nierenschrumpfung beruhen.

Ausser Vermehrung der Harnmenge gehört gesteigertes Durstgefühl zu den specifischen und constanten Symptomen. Je stärker der Durst und je reichlicher er befriedigt wird, um so grösser die Harnmenge, doch kommen auch Zeiten vor, in denen Durst und Harnsecretion nicht vollkommen congruent sind. Dass die Harnmenge sich höher beläuft als die mit der Nahrung aufgenommene Flüssigkeit, kann nur für kurze Zeit durch lebhafte

Wasserentziehung aus den Geweben stattfinden, denn Aufsaugung von Flüssigkeit aus der Luft durch Haut und Schleimhäute kommt bei Diabetes insipidus ebensowenig als bei Diabetes mellitus vor. Trinken Gesunde und Diabetiker gleiche Flüssigkeitsmengen, so erscheint bei ersteren die Harnmenge schneller gesteigert als bei letzteren, doch hält die Vermehrung bei letzteren längere Zeit an, da die Harnausscheidung gleichmässiger verläuft. Das krankhaft gesteigerte Durstgefühl führt zur Empfindung von auffälliger Trockenheit und Klebrigkeit in Mund- und Schlundhöhle, auch stellt sich zuweilen zusammenschnürendes Gefühl im Rachen ein. Kinder lecken mitunter ihren eigenen Harn auf oder trinken Alles herunter, was ihnen an Flüssigkeit unter die Hände kommt: Cognac, Oel u. Aehnl.

Dass Polydipsie Folge der Polyurie ist, erkennt man daraus, dass die Polyurie fortdauert, wenn man dem Kranken Flüssigkeit entzieht, wenn auch selbstverständlich in geringerem Grade, und dass Vergleichsversuche ergeben, dass bei gleichen Flüssigkeitsmengen in der Nahrung Diabetiker mehr Harn produciren als Gesunde. In sehr seltenen Fällen aber scheint primäre Polydipsie mit secundärem Diabetes insipidus vorzukommen. Noch neuerdings hat *Nothnagel* eine Beobachtung mitgetheilt: 35jähriger Steinhauer, Sturz auf Hinterhaupt, Bewusstlosigkeit, $^1/_2$ Stunde später unerträglicher Durst, $2^1/_2$—3 Stunden darauf vermehrte dauernde Harnausscheidung. Ist die Anamnesis nicht klar, so wird man das Leiden leicht mit vulgärem Diabetes insipidus verwechseln, freilich müsste die Harnmenge bei primärer Polydipsie schnell sinken und subnormal werden, falls man dem Kranken Flüssigkeit vorenthält.

Die Perspiratio insensibilis ist vermindert, vereinzelt auch unverändert. Die Haut zeichnet sich meist durch auffällige Trockenheit und Sprödigkeit aus. Manche Kranken klagen über Parästhesien und Pruritus, dagegen kommt Furunculosis nur ausnahmsweise vor. Ganz vereinzelt hat man Hyperidrosis und Salivation beobachtet.

Die Körpertemperatur ist nicht selten abnorm niedrig, auch frieren die Kranken und erkälten sich leicht, Dinge, welche sich daraus erklären, dass grosse Wärmemengen für Erhitzung der gewaltigen eingeführten Flüssigkeitsmengen abgegeben werden müssen.

Hat sich die Krankheit bereits in früher Kindheit eingestellt, so bleibt die Körperentwickelung mitunter auffällig zurück. In anderen Fällen freilich leidet die allgemeine Ernährung trotz langen und hochgradigen Bestehens des Leidens sehr wenig. Der Appetit ist öfter vermindert als gesteigert. Mitunter kommen absonderliche Gelüste *(Pica)* vor. Magendruck, Flatulenz, Aufstossen, Störungen der Darmfunctionen sind nichts Seltenes.

Zuweilen stellen sich nervöse Beschwerden ein: Kopfdruck, Schwindel, Verstimmung u. Aehnl. Auch kommen Lähmungen einzelner Hirnnerven, relativ häufig des N. abducens vor (Beziehungen zur Medulla oblongata).

Es ist noch der Veränderungen am Auge zu gedenken. Beschrieben sind Blutungen in der Netzhaut, Neuroretinitis mit fettiger Entartung wie bei M. Brightii, Sehnervenatrophie, Hemianopsie und Ambliopie. Dagegen vermisst man Kataraktbildung und kann diese Erfahrung zum Beweise benützen, dass die Katarakt bei Diabetes mellitus eben nicht auf Wasserentziehung der Linse beruhen wird.

Die Dauer der Krankheit kann sich über viele Jahre erstrecken. *Willis* beobachtete 50jährigen Verlauf. Remissionen und Exacerbationen sind nicht selten, namentlich treten letztere leicht nach gemüthlichen Erregungen ein. Zuweilen schwinden die Erscheinungen zur Zeit einer intercurrenten Krankheit, kommen dann aber meist nach Beendigung derselben wieder. Mitunter stellt Diabetes insipidus den Anfang oder Ausgang von Diabetes mellitus dar. Der Tod erfolgt durch intercurrente Krankheiten, durch zunehmenden Marasmus oder durch das fortschreitende Grundleiden, namentlich bei anatomischen Veränderungen im Centralnervensysteme.

III. Anatomische Veränderungen. Specifische anatomische Veränderungen fehlen, neuerdings freilich will man Bindegewebswucherung und Degeneration am Plexus solaris gefunden haben *(Dickinson)*. Die Nieren sind mehrfach durch Vergrösserung und starken Blutgehalt aufgefallen, auch beschrieb *Neuffer* in ihnen Erweiterung der Harncanälchen und Verfettung der Epithelien, ebenso Kaurin.

Unbekannt ist auch das Wesen der Krankheit; man wird kaum fehl gehen, wenn man die Symptome auf vasomotorische Störungen im Nierenkreislaufe zurückführt, bei deren Entstehung den sympathischen Nierengeflechten die wichtigste Rolle zufällt.

IV. Diagnosis. Die Erkennung von Diabetes insipidus ist leicht und durch vermehrte Harnausscheidung mit ungewöhnlich niedrigem specifischen Gewichte des Harnes und gesteigerte Durstempfindung fast unmittelbar gegeben. Besondere Berücksichtigung verdient noch die ätiologische Diagnosis, da von ihr häufig die Behandelung abhängig ist.

Bei der Differentialdiagnosis sind folgende Punkte zu berücksichtigen:

a) Diabetes mellitus ist gekennzeichnet durch erhöhtes specifisches Gewicht der vermehrten Harnmenge und positiven Ausfall der Zuckerproben.

b) Chronische Nierenschrumpfung bedingt zwar auch gesteigerten Durst und vermehrte Harnmenge mit vermindertem specifischen Gewichte, doch kommen hier Albuminurie und Hypertrophie des linken Herzventrikels in Betracht.

c) Bei primärer Polydipsie mit secundärer Polyurie entscheidet der Erfolg der Flüssigkeitsentziehung auf die Harnmenge.

d) Transitorische und symptomatische Polyurie lässt sich daran erkennen, dass es sich bei ihr nur um eine Erscheinung von kurzer Dauer handelt.

Man bekommt transitorische Polyurie unter folgenden Umständen zu sehen: nach dem Eintritte von Hirnapoplexie *(Ollivier)*, in Folge von geistiger Ueberanstrengung, bei Hysterischen, in der Reconvalescenz nach schweren Infectionskrankheiten, namentlich nach Abdominaltyphus. Auch sah ich dergleichen zwei Male nach dem Gebrauche von Digitalis. Bei manchen Personen (namentlich bei Frauen) stellt sich Polyurie nach jedem Beischlafe ein. Auch hat man vielfach Polyurie bei Erkrankungen der Harnwege beobachtet, z. B. bei Stricturen der Harnröhre, Prostratahypertrophie, Steinbildung, Cystitis, Pyelitis u. Aehnl. m.

V. Prognosis. Fälle von dauernder Heilung des Diabetes insipidus gehören eher zur Ausnahme als zur Regel, und insofern ist die Vorhersage keine günstige. Freilich kann das Leben lange Zeit erhalten bleiben. Je schneller und hochgradiger Abmagerung um sich greift,

je ernster und je schwerer zugänglich die Grundursachen sind, um so trüber die prognostischen Aussichten.

VI. Therapie. Die Behandelung hat zunächst causalen Indicationen Rechnung zu tragen. *Demme* beispielsweise heilte einen mit Syphilis zusammenhängenden Fall bei einem 6jährigen Knaben mittels Schmiercur. Bei starker Anämie sah ich grossen Nutzen von Eisenpräparaten, unter denen ich Tinct. ferri acetici Rademach. und Tinct. ferri chlorat. aeth. vorziehe (3—4 Mal täglich 1 Theelöffel).

Bestehen causale Indicationen nicht, so würden wir nach eigenen Erfahrungen eine Verbindung von Opium und Plumbum empfehlen, von welchem ersteren Präparate ähnlich wie bei Diabetes mellitus oft sehr grosse Dosen vertragen werden (Plumb. acet. 0·05, Opii puri 0·03. 3stündl. 1 Pulver). Man verordene leichte, kräftige Kost, suche den Durst durch säuerliches Getränk zu stillen und lasse die Kranken dünnen Flanell tragen, um sie vor Erkältung zu schützen.

Von sonstigen Medicamenten sind versucht worden: 1. Valeriana, namentlich als Extract. Valerianae (—20·0 pro die), Bromkali, Ergotin, Arsenik, Belladonna, Digitalis, Castoreum, Asa foetida; 2. Jaborandi und Pilocarpin; 3. Creosot, Acidum carbolicum; 4. Tannin, Terpentinöl, Copaivbalsam, Jodkali, Calomel, Acidum nitricum; 5. *Seidel* und späterhin *Weitz* sahen von Anwendung des constanten Stromes auf Rückenmark und Nierengegend Erfolg.

5. Englische Krankheit. Rachitis.

(Doppelte Glieder. Zwiewuchs. Durch die Glieder Zahnen.)

I. Aetiologie. Die Stoffwechselveränderung, welche der Rachitis zu Grunde liegt, giebt sich vornehmlich durch Abnormitäten im Knochenwachsthume kund. Wucherung der knorpeligen und periostalen Theile des Knochens im Vereine mit mangelhafter und unregelmässiger Verkalkung bringen Knochendifformitäten mit sich, welche so sehr im Krankheitsbilde hervorspringen, dass man fast versucht sein könnte, die Krankheit für ein rein locales Knochenleiden zu halten.

Rachitis lenkte zum ersten Male durch ihr zahlreiches Auftreten in einzelnen Provinzen Englands in der ersten Hälfte des 17. Jahrhunderts die Aufmerksamkeit auf sich und fand in *Glisson* (1650) einen ebenso eingehenden wie genauen Forscher und Beschreiber. Freilich ist es nicht richtig, wenn *Glisson* das Leiden für ein ganz neu entstandenes hielt, trotzdem sich in den Schriften der alten Aerzte keine sicheren Schilderungen nachweisen lassen. Da der Volksmund dem Uebel wegen der Wirbelsäulenverkrümmung bereits den Namen the rickets, Höcker, beigelegt hatte, so schlug *Glisson* die allgemein angenommene Bezeichnung Rachitis — auch Rhachitis — von ἡ ῥάχις, die Wirbelsäule, vor. Der Umstand, dass die ersten genauen Beschreibungen des Leidens aus England stammen, verhalfen ihm zu dem Namen der englischen Krankheit, Morbus anglicus.

Rachitis stellt eine exquisite Kinderkrankheit dar. Am häufigsten tritt sie zur Zeit des ersten Zahndurchbruches (7.—30. Lebensmonat) auf. Jenseits des dritten Lebensjahres wird sie selten,

und bei Kindern, welche das 5. Lebensjahr hinter sich haben, kommt sie nur ausnahmsweise vor.

Mehrfach hat man fötale Rachitis beschrieben, bei der sich bereits in utero die rachitischen Knochenveränderungen in vollendeter Weise abgewickelt hatten. Das Gebiet der fötalen Rachitis bedarf jedoch noch sehr der Aufhellung, namentlich scheint nicht genügend sicher, ob die Knochenveränderungen trotz ihrer äusseren Aehnlichkeit auch histiologisch mit dem rachitischen Processe übereinstimmen.

Als congenitale Rachitis bezeichnet man diejenige, bei welcher sich die rachitischen Knochenveränderungen sehr kurze Zeit nach der Geburt zeigen.

Manche Autoren nehmen noch Rachitis tarda an. Hier stellen sich die Symptome nicht zur Zeit der Kindheit, sondern erst nach vollendeter Pubertät ein. So lange anatomische, d. h. histiologische Knochenuntersuchungen nicht vorliegen, bleibt die Annahme unbewiesen.

Rachitis zählt zu den ausserordentlich häufigen Kinderkrankheiten. *Ritter v. Rittershain*, welcher 1863 eine sehr gute Monographie über „die Pathologie und Therapie der Rhachitis“ schrieb, fand, dass circa 30 Procent sämmtlicher Kinder, welche in die Prager Poliklinik gebracht wurden, Zeichen von Rachitis erkennen liessen. Diese Angabe hat späterhin vielfach Bestätigung gefunden, obschon geringe Abweichungen nach Oben und Unten je nach localen Verhältnissen vorkommen.

Ausserordentlich verbreitet findet man Rachitis in England, Holland, Frankreich und Deutschland, während sie in den Tropen fast ganz und gar vermisst wird. Feuchtes und kaltes Klima scheint demnach ihre Entstehung zu begünstigen. In Höhen über 1000 Meter soll sie nicht mehr gedeihen.

Das Geschlecht hat keinen nennenswerthen Einfluss. Wohl häufiger begegnet man dem Leiden bei Kindern der ärmeren und arbeitenden Bevölkerung.

Man muss sich daran gewöhnen, die Ursachen der Rachitis nicht immer in einer einzelnen Schädigung finden zu wollen, meist concurriren mehrere. Oft handelt es sich um hereditäre und von den Eltern überkommene Noxen. Aus Ehen, in denen die Eltern an Lungenphthisis oder Syphilis in ihren Spätformen oder an schwächenden Krankheiten überhaupt leiden, gehen nicht selten Kinder hervor, die an Rachitis erkranken, ohne dass sonstige Schädlichkeiten nachgewiesen werden können. Auch Kinder, deren Eltern zur Zeit der Zeugung hohes Lebensalter erreicht hatten, erkranken nicht selten an Rachitis. Folgen sich Kinder sehr schnell aufeinander, oder werden sie von einer wieder schwanger gewordenen Mutter weiter gestillt oder wird die Lactation länger als über den 9.—12. Lebensmonat fortgesetzt, so sind das Alles Momente, welche den Ausbruch von Rachitis begünstigen. Ob Rachitis als solche erblich ist, erscheint nicht sicher erwiesen. Vielfach hat man noch der Anämie der Mütter einen die Rachitis bei den Kindern befördernden Einfluss nachgesagt.

In vielen Fällen erscheint die Disposition für Rachitis nicht angeboren, sondern erworben. Unzweckmässige Ernährung und Fehler der Diätetik bringen sie zum Ausbruche. Kinder, welche nicht durch Mutter- oder Ammenbrust, sondern mit Kuhmilch ernährt wurden, noch mehr solche, welche Ziegenmilch, condensirte Milch oder Milchsurrogate (Kindermehle) erhielten, ebenso solche, die mit Milchbrei aufgepäppelt wurden oder gar zu reichliche Kost

an Vegetabilien oder ihrem Alter nicht entsprechende Kost erhielten, leiden ausserordentlich oft an Rachitis. Häufig gehen dem Ausbruche der Krankheit für mehr oder minder lange Zeit hartnäckige Durchfälle voraus. Sie wird um so leichter ausbrechen, wenn noch überfüllte, lichtarme, feuchte und dumpfe Wohnung bei geringer Bewegung in freier Luft hinzukommt. Zuweilen giebt auch eine intercurrente Infectionskrankheit Veranlassung zu Rachitis ab, nachdem andere Schädigungen bereits vordem eingewirkt hatten.

II. Symptome. In manchen Fällen tritt die Krankheit ohne besonderen Prodrome auf und wird fast mehr zufällig von der Umgebung bemerkt. Kinder, welche bereits allein liefen, ermüden leicht, hören dann ganz mit Gehen auf und lassen Verbiegungen an ihren Extremitäten erkennen. Oder es stellen sich Störungen beim Zahndurchbruche ein. Die Kinder erreichen das zweite Lebensjahr, ohne dass ein Zahn im Kiefer durchgebrochen ist, oder das Erscheinen der Zähne erfolgt ganz unregelmässig, oder begonnene Dentition hört auf. Mitunter werden dem Arzte Kinder zugeführt, welche durch starke Kopfschweisse auffielen und sich bei der Untersuchung als rachitisch erweisen. Endlich können Difformitäten des Schädels oder Verbiegungen an der Wirbelsäule Veranlassung abgeben, dass ärztliche Hilfe nachgesucht wird.

In anderen Fällen gehen gewissermaassen als Prodrome hartnäckige Störungen der Magen-Darmverdauung voraus, so dass man auf Eintritt von rachitischen Symptomen vorbereitet ist. Die Kinder zeigen Veränderung des Appetites (meist Appetitmangel, seltener unstillbare Gefrässigkeit), sie haben fast beständig belegte Zunge, riechen sauer aus dem Munde, stossen häufig auf und erbrechen oft, der Leib ist meteoristisch aufgetrieben, es bestehen hartnäckige und meist sehr übelriechende Durchfälle. Damit geht Veränderung in der Allgemeinernährung Hand in Hand. Es stellt sich Blässe des Gesichtes ein, die Muskeln werden welk, das Fettpolster schwindet und unter der dünnen Haut kommen geschlängelte venöse Gefässe zum Vorscheine. Nachdem diese Dinge mehr oder minder lange Zeit bestanden haben, treten die charakteristischen rachitischen Knochenveränderungen zu Tage.

Am häufigsten nimmt das gesammte Skelet an ihnen Theil, und zwar beginnen sie oft am Schädel, um sich dann auf Rumpf und Extremitäten auszudehnen. Seltener ist der Gang umgekehrt und werden zuerst die unteren Extremitäten ergriffen, worauf sich dann der Process mehr und mehr nach Oben erstreckt. Dabei bleibt der Schädel relativ verschont. Man hat letzteren Fall am ehesten dann zu erwarten, wenn Rachitis nach dem 15.—18. Lebensmonate den Anfang nimmt. Oft sind die rachitischen Veränderungen an symmetrischen Körperstellen auffällig gleichmässig entwickelt, seltener kommen darin bedeutende Abweichungen vor.

Schädelrachitis zeichnet sich einmal durch eigenthümliche Kopfform aus. Während die eigentliche Hirnschale an Umfang bedeutend zugenommen zu haben scheint, sieht der Gesichtstheil verkleinert, fast wie eine Art von Anhängsel aus. Der Kopf ist häufig in seinem Längsdurchmesser gewachsen, Dolichocephalie. Das Hinterhauptsbein erscheint abgeplattet,

während die Gegend der Stirn- und Scheitelbeinhöcker in Folge von subperiostalen Wucherungen ungewöhnlich prominent ist. Das Stirnbein steigt steil nach Aufwärts, während die Gegend der Schläfenbeinschuppe stark nach Auswärts strebt. Im Querschnitte gedacht zeigt der Schädel keinen rundlichen, sondern einen fast viereckigen Contour, Caput quadratum. Bemerken müssen wir übrigens, dass die Umfangszunahme des Schädels doch nur scheinbar ist und im Vergleiche zum zurückgebliebenen Gesichtstheile besteht, denn vergleichende Messungen mit gleichalterigen gesunden Kindern lehren, dass der Schädelumfang hinter den normalen Werthen zurückbleibt.

Eine andere wichtige Erscheinung der Schädelrachitis besteht in Offenbleiben der Fontanellen, häufig auch der Schädelknochennähte und Auftreibung der Knochenränder. Die grosse Fontanelle, welche gegen Mitte des zweiten Lebensjahres zum knöchernen Verschlusse gelangen soll, bleibt häutig, weich und eindrückbar. Sie nimmt mitunter an Umfang zu, so dass sie sich nach Vorne bis in die Mitte des Stirnbeines, nach Hinten bis in diejenige der Scheitelbeine, seitlich bis in eine Flucht mit den Stirnhöckern verfolgen lässt. Dabei hat sie ihre gradlinige Form eingebüsst und wird auf ihren vier Seiten von bogenförmig convex vorspringenden Knochenrändern begrenzt. Zuweilen lassen sich von ihr aus sämmtliche Schädelnähte verfolgen, welche verbreitert erscheinen und ebenfalls nur häutig geschlossen sind. Die angrenzenden Knochenränder sind wallartig erhoben.

Bei so hochgradiger Entwickelung von Schädelrachitis pflegt Bildung des weichen Hinterkopfes, Craniotabes nicht auszubleiben. Die Hinterhauptsschuppe erscheint namentlich in der Nähe der Lambdanaht pergamentdünn und knitternd oder es finden sich mitunter derartige Stellen isolirt irgendwo auf ihr oder die Verdünnung ist bis zum vollkommenen Schwunde der Knochensubstanz gediehen, und es kommen Dura mater (Endocranium) und Pericranium hart aufeinander zu liegen. Mitunter findet man mehrere solcher Oeffnungen im Occiput, man hat deren bis gegen 30 gezählt. Bei Entstehung derselben concurriren wohl mehrere Ursachen: Druck des Gehirnes auf das Hinterhaupt mit Gegendruck seitens der Kopfunterlage im Bette, häufig anhaltendes Bettliegen, unregelmässig ausgebildete Resorptionsvorgänge von Knochensubstanz bei mangelhafter Neubildung von Knochengewebe. Uebt man die Untersuchung unvorsichtig aus, so können in Folge von zu starkem Drucke auf das Gehirn Bewusstlosigkeit, allgemeine Convulsionen oder Spasmus glottitis *(Spengler)* eintreten. Mitunter kommen erweichte und geschwundene Knochenstellen auch am Scheitel- und Schläfenbeine vor, selbst am Stirnbeine. Auch soll sich zuweilen dergleichen bei nicht rachitischen Kindern in geringerem Grade finden.

Besonderen Werth für die Diagnosis der Schädelrachitis hat man früher auf Vorhandensein des systolischen Hirnblasens, Soufflet céphalique gelegt, weil man irrthümlich annahm, dass es nie anders als bei rachitischen Kindern vorkommt. Es stellt sich als ein mit der Herzsystole zusammenfallendes blasendes Gefässgeräusch dar, welches man meist am deutlichsten über der grossen Schädelfontanelle, mitunter aber auch über Scheitelbein und kleiner Fontanelle zu hören bekommt. Rücksichtlich seines Ursprunges war man uneins, ob man es in die Hirnsinus oder in die Arterien der Hirnbasis zu verlegen habe. *Jurasz* hat ihm neuerdings eingehende Untersuchung gewidmet und gefunden, dass man es bei Kindern vom 3. Lebensmonate bis zum Ende des 6. Lebensjahres beobachten kann. Es tritt nur auf, wenn das gleiche Geräusch in der A. carotis interna vorhanden ist, denn in ihr ist sein eigentlicher Entstehungsort gelegen, zur Schädeloberfläche ist es nur fortgeleitet. Nach *Jurasz* handelt es sich um ein Stenosengeräusch in der Carotis, dadurch entstanden, dass der Canalis caroticus vorübergehend im Wachsthume zurückbleibt und dem Lumen der Carotis interna ungenügenden Raum bietet.

Als Symptom von untergeordneter Bedeutung sei noch Ausfallen des Haupthaares, namentlich über dem Hinterhaupte genannt. Reichliche Kopfschweisse und ständiges Liegen auf dem Hinterkopfe rufen dasselbe hervor. Die Haare werden spröde, brüchig, knicken ab, schliesslich fallen auch die restirenden Stummel aus und erscheint dann die Hinterhauptsschuppe mehr oder minder kahl und haarlos.

In dem Symptomenbilde der Schädelrachitis nehmen noch die Erscheinungen der Kieferrachitis wichtige Stelle ein. Dieselben machen sich bemerkbar durch Kieferdifformität und durch Zahnveränderungen.

Der Unterkiefer büsst seine bogenförmige Gestalt ein und nähert sich mehr der winkeligen Form eines Sechseckes, indem sich der vordere, den Schneidezähnen entsprechende Theil abflacht, während sich die beiden Seitenäste hinter den Eckzähnen winkelig nach Hinten abbiegen. Zugleich dreht sich der Alveolarfortsatz des Kiefers, indem er mit seiner oberen Fläche mehr nach Hinten und Innen, mit seiner Basis nach Aussen zu liegen kommt. Selbstverständlich geht damit fehlerhafte Stellung der Zähne Hand in Hand. *Fleischmann*, welcher zuerst diese Veränderungen eingehend studirt hat, führte sie auf Zug durch die sich an den Unterkiefer inserirenden Muskeln bei krankhafter Biegsamkeit des Unterkieferknochens zurück.

Demselben Umstande verdanken nach *Fleischmann* Formveränderungen am Oberkiefer ihre Entstehung. Sie sprechen sich darin aus, dass der Oberkiefer in der Gegend der Jochfortsätze seitlich verengt ist, wobei die Längsaxe zunimmt und die Gestalt schnabelförmig wird.

Kommt Rachitis vor dem 7. Lebensmonate zum Ausbruche, so äussert sie auf die Zähne häufig den Einfluss, dass die Dentition ganz ausbleibt, so dass nicht selten die Kinder das dritte Lebensjahr mit zahnlosen Kiefern erreichen. In anderen Fällen brechen zwar Zähne hervor, aber sie kommen verspätet und unregelmässig, mitunter auch an abnormer Stelle, so dass sie beispielsweise die vordere Alveolarwand durchbohren. Auch werden sie häufig früh cariös und wackelig. *Nicati* macht darauf aufmerksam, dass sich namentlich an den bleibenden Schneidezähnen Terrassen bilden, welche theilweise von Schmelz entblösst sind.

In Bezug auf die normale Dentition sei Folgendes bemerkt: die ersten Zähne pflegen im 7. Lebensmonate zum Durchbruche zu kommen. In der folgenden Zeit bis zum Ende des 2. Lebensjahres kommen 20 weitere Zähne (Milch-, Schicht-, Wechselzähne) nach, und zwar in jedem Kiefer 4 Schneidezähne, 2 Eckzähne und 4 Backzähne.

Ende des 4. Lebensjahres brechen in jedem Kiefer je zwei bleibende Mahlzähne hervor, so dass in Summa 24 Zähne vorhanden sind. Ende des 7. Lebensjahres kommen oben und unten je zwei neue Mahlzähne hinzu, im ganzen also 28 Zähne. Im 18.—30. Lebensjahre endlich treten noch die 4 Weisheitszähne auf, es ist alsdann die normale Ziffer von 32 Zähnen erreicht.

Im 7. Lebensjahre und weiterhin werden die 20 Milchzähne gewechselt und durch bleibende Zähne allmälig ersetzt. Sie fallen ungefähr in derselben Ordnung aus, wie sie zum Ausbruche gelangten. Dieselbe ist folgende: 1. Beide inneren unteren Schneidezähne, welche im 7. Lebensmonate hervorbrechen; 2. obere innere Schneidezähne, 8.—9. Monat; 3. beide unteren äusseren Schneidezähne, 9.—10. Monat; 4. beide äusseren oberen Schneidezähne, 12. Lebensmonat; 5. äussere obere und untere Backenzähne, 12.—14. Lebensmonat; 6. Eckzähne, 18.—20. Lebensmonat; 7. äussere obere und untere Backzähne, 24. Lebensmonat.

Unter den Symptomen der Thoraxrachitis lenken zunächst die knopfförmigen Auftreibungen auf der Grenze zwischen Rippen und Rippenknorpel die Aufmerksamkeit auf sich. Bei fettarmer Haut sieht man sie deutlich als Prominenzen hervorragen, andernfalls kann man sie leicht

beim Hinüberfahren mit den Fingern herausfühlen. Sie bilden einen von Oben-Innen nach Unten-Aussen laufenden Bogen und werden auch als rachitischer Rosenkranz bezeichnet. Sie entstehen durch Wucherung der Knorpelzellen und sind auf gleiche Stufe mit den Epiphysenauftreibungen an den Extremitätenknochen zu stellen. Dazu gesellen sich in Folge von Nachgiebigkeit der Rippen Verbiegungen hinzu, welche dem ganzen Brustkorbe eine andere Gestalt verleihen. Zunächst bildet sich Abflachung und schliesslich nach Einwärts gerichtete Vertiefung in den Seitengegenden des Thorax aus, welche zwischen 5.—7. Rippe den Anfang nimmt, späterhin sich nach Oben und Unten ausdehnt. Der Uebergang von den hinteren Abschnitten der Rippen zu den vorderen findet nicht allmälig und bogenförmig, sondern plötzlich und winkelig statt. Der untere Rippenbogenrand erscheint nach Aussen hervorgestülpt und gewissermaassen in die Höhe gedrängt, so dass der Längsdurchmesser des Thorax verkürzt ist. Bei jeder Inspiration machen sich Einziehungen bemerkbar. Das Sternum springt häufig spitz nach Vorne hervor, so dass man es mit der Form eines Schiffskieles oder einer Vogelbrust verglichen und als Pectus carinatum s. gallinaceum benannt hat (vgl. Fig. 175). Im Querschnitt zeigt der Thorax keine rundliche Form, sondern er erinnert an die Gestalt einer Birne, welche das dünne Stielende nach Vorne, die Breitfläche nach Hinten gerichtet hat (vgl. Fig. 176).

Bei Erklärung der rachitischen Thoraxform hat man offenbar sehr verschiedene Momente in Betracht zu ziehen. Einmal geben die weichen Rippen dem inspiratorischen Zuge der Lungen nach Einwärts nach, und das um so mehr, je hartnäckiger und ausgebreiteter Bronchokatarrhe, die häufigen Begleiter von Rachitis bestehen. Dazu kommt, dass in Folge des veränderten Wachsthumes die Rippenenden an den aufgetriebenen Rippenknorpeln gewissermaassen nach Vorne vorbeiwachsen und das Zustandekommen einer Einknickung nach Innen begünstigen *(Hueter)*. Aber man darf nicht unterschätzen, wozu man heute entschieden geneigt ist, dass auch Emporheben der Kinder mit unter die Seitenfläche des Thorax angedrückten Händen nicht ohne Einfluss bleiben wird.

Mitunter kommt es an den Rippen zu Infractionen oder zu subperiostalen Auftreibungen. Auch kann es sich ereignen, dass zwischen Manubrium und Corpus sterni ein sehr spitzwinkeliger Vorsprung entsteht, und dass letzteres eine mehr oder minder tiefe Rinne darstellt (vgl. Fig. 177).

Oft finden sich rachitische Veränderungen an den Schlüsselbeinen. Die beiden Epiphysen sind unförmlich aufgetrieben, die sanften Bogenlinien haben winkeliger Knickung Platz gemacht, oft ist es zu Infractionen und selbst zu Fracturen gekommen, meist hervorgerufen durch starkes Anstemmen der Arme. Auch an den Schulterblättern bilden sich Veränderungen: Verdickungen des freien Randes, mitunter auch Infractionen in der unteren Hälfte, letztere meist durch Umfassen der Kinder seitens des Wartepersonales entstanden.

Wesentlich erhöht werden die Verunstaltungen am Brustkorbe, wenn rachitische Verkrümmungen an der Wirbelsäule hinzukommen. Am häufigsten bekommt man es mit Verbiegungen der Wirbelsäule nach hinten (Kyphosis), seltener mit Lordosis und Scoliosis zu thun. Meist ist die Verbiegung in der Höhe des ersten Lendenwirbes am ausgesprochensten, zieht aber auch noch die angrenzenden Brust- und Lendenwirbel in ihren Bereich. Oft combiniren sich Kyphosis, Lordosis und Scoliosis.

Am Becken kommt es nicht selten zur Bildung eines sogenannten platten rachitischen Beckens, bei welchem durch die Last des Körpers

das Kreuzbein gewissermaassen in den Beckenraum hineingetrieben wird. Die Entfernung zwischen Schamfuge und Promontorium (Conjugata) wird sehr gering, so dass bei Frauen späterhin schwere Geburtshindernisse entstehen. Zuweilen wird noch die Gegend der Hüftbeinpfanne nach Einwärts gedrängt, so dass das Becken im Querschnitte die Gestalt eines Kartenherzes

Fig. 175.

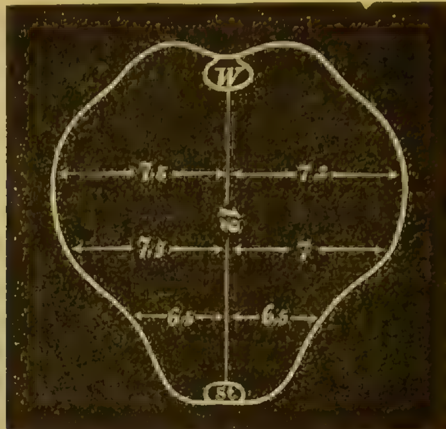


Rachitische Thoraxform mit seitlicher Einbiegung und nach Vorne vorspringendem Brustbeine.
Nach Rehn.

einnimmt. Uebrigens kommt bei diesen Verunstaltungen nicht allein die Körperschwere in Betracht, sondern auch der Muskelzug der sich am Becken inserirenden Muskeln, wie man namentlich daraus erkennt, dass gleiche Veränderungen mitunter bereits im Fötus ausgebildet sind.

An den Extremitätenknochen wird vor Allem starke Auftreibung der Epiphysen auffallen, die sich an den unteren Enden von Ulna und Radius und von Tibia und Fibula, besonders stark bemerkbar macht. Oft

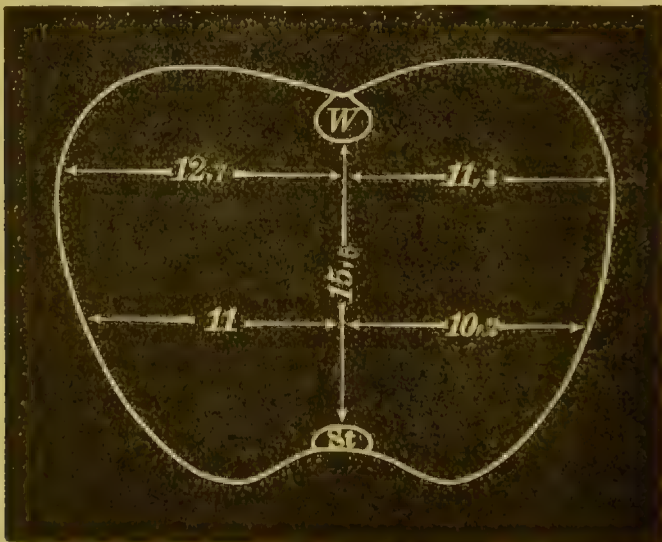
Fig. 176.



Querschnitt des rachitischen Thorax. *St* = Sternum. *W* = Wirbelsäule. Die Zahlen bedeuten Centimeter. ¼ natürlicher Grösse.

ist unter ihnen eine tiefe Furche entstanden, welche sie von Hand- und Fussgelenk trennt, daher der Name doppelte Glieder statt Rachitis. Dazu gesellen sich Verkrümmungen, die meist eine krankhafte Ausbildung der normalen Knochenverkrümmungen darstellen. Sie erfolgen demnach an

Fig. 177.



Querschnitt eines rachitischen Thorax mit rinnenförmiger Vertiefung des Brustbeines. *W* = Wirbelsäule. *St* = Sternum. Die Zahlen bedeuten Centimeter. Höhe des fünften Rippenknorpels ¼ natürlicher Grösse.

den Unterschenkeln in der Regel convex nach Aussen und erzeugen die berüchtigten Säbelbeine. Seltener tritt Ausbiegung nach Vorne, nach Hinten oder convex nach Innen ein. An den Unterarmen bekommt man meist convexe

Verkrümmung nach der Extensorenseite zu sehen. Auch an Humerus und Femur werden Verkrümmungen beobachtet, obschon dieselben weniger auffallend sind. Oft sind die Epiphysen stark an dem Schafte der Knochen seitwärts verschoben. Schwere der Körperlast im Vereine mit Muskelzug sind Ursachen dieser Difformitäten. Mitunter bilden sich Infractionen, wobei der Bruch auf der convexen Seite etwaiger Knochenkrümmungen zu liegen kommt, seltener — wegen Verdickung des Periostes — bilden sich Fracturen aus.

Während Infractionen am häufigsten die Knochen von Unterarm und Unterschenkel betreffen, entstehen Fracturen relativ oft an Humerus und Femur. Der Gang der Kranken wird unter allen Umständen ungeschickt und watschelnd.

Dass rachitische Kinder meist durch blasses Aussehen, fettarme Haut und aufgetriebenen Leib auffallen, wurde bereits erwähnt. Viele zeichnen sich durch ungewöhnliche Entwickelung der geistigen Fähigkeiten aus, was wohl weniger mit Hypertrophie des Gehirnes als damit in Zusammenhang stehen dürfte, dass man den kranken Kindern bei Beschränkung der körperlichen Bewegung gerade eingehende geistige Beschäftigung zu geben pflegt. Mitunter wird über Schmerz in den Extremitäten geklagt, der sich spontan einstellt oder durch Druck auf die erkrankten Knochen hervorgerufen wird. Oft bestehen hartnäckige Bronchokatarrhe, die nicht anders weichen, als wenn man den rachitischen Process zum Schwinden zu bringen versucht. Häufig arten derartige Katarrhe in Bronchopneumonie aus. Das Herz ist in Folge von Thorax- und Wirbelsäulendifformität nicht selten stark verschoben und liegt mit ungewöhnlich grosser Fläche der vorderen Brustwand an. Im Blute hat man Leucocythosis, Verarmung an rothen Blutkörperchen und kernhaltige rothe Blutkörperchen *(Rehn)* nachgewiesen. Nicht selten besteht Milzvergrösserung. Ich habe mehrfach Milzen gefühlt, welche um mehr als 6 Cmtr. den linken Rippenbogen überragten. Noch kürzlich wurden mir von einem Collegen seine zwei Kinder in der Angst zugeführt, dass es sich um Leukämie oder Pseudoleukämie handeln könnte, während Rachitis bestand. Manche Aerzte wollen auch Vergrösserung der Leber gefunden haben. Der Appetit ist meist gestört, nur dann, wenn sich Erscheinungen von Tabes messaraica eingestellt haben, pflegt unersättliche Gefrässigkeit zu bestehen. Störungen der Verdauung sind fast Regel. Bei chemischer Untersuchung der Fäces hat man vermehrten Kalkgehalt, aber keine gesteigerte Phosphorsäureausfuhr gefunden *(Baginsky)*. Charakteristische Veränderungen im Harne fehlen, der Harn ist meist blassgelb und zeigt in Bezug auf Menge und specifisches Gewicht auffällige Schwankungen.

Die Ergebnisse der chemischen Harnuntersuchung widersprechen sich theilweise einander. Die Harnstoffmenge zeigte keine constante Veränderung. *Baginsky* fand die Chlorausscheidung im Verhältnisse zum Stickstoffgehalte des Harnes vermindert. Die Phosphorsäuremenge — von älteren Autoren als bis um das 4fache vermehrt angegeben — bestimmte *Seemann* als unverändert, während *Baginsky* Retention beobachtete. Auch in Bezug auf Kalkausscheidung lauten ältere und neure Untersuchungen wesentlich anders, jene geben vermehrten, diese unveränderten oder verminderten Kalkgehalt des Harnes an. Zweifelhaft ist auch die ältere Angabe über Vorkommen von Milchsäure im Harne, wenigstens konnte *Neubauer* dieselbe nicht mit Sicherheit auffinden, während sich nach *Langendorff & Mommsen* auch im

gesunden Harne Milchsäure zeigen kann. Selten kommt Eiweiss oder Blut im Harne vor, auch hat *v. Gorup-Besanez* ein Mal Fett gefunden.

Unter dem Einflusse der Rachitis bleibt das Wachsthum des Körpers überall zurück. Die Kinder zeichnen sich oft durch starke Schweisse auf Kopf und Nacken aus. Sie haben häufig unter der Bettdecke die Empfindung vermehrter Wärme, so dass sie gerne während der Nacht blossliegen.

Der Verlauf der Krankheit ist chronisch und erstreckt sich meist über mehrere Monate. Zwar hat man mehrfach über acute Rachitis berichtet (plötzlicher Anfang und schneller Verlauf in wenigen Wochen) doch weicht das Krankheitsbild wegen Auftreibung und Schmerzhaftigkeit gerade an den Diaphysen, wegen Betheiligung der Gelenke und Blutungen aus dem Zahnfleische so beträchtlich von dem typischen Bilde der Rachitis ab, dass man in Auffassung solcher Fälle sehr vorsichtig sein muss, zumal histiologische Untersuchungen der Knochen nicht vorliegen.

Oft treten im Verlaufe der Rachitis Complicationen ein. Sehr häufig combinirt sie sich mit Scrophulosis, wohin wir auch Tabes messaraica rechnen. Die Angabe, dass schon Rachitis an sich zu Schwellung von peripheren Lymphdrüsen führt, halten wir nicht für richtig. Es können sich daran wieder phthisische Veränderungen in den Lungen und Miliartuberculosis anschliessen. Oft tritt bei Rachitischen Spasmus glottidis auf (vgl. Bd. I. pag. 313). Auch Hydrocephalus chronicus und eclamptische Zufälle kommen vor. Zuweilen bildet sich Amyloidentartung aus. *Rehn* behauptet Combination mit Osteomalacie. *Horner* und neuerdings *Nicati* machen auf Vorkommen von Schichtstaar bei rachitischen Kindern aufmerksam.

Tritt zweckmässige Behandelung ein, so kann ein grosser Theil der Kranken gerettet werden. Selbst bedeutende Verkrümmungen der Extremitäten bilden sich zuweilen auffallend gut binnen einiger Zeit zurück. Mitunter bleiben die Kranken zwerghaft klein. Die Verknöcherung der Schädelnähte erfolgt nicht selten unter Bildung von Schaltknochen, Fontanellen und Nähte erscheinen sehr vertieft. Mitunter bildet sich an den Knochen starke Verdichtung (rachitische Sclerosis oder Eburneation) aus, auch hat man mehrfach in späteren Jahren auffällige Fragilität beobachtet. Besonders gefährdet sind die Kranken durch Spasmus glottidis, Bronchokatarrh, Bronchopneumonie, Entkräftung in Folge von hartnäckigem Durchfalle oder durch hinzutretende tuberculöse Processe.

III. Anatomische Veränderungen. Der anatomische Befund bei Rachitis dreht sich fast ausschliesslich um Veränderungen an den Knochen, während die inneren Organe von specifischen Erkrankungen frei bleiben. Wir nennen flüchtig als bedeutungslos Vorkommen von Sehnenflecken unter dem vorderen Epicard (wahrscheinlich entstanden durch Reibung an den gerade auf der Innenfläche stark intumescirten Rippenknorpeln), Milzvergrösserung (vorwiegend auf Hyperplasie der zelligen Elemente beruhend), häufig auch Fettanhäufung in der Leber.

An den rachitischen Knochen fallen auf: Auftreibung der Epiphysen, Verdickung und Auftreibung der sub-

periostalen Schichten, ungewöhnlicher Blutreichthum in den genannten Knochenabschnitten, Biegsamkeit und Weichbleiben der Knochen. Nicht selten sind die Knochen, namentlich die Schädelknochen, schnittfähig geblieben, wie wenn sie vordem in Säuren decalcinirt worden wären. Betrachtet man einen rachitisch veränderten Knochen auf dem Längsschnitte, so findet man leicht heraus, dass die Veränderungen an den Epiphysen von dem zwischen Epiphyse und Diaphyse des Knochens eingeschobenen Epiphysenknorpel ausgehen, der bekanntlich dadurch das Längswachsthum der Knochen vermittelt, dass er ständig Knorpelzellen producirt, der Diaphyse zuschiebt und nach vorausgegangener Metamorphose in Knochengewebe umwandeln lässt. Am gesunden Epiphysenknorpel hat man zwei Zonen oder Abschnitte zu unterscheiden, die wir kurzweg als epiphysären und diaphysären Theil bezeichnen wollen. Der erstere, auch Wucherungsschicht genannt, ist von bläulich-weisser Farbe und erreicht etwa eine Höhe von 1—2 Mm. Man trennt ihn wohl noch in zwei Abschnitte: in dem jüngeren und der Epiphyse zunächst gelegenen Theile findet vorwiegend Vermehrung der Knorpelzellen und allmälige Richtung in Längsreihen statt — hyperplastischer Theil, — während in dem älteren und der Diaphyse zugekehrten Vergrösserung der Knorpelzellen vor sich geht — hypertrophischer Theil. Der diaphysäre Abschnitt des Epiphysenknorpels besitzt nur eine Höhe von circa 0·5 Mm. und macht sich durch gelbliche Farbe bemerkbar. Er führt auch den Namen der Zone der vorläufigen Kalkinfiltration, weil hier allmälige Umwandelung von Knorpel in Knochengewebe vor sich geht. Beide Zonen grenzen sich haarscharf und gradlinig von einander ab.

Bei Rachitis beobachtet man, dass zunächst beide Theile des Epiphysenknorpels an Höhenausdehnung mächtig gewonnen haben. So kann die Wucherungszone mehrere Centimeter dick sein und sich gewissermaassen aus den Ebenen des Knochens seitlich herausdrängen. Es hat die scharfe Abgrenzung zwischen den beiden Zonen des Epiphysenknorpels aufgehört und die eine greift unregelmässig und zungenförmig in die andere über. Beide erscheinen in abnormer Weise vascularisirt. In dem Abschnitte der vorläufigen Kalkinfiltration haben die Gefässe an Zahl und Ausdehnung in krankhaftem Grade gewonnen und haben sich von hier aus in die Wucherungsschicht des Epiphysenknorpels hineinerstreckt, welche unter normalen Verhältnissen überhaupt keine Gefässräume aufweist. Während am gesunden Epiphysenknorpel die Verkalkung im diaphysären Abschnitte ganz gleichmässig vor sich geht, treten bei Rachitis unregelmässig harte und mit Kalk infiltrirte Kleckse und Kerne auf, die bereits stellenweise in die Wucherungsschicht regelwidrig übergreifen. Dadurch erhält der diaphysäre Theil kein compactes, sondern ein porös-schwammiges Gefüge, woher *Guérin* direct von spongioidem Gewebe gesprochen hat.

Während der Epiphysenknorpel das Längswachsthum eines Knochens besorgt, geht das Dickenwachsthum vom Periost aus. An der dem Knochen zugekehrten Fläche des Periostes bilden sich Wucherungen, die sich allmälig in Knochengewebe umwandeln. Gleichzeitig findet von der Markhöhle aus Resorption von Knochen-

gewebe statt. Bei Rachitis erfährt das periostale Wachsthum ähnliche Veränderungen, wie das epiphysäre. Es tritt bedeutende Vermehrung der Wucherungsschicht ein, so dass selbige eine Dicke von mehreren Millimetern erreicht. Es fällt hier der starke Reichthum an Gefässen auf. Die Verkalkung tritt nicht gleichmässig, sondern unregelmässig und inselförmig ein, so dass also auch hier spongioides Gewebe entsteht. Zieht man das Periost vom Knochen ab, so bleibt an seiner Innenfläche oft osteoides Gewebe haften. Dabei resorbirt die Markhöhle unverändert, vielleicht sogar gesteigert fort und abnorme Biegsamkeit der erkrankten Knochen ist nothwendige Folge. Meist ist das Knochenmark von stark geröthetem, zuweilen von lymphoidem Aussehen.

Die mikroskopischen Veränderungen der Knochenrachitis sind zum Theil noch Gegenstand von Controversen, und mag es genügen, das Wesentliche in Kürze anzuführen. Vor Allem muss in der Wucherungsschicht die excessive Vermehrung der Knorpelzellen auffallen. Die Zellgruppen enthalten eine ungewöhnlich grosse Zahl von dicht zusammengehäuften Zellen, zwischen denen die Grundsubstanz beträchtlich geschwunden ist. Letztere verliert die homogene Beschaffenheit und nimmt mehr faserige Structur an.

In der Zone vorläufiger Kalkinfiltration macht sich die Markraumbildung und in ihr wiederum die Entstehung von Blutgefässräumen krankhaft breit. Gegen die Regel greift dieselbe vielfach in die Wucherungszone über. Verkalkung und Verknöcherung treten völlig unregelmässig auf und dringen ebenfalls bis in die Wucherungsschicht vor. Ein Theil der Knorpelzellen wandelt sich nach *Strelzoff* direct in Knochenkörperchen um, während an anderen *Klebs* Umgestaltung in Markzellen und dann in Bindegewebskörperchen beobachtete, so dass vielfach die Gefässräume der Markräume von dicken Bindegewebsmassen umgeben sind. Aehnliche Vorgänge finden auch am Perioste statt.

Rachitische Knochen zeichnen sich durch leichtes Gewicht aus. *Trousseau* bestimmte bei einem 8jährigen Kinde das Gewicht des Gesammtskeletes auf knapp 1 Kilogramm, während es 7—8 Kilogramm hätte wiegen müssen. Auch das specifische Gewicht der Knochen hat abgenommen.

Chemische Analysen müssen, soweit ältere Beobachtungen in Betracht kommen, mit Vorsicht aufgenommen werden, da Verwechselung mit Osteomalacie zuweilen untergelaufen zu sein scheint. *Friedleben* fand in den Knochen vermehrten Wassergehalt, vermehrte Fett- und Kohlensäuremenge, Abnahme der Kalksalze, überhaupt Zunahme der organischen und Verminderung der anorganischen Bestandtheile.

IV. Wesen der Krankheit. Bei den rachitischen Veränderungen am Knochen muss man offenbar zwei Dinge aus einander halten, einmal die Wucherungsvorgänge und excessive Vascularisation, ausserdem die unregelmässige und mangelhafte Verkalkung. Bei den Erklärungsversuchen des Wesens der Krankheit hat man meist mit Vorliebe das zuletzt genannte Moment betont. Offenbar kann eine Verarmung des Knochens an Kalksalzen eintreten, wenn die Nahrung zu kalkarm ist, oder wenn die Resorption der Kalksalze aus dem Darme behindert ist, oder wenn Umstände in Blut oder Knochen bestehen, welche das Präcipitiren der Kalksalze aus dem Blute vereiteln. Man wird demnach theoretisch die Möglichkeit zugeben müssen, dass rachitische Knochenveränderungen durch sehr verschiedene Ursachen hervorgerufen sein können, zumal noch Combinationen denkbar sind.

Kalkarmuth der Nahrung dürfte für die meisten Fälle am wenigsten in Betracht kommen, denn Frauen- wie Thiermilch enthält genügend grosse Mengen von Kalksalzen zur Knochenbildung. Freilich hat man experimentell beweisen wollen, dass bei Thieren absichtliche Entziehung von Kalksalzen rachitische Knochenveränderungen im Gefolge hat. Schon *Chossat* erzeugte dergleichen bei jungen Thieren und auch *Roloff* kam späterhin zu gleichem Resultate. Doch ist die Richtigkeit der Versuche von *Weiske*, *Wildt* und *Tripier* in Frage gestellt worden; man beobachtete zwar mehrfach grössere Brüchigkeit der Knochen, aber histiologisch keine rachitischen Veränderungen.

Von der Erfahrung ausgehend, dass viele rachitische Kinder zuerst längere Zeit an Durchfällen leiden, bevor sich die specifischen Knochenveränderungen ausbilden, meinte man, dass sich durch Gährung der in der Nahrung aufgenommenen Milch Milchsäure

bilde, die, in das Blut und in die Gewebssäfte aufgenommen, die Kalksalze gelöst erhielte und ihre Ausscheidung in den Knochen verhindere. *Heitzmann* gab dann an, dass es ihm gelungen sei, durch längere Zeit fortgesetzte subcutane Injection von Milchsäure bei Thieren Rachitis zu erzeugen, doch kamen *Toussaint & Tripier* zu abweichendem Resultate. Besonderes Gewicht glaubte man darauf legen zu müssen, dass im Harne Milchsäure nachweisbar ist. Allein man hat neuerdings vergeblich nach Milchsäure gesucht, und sie im Knochengewebe jedenfalls niemals gefunden. Auch hat sich die Angabe, dass der Harn die nicht im Knochen präcipitirten Kalksalze in ungewöhnlich grosser Menge nach Aussen führt, nicht bestätigt. *Senator* macht neuerdings darauf aufmerksam, dass auch die Kohlensäure in den Geweben in Betracht kommen könnte.

Seemann ist für mangelhafte Resorption der Kalksalze vom Darme aus eingetreten, und reichliches Vorkommen von Kalk in den Fäces lässt diese Annahme als plausibel erscheinen. *Seemann* hebt den reichlichen Gehalt der Milch an Kaliverbindungen hervor, welcher in der Thiermilch besonders gross ist, noch höher aber, wenn es sich gar um vegetabilische Kost handelt. Nun nehmen aber die Kalisalze bei ihrer Resorption das verfügbare Chlor in Beschlag, so dass für Aufnahme von Kalksalzen nur geringe Chlormengen übrig bleiben. Letztere werden also theilweise unbenutzt mit den Fäces den Darmtract verlassen.

Freilich scheint uns auch diese Theorie noch nicht erschöpfend, da sie eben nur die Kalkverarmung des Knochens berücksichtigt. Es fehlt hier noch ein Moment, die Wucherung von Knorpelzellen und Gefässen, deren entzündlichen Charakter neuerdings namentlich *Kassowitz* betont hat. Und so würde für uns das Wesen der Rachitis in Folgendem bestehen: Störungen des Stoffwechsels in Folge von perversen Ernährungsvorgängen oder anderen allgemeinen Ursachen, vorwiegend locale entzündliche Erkrankung der Epiphysenknorpel, mangelhafte und unregelmässige Verkalkung wegen Kalkverarmung der Gewebe und der bestehenden entzündlichen Zustände im Knorpel. Jedenfalls stimmt diese Anschauung trefflich mit den experimentellen Erfahrungen von *Wegner* überein, der durch Darreichung von Phosphor bei Thieren Entzündungen am Epiphysenknorpel hervorrief und zugleich kalkarme Nahrung erreichte, wonach sich — histiologisch nachgewiesen — rachitische Knochenveränderungen entwickelten.

V. Diagnosis. Die Diagnosis der Rachitis ist leicht. Spätes und unregelmässiges Zahnen und starke Kopfschweisse müssen ebenso als lang bestehende Durchfälle auf latente Rachitis hinweisen.

Bei blassen Kindern mit bedeutender Milzvergrösserung könnte Verwechselung mit Pseudoleukämie vorkommen, wenn nicht Knochenveränderungen bestünden. Osteomalacie kommt fast nur bei Erwachsenen vor. Bei Kindern mit congenitaler Syphilis treten auch Veränderungen auf, welche die Epiphysenknorpel betreffen und zu Ablösung derselben führen, doch handelt es sich hier um Kinder in den ersten Lebenswochen, welche meist auf Haut und Schleimhäuten andere syphilitische Zeichen aufweisen. Man vermeide Verwechselung von rachitischer Schädelform mit Hydrocephalus chronicus; bei letzterem treten oft Krämpfe auf und bleibt die geistige Entwickelung zurück.

VI. Prognosis. Die Vorhersage ist, soweit Lebensgefahr in Betracht kommt, nicht ungünstig, wenn die Krankheit nicht zu weit vorgeschritten, nicht mit Scrophulosis, Tabes messeraica oder anderen schweren Complicationen gepaart ist, und namentlich wenn Möglichkeit zweckmässiger Ernährung vorliegt. Verkrümmungen und Auftreibungen können spontan ganz rückgängig werden. Für das weibliche Geschlecht entsteht mitunter noch in späterem Alter zur Zeit der Geburt wegen Beckenenge Gefahr. Auch bedingen bleibende Difformitäten an Thorax und Wirbelsäule Kurzathmigkeit, Neigung zu Entzündungen der Luftwege und stets ernsteren Verlauf der letzteren.

VII. Therapie. Zweckmässige Ernährung und Erziehung der Kinder und baldige Stillung von Durchfällen nützen prophylac-

tisch ausserordentlich viel. Gegen bestehende Rachitis empfehlen wir folgendes Verfahren nach zahlreichen eigenen Erfolgen als ziemlich sicher und schnell wirkend:

a) Man regele die Diät; bei Säuglingen womöglich Mutter- oder Ammenbrust, andernfalls Kuhmilch mit Zusatz einiger Esslöffel Kalkwassers, bei älteren Kindern Beschränkung in vegetabilischer und Bevorzugung von animalischer Kost.

b) Man lasse die Kinder viel in freier Luft sein, im Sommer womöglich Aufenthalt an der See oder guter Landaufenthalt. Man gebe ihnen keine dicken Federbetten, sondern feste Matratze. Man treibe sie nicht zum Gehen an, hüte sich beim Tragen davor, ihnen künstliche Verkrümmungen zu erzeugen.

c) Man reiche Morgens und Abends je einen Theelöffel Leberthran. Alle vier Wochen Pause von 14 Tagen, um Widerwillen gegen das Mittel hintanzuhalten.

d) Man lasse vier Wochen lang jeden Morgen ein Soolbad nehmen (25° R., 1000—1500 Salz, 20 Minuten Dauer, danach ½—1 Stunde Bettruhe).

e) Man verordene:

Rp. Ferri lactic.
Calcariae phosphoric. aa. 10·0
Magnes. carbonic.
Natr. chlorat.
Sacch. alb. aa. 5·0.
MDS. 3mal täglich 1 Messerspitze nach dem Essen.

Bestehender Durchfall giebt meist keine Contraindication gegen die angeführte Heilmethode. Auch schwinden dabei häufig Bronchokatarrhe.

Gegen Rachitis sind noch Eisen-, Kalkpräparate, Amara, Tonica, neuerdings noch Phosphor und Arsenik (*Wegner*, *Giesen*, *Kassowitz*) empfohlen.

Auf chirurgische und orthopädische Behandelung der Verkrümmungen am Skelet gehen wir hier nicht ein.

6. Knochenerweichung. Osteomalacia.

I. Aetiologie. Knochenerweichung ist eine seltene Krankheit, von welcher zur Zeit kaum mehr als 170 Beobachtungen bekannt sind. Meist werden Erwachsene zwischen dem 20.—50. Lebensjahre betroffen, doch hebt *Rehn* neuerdings hervor, dass man die Seltenheit des Leidens bei Kindern überschätzt hat. Am häufigsten erkranken Frauen; *Litzmann*, welcher 1861 131 Beobachtungen sammelte, fand Männer 11 (8·4 Procent), Frauen 120 (91·6 Procent). Ausserordentlich häufig stellt sich die Krankheit im Anschlusse an Schwangerschaft und Geburt ein, so dass manche Autoren zwischen puerperaler und nichtpuerperaler oder rheumatoider Osteomalacie unterscheiden. In den von *Litzmann* gesammelten Fällen hatte sich unter 120 Frauen bei 85 (71 Procent) die Krankheit als puerperale entwickelt. Besonders berücksichtigenswerth erscheint ihr Auftreten in bestimmten Gegenden, so am Rheine, in Ostflandern und in der Umgebung von Mailand. *Gaetano Casati* beobachtete sie in Mailand bei 0·8 Procent der Gebärenden. Die meisten Frauen stammten aus dem Thale Olona, in welchem stark exanthematischer Typhus und Pellagra herrschen.

Für die nicht puerperale Osteomalacie bleiben Ursachen mitunter verborgen, angegeben werden als solche Erkältung, Durchnässung, dürftige Nahrung, lichtarme und feuchte Wohnräume. Bei Kindern beschrieb *Rehn* Combination von Osteomalacie und Rachitis, betont aber, dass erstere mit congenitaler Syphilis nicht zusammenhängt.

II. Symptome. Die ersten Symptome der Knochenerweichung bestehen in rheumatoiden Schmerzen in denjenigen Abschnitten des Skeletes, welche zuerst von Erweichung betroffen werden, d. h. bei der puerperalen Form meist im Becken, bei der nicht puerperalen in Wirbelsäule. Mitunter treten die Schmerzen vorwiegend des Nachts ein und hören unter Ausbruch lebhaften Schweisses auf, oder sie steigern sich nach längerem Sitzen, bei Bewegung und auf Druck. Nicht selten sind Fieberbewegungen vorhanden. Bald gesellen sich Knochenverkrümmungen hinzu. Am Becken tritt das Promontorium des Kreuzbeines tief in die Beckenhöhle hinein, während die Gegend der Pfannen stark nach Einwärts sich ausbiegt. Die Gegend der Schambeinfuge springt schnabelartig nach Vorne und das Becken nimmt auf dem Querschnitte ähnlich wie bei manchen Formen des rachitischen Beckens die Gestalt eines Kartenherzes an. Zuweilen wird sein Raum so verengt, dass nicht nur Geburtshindernisse, sondern selbst Störungen der Blasen- und Mastdarmentleerung entstehen. Personen mit Beckenerweichung pflegen sehr früh über Schmerz in den Sitzbeinhöckern beim Sitzen zu klagen. An der Wirbelsäule nehmen die normalen Krümmungen in krankhafter Weise zu; im Halstheile bildet sich mitunter so bedeutende Verkrümmung heraus, dass Kinn und Brustbein sich berühren. Beträchtliche Difformitäten zeigt auch der Lendentheil der Wirbelsäule, an welchem sie sogar am häufigsten auftreten. Die ganze Wirbelsäule und mit ihr die Länge des Körpers verkürzt sich und zuweilen schrumpfen die Kranken zu Zwergen zusammen. Auch an Rippen und Brustbein machen sich schwere Missstaltungen bemerkbar, die oft mit Infractionen und auch mit vollendeten Fracturen gepaart sind. Daraus gehen Compression und Verschiebung von Lungen und Herz und im Anschlusse daran Herzklopfen, Athemnoth und asthmatische Zufälle hervor. Verkrümmungen, Infractionen, Fracturen kommen auch an den Extremitäten zu Stande, der Gang wird ungeschickt, watschelnd und schliesslich unmöglich. Zuweilen sind multipele Fracturen auf sehr geringe Veranlassung eines der ersten Zeichen von Osteomalacie. Bei Fractur bleibt Callusbildung bald ganz aus, bald tritt sie unvollständig ein, bald gelangt vorhandener Callus wieder zur Resorption. Am Schädel kommt es nur selten zu Erweichungsvorgängen, fast niemals bei der puerperalen Form. Stets bleiben die Zähne frei, obschon sie cariös werden und ausfallen können.

Die Muskeln erscheinen meist schlaff und welk. Mehrfach sind fibrilläre Muskelzuckungen, Krämpfe und schmerzhafte Contracturen beschrieben worden, die sich spontan oder in Folge von leichten Hautreizen einstellten.

Schweiss, Speichel und Milch sollen mit Kalksalzen überladen sein, auch will man Ausscheidung von Kalksalzen durch Bronchial- und Magendarmschleimhaut gefunden haben. (?)

Im Harn werden specifische Veränderungen vermisst, denn die älteren Angaben über vermehrte Phosphorsäure- und Kalkausscheidung haben sich nicht bestätigt. Zuweilen wird vorübergehend vermehrte Harnsäure gefunden. Das specifische Gewicht ist meist vermindert. In der Regel ergiebt sich herabgesetzte Harnstoffausscheidung, desgleichen verminderte Phosphorsäuremenge. In der Kalkausscheidung kommen beträchtliche Schwankungen, jedenfalls keine dauernden Steigerungen vor. Wiederholentlich, aber nicht constant war Milchsäure im Harne nachweisbar, welche *Langendorff & Mommsen* freilich auch im gesunden Harne antrafen. Zuweilen trat Albuminurie auf. Mehrfach beobachtet man Hemialbumose (vgl. Bd. II, pag. 209), welche *Virchow* aus osteomalacischem, *Fleischer* aber auch im gesunden Knochenmarke darstellten.

Vielfach sind Sedimente von kohlensaurem und phosphorsaurem, auch von oxalsaurem Kalk beschrieben worden. In den Nieren fand man bei der Section nicht selten Concremente derselben Art.

Leube bestimmte den Kalkgehalt der Fäces von zwei Tagen auf 0·345 Gramm.

Die Dauer der Krankheit zieht sich meist über viele Jahre hin. Der acuteste Fall hatte einen Verlauf von 9 Monaten, der längste währte 13 Jahre. Oft kommen Remissionen und Exacerbationen vor, letztere meist zur Zeit neuer Gravidität. Der Tod erfolgt unter den Zeichen von zunehmendem Marasmus oder durch respiratorische und circulatorische Störungen in Folge der schweren Thoraxdifformitäten und der von letzterer abhängigen Compression und Verschiebung der Lungen und des Herzens. Fälle von Heilung gehören zur Ausnahme.

III. Anatomische Veränderungen. Die Hauptveränderungen betreffen die Knochen. Dieselben sind mitunter so biegsam, als ob man ihnen durch Säure sämmtliche Kalksalze entzogen hätte, oder sie stellen häutige darmartige Gebilde dar. Es gelingt leicht, sie mit dem Messer zu zerschneiden.

Auf Längs- und Querschnitten fällt der bedeutende Umfang der Markhöhle auf. In der spongiösen Substanz können die Knochenbälkchen geschwunden sein, so dass man eine zusammenhängende Markmasse zu sehen bekommt. Ist Resorption von Knochenbälkchen nur inselförmig aufgetreten, so entsteht eine Art von cystischen Markräumen. Das Knochenmark selbst erscheint anfangs stark hyperämisch und lebhaft geröthet, zeigt auch hier und da Blutextravasate. In späteren Stadien wird es stark fetthaltig und gelb, schliesslich atrophisch und grau gallertig. Es ist unnöthig, nach dem verschiedenen Aussehen des Knochenmarkes verschiedene Formen von Osteomalacie zu unterscheiden und selbige als Osteomalacia rubra und O. flava zu unterscheiden.

Auch die *Havers*'schen Canälchen haben an Umfang mächtig gewonnen und sind mit röthlichem, succulentem Gewebe erfüllt. Der Knochen erscheint dadurch porös und ungewöhnlich saftreich. Während Markhöhle und *Havers*'sche Canälchen an Umfang zunehmen, schwindet die umgebende Knochensubstanz. Der Schwund findet stets von der Markhöhle zum Perioste hin statt. Schliesslich bleibt nur unter dem Perioste eine dünne Rindenschicht übrig und selbst diese kann fast vollkommen verloren gehen. Das Periost selbst erscheint meist verdickt, in seiner Wucherungsschicht blutüberfüllt und mit Extravasaten durchsetzt. Je nachdem die restirende Knochenmasse biegsam ist oder noch feste Knochenbalken enthält, verräth der erkrankte Knochen verschiedene Neigung zur Brüchigkeit, aber es ist nicht nothwendig, danach zwischen Osteomalacia flexibilis s. cerea und O. fracturosa zu unterscheiden.

Bei mikroskopischer Untersuchung erkennt man, dass sich in nächster Umgebung der Markhöhle und *Havers*'schen Canälchen das Knochengewebe gewaltig geändert hat. Es färbt sich leicht in Carmin, hat die Kalksalze eingebüsst und fibrilläre Structur angenommen und enthält theils spindelförmige und unverzweigte Reste von Knochenkörperchen, theils sind auch diese verloren gegangen. Späterhin scheinen allmälige schleimige Verflüssigung und Resorption einzutreten. Abgrenzung zwischen gesundem und krankem Knochengewebe tritt nicht gradlinig, sondern unter Bildung von Ausbuchtungen, sogenannten *Howship*'sche Lacunen ein, in denen *Langendorff & Mommsen* Myeloplaques nachwiesen.

Im Knochenmarke und im Inhalte der *Havers*'schen Canälchen fällt vor Allem starke Gefässfülle auf, die nach *Rindfleisch* nicht activer, sondern passiver Natur, d. h. Stauungshyperämie ist. Vielfach begegnet man Blutaustritten. Im rothen Knochenmarke bekommt man es nur mit Resten von Fettzellen, vorwiegend mit lymphoiden Zellen zu thun. Späterhin tauchen zahlreich Pigmentzellen auf. In dem grauen atrophischen Knochenmarke überwiegt die Grundsubstanz, die fettarmen und sparsam vertheilten Zellen haben fast epithelioiden Charakter.

Bei chemischer Untersuchung fand *O. Weber*, dass der aus den Knochen ausgepresste Saft sauer reagirt. Auch gelang es ihm, Milchsäure zu gewinnen. Jedoch scheint dieser Befund nicht constant zu sein. Die Knochen haben geringeres specifisches Gewicht, sind reich an Fett und ungewöhnlich arm an anorganischen Bestandtheilen, namentlich an Kalksalzen. Es stellt sich auch Verminderung der leimgebenden Substanzen ein. *Huppert* fand in einem Falle phosphorsaures Eisenoxyd. An den Muskeln hat man nicht nur einfache Atrophie und Verfettung, sondern auch degenerative Veränderungen aufgefunden.

Rücksichtlich des Wesens der Krankheit hat man mit einer gewissen Hartnäckigkeit die Anschauung vertreten, dass es zu Milchsäurebildung in den Markräumen und von da aus zu Entkalkung und Einschmelzung der Knochensubstanz kommt. *Rindfleisch* schreibt mehr der Kohlensäure den lösenden Einfluss zu, die vielleicht in Folge von Blutstasen in den Markräumen in überreicher Weise gebildet wird. Allein *Langendorff & Mommsen* weisen darauf hin, dass die osteomalacischen Knochenveränderungen complicirterer Natur sind als einfache Entkalkungserscheinungen. Sie fanden in der Grundsubstanz des Knochens beispielsweise unvollständige Ausbildung von Lamellensystemen, Längsstreifung und fibrilläre Bildungen, an solchen Stellen oft massenhafte *Sharpey*'sche Fasern, so dass es sich doch um eine tiefere und allgemeinere Ernährungsstörung am Knochen zu handeln scheint. *Cohnheim* hat daher neuerdings eine Ansicht ausgesprochen, welche der älteren gewissermaassen entgegengesetzt ist. Er sieht in den kalklosen Stellen nicht vordem gesundes Knochengewebe, sondern hält dieselben für Apposition von krankhaft gebildetem. Das häufige Auftreten der Krankheit zur Zeit der Schwangerschaft sucht man daraus herzuleiten, dass der mütterliche Organismus grosser Kalkmengen für den Fötus bedarf und dabei für eigenen Verbrauch nicht genug behält.

Der Weg des Experimentes hat das Dunkel nicht beseitigen können. *Roloff* erzeugte bei Thieren Osteomalacie durch kalkarmes Futter und betont, dass selbige auch

bei Thieren spontan entsteht, wenn dieselben Futter von kalkarmen Bodenflächen erhalten haben. *Heitzmann's* Versuche mit Milchsäureinjection wurden angefochten.

IV. Diagnosis. Prognosis. Therapie. Um der charakteristischen Symptome willen ist die Erkennung von Knochenerweichung leicht. Von Rachitis unterscheidet sich das Leiden dadurch, dass es sich nicht um Weichbleiben, sondern um Weichwerden von Knochensubstanz handelt.

Die Prognosis ist ungünstig, denn Heilung kommt nur ausnahmsweise vor; bei Frauen besteht die Gefahr der Recidive bei eintretender Schwangerschaft oder des Todes durch unüberwindliche Geburtshindernisse wegen vorhandener Beckenenge.

Therapie die der Rachitis, *W. Busch* empfiehlt vor Allem Phosphor.

7. Deformirende Gelenkentzündung. Arthritis deformans s. nodosa.

I. Aetiologie. Deformirende Gelenkentzündung ist vornehmlich Krankheit des vorgerückten Alters, in der Kindheit und überhaupt vor dem 30. Lebensjahre kommt sie sehr selten vor. Erfahrungsgemäss begegnet man ihr häufiger bei Frauen; auch entwickelt sie sich oft bei Leuten niederen Standes, woher auch der Name Arthritis pauperum.

In manchen Fällen scheint Heredität bestanden zu haben. Erkältung, Durchnässung, feuchte, dumpfe und dunkele Wohnräume, dürftige Nahrung, körperliche und psychische Strapazen sind sehr wohl im Stande, die Krankheit hervorzurufen. Bei Frauen hat man sie nach Wochenbett, zu häufigen Geburten und zu langer Lactation auftreten gesehen. *Kohts* sah unter dem Einflusse von Schreck deformirende Gelenkentzündung entstehen, und mehrfach hat man in neurer Zeit ihr Auftreten bei Rückenmarkskranken, namentlich bei Tabes dorsalis, betont. Schon *Remak* hebt den Zusammenhang mit Veränderungen im Rückenmarke und Sympathicus hervor und schlug vor, daraufhin die Krankheit als Arthritis myelitica s. myelitico-sympathica zu benennen. Auch bei Hysterie hat man deformirende Veränderungen an den Gelenken gefunden.

Zuweilen geben Traumen Grund der Gelenkerkrankung ab: Luxation, Fractur in der Nähe der Gelenke, Contusion u. s. f. Auch hat man beobachtet, dass besonders oft solche Gelenke erkranken, die stark in Gebrauch genommen worden sind, z. B. die Fingergelenke bei Strickerinnen, Nähterinnen und Uhrmachern.

Gaskoin behauptet, dass sich Arthritis deformans im Anschlusse an Hautkrankheiten entwickelt, so nach Psoriasis, Lichen, Variolois und vor Allem noch Area circumscripta Celsi.

II. Symptome. Die Krankheit zeigt alle Male schleichende Entwickelung und langsamen Verlauf. Mitunter beschränkt sie sich nur auf ein einziges Gelenk, während sie in anderen Fällen multipel auftritt: Arthritis deformans monarticularis et polyarticularis. Im ersteren Falle kommt besonders oft ein Hüftgelenk an die Reihe. Gerade diese Form stellt sich im hohen Alter und bei Männern ein, führt auch den Namen Malum coxae senile und gehört mehr dem Gebiete der Chirurgie zu. Bei der polyarticulären Arthritis kann man gewissermaassen zwei Unterarten unterscheiden, je nachdem die Rumpf- und grossen Gelenke der Extremitäten oder die Phalango- und Metacarpo-Phalangealgelenke der Füsse und Hände

betroffen sind. Uebrigens sind Combinationen nichts Ungewöhnliches. Die Verbreitung der Krankheit geschieht nicht selten auffällig symmetrisch.

Bei Frauen hat man gewissermaassen als Prodrome mehrfach hartnäckige Hemicranie vorausgehen sehen *(Trousseau. Remak)*.

Schmerzen in den Gelenken, die sich mitunter auch über die ganze Extremität hinziehen und bald sich an ein bestimmtes Nervengebiet halten, bald mehr vager Natur sind, eröffnen meist die Scene. Es stellen sich dabei Remissionen und Exacerbationen ein, letztere meist zur Zeit von windiger, feuchter und kalter Witterung, so dass manche Kranken sich zu Wetterpropheten aufschwingen, freilich meist mit dem Erfolge vieler prophetischen Aussprüche, dass sie ebenso oft zutreffen als falsch sind. Manche Kranken geben auch Parästhesien an: Kältegefühl, Formicationen u. Aehnl. m. Allmälig werden die Gelenke steif, ermüden leicht bei Bewegung und zeigen Auftreibungen fester, knöcherner Art, welche Neigung verrathen, mehr und mehr an Umfang zuzunehmen. Die Haut über ihnen ist meist verdünnt, sonst unverändert, seltener leicht geröthet und entzündet. Je länger der Zustand andauert, je mehr die Auftreibung der Gelenkenden zunimmt, je weniger beweglich werden die Gelenke. Oft vernimmt man oder fühlt man bei Bewegungsversuchen mehr oder minder hartes Reiben und Knirschen. Häufig bilden sich sehr schnell an den inserirenden Muskeln hochgradige Abmagerung und Contracturen aus, die im Vereine mit den Erkrankungen der Gelenkenden bedeutende Gelenkdeformität hervorrufen.

Fig. 178.



Stellung der Finger bei deformirender Gelenkentzündung.

An den Händen findet man am häufigsten, dass der zweite, dritte und vierte Finger flectirt ist, dass er aber zugleich in den Metacarpo-Phalangealgelenken ulnarwärts, seltener radialwärts subluxirt ist, so dass diese Finger dachziegelförmig über einander liegen (vgl. Fig. 178). Kleinfinger und Daumen bleiben meist intact und namentlich trägt der Daumen dazu bei, die Gebrauchsfähigkeit der Hand einigermaassen zu erhalten. *Charcot* hat noch andere Stellungen der Hand und Finger als besondere Typen beschrieben und abgebildet.

An den Füssen ist umgekehrt wie an den Händen meist die grosse Zehe besonders stark ergriffen.

An der Wirbelsäule kann es zu Difformitäten, Schwerbeweglichkeit, Erscheinungen von Rückenmarks- und Nervencompression durch Verengerung von natürlichen Oeffnungen und Canälen kommen.

Ist das Leiden sehr verbreitet, so werden die Kranken vollkommen hilflos, müssen angekleidet, ernährt und von fremder Hand gebettet werden. Dabei kann sich das Leben 20 und 30 Jahre lang erhalten. Innere Organe sind meist unverändert (nur *Hüter* giebt Erkrankung des Endocards an), jedoch fällt mitunter frühzeitige Arteriosclerosis auf. *Draschmann* will im Harne Verminderung der Phosphorsäuremenge gefunden haben, was aber *Stokvis* aus Unthätigkeit vieler Muskeln erklärt. Der Tod tritt meist durch intercurrente Zufälligkeiten ein.

III. Anatomische Veränderungen. An den erkrankten Gelenken fällt zunächst Verdickung der Gelenkkapsel auf. Auf der Innenfläche hat sich starke Wucherung ihrer Zotten ausgebildet, besonders hochgradig an der Umschlagsstelle auf die Gelenkknorpel. Zuweilen dringen lange fadenförmige Verlängerungen in den Gelenkraum hinein. Mitunter befinden sich einzelne Zotten im Zustande von Verknöcherung. Es kann zu Loslösung und damit zu Bildung von freien Gelenkkörpern gekommen sein. Auch finden sich mitunter in der Gelenkskapsel selbst verknöcherte Partien, ja zuweilen stellt die Synovialmembran eine Art von Knochenschale dar (*Volkmann*).

Die Innenfläche der Gelenkhöhle zeichnet sich meist durch starke Trockenheit aus, woher auch der Name Arthritis sicca. Zuweilen ist die Gelenkflüssigkeit leicht hämorrhagisch gefärbt, enthält mitunter Knochenpartikelchen, die aus Abschleifung der Gelenkenden hervorgegangen sind. *Hoppe-Seyler* fand bei chemischer Untersuchung der Gelenkflüssigkeit starken Mucingehalt.

Die Gelenkenden erscheinen seitlich verdickt, gewissermaassen pilzförmig gewuchert. Ihre Oberfläche ist meist glatt, elfenbeinglänzend, wie abgeschliffen, vielfach frei von Knorpelüberzug. Dieses Abschleifen kann zu bedeutendem Untergange von Knochensubstanz geführt haben, beispielsweise beobachtet man zuweilen am Oberschenkel, dass der Hals allmälig mehr oder minder vollkommen aufgerieben worden ist. Begreiflicherweise ändern sich dabei die Gelenkflächen und daher kein Wunder, wenn die Gelenkbeweglichkeit leidet. Zuweilen haben sich neben den alten neue Gelenkflächen ausgebildet, sogenanntes Wandern der Gelenke.

Die an das Gelenk sich ansetzenden Sehnen erscheinen oft verdickt, mitunter auch stellenweise verknöchert, seltener finden Zerfaserung und Verdünnung statt. An den zugehörigen Muskeln werden atrophische Veränderungen, fettige Entartung und bindegewebige Schwielen beobachtet, die man zuweilen auch während des Lebens herausfühlen kann.

Die mikroskopischen Veränderungen bedürfen theilweise noch eingehenderen Studiums. Auch über ihre Auffassung ist man nicht einig. *Weichselbaum* beispielsweise sieht in ihnen nichts Anders als besonders hochgradige und in manchen Fällen frühzeitig entwickelte senile Veränderungen, während andere den primär entzündlichen Charakter hervorheben. Fast scheint es, dass man ätiologisch und anatomisch verschiedene Formen von deformirender Gelenkentzündung zu unterscheiden hat. Im Wesentlichen dreht es sich um starke Wucherung der Knorpelzellen des Gelenkknorpels, Verknöcherung der tiefsten und ältesten Schichten, mechanischen Schwund der mittleren Partien, daneben allmälige Auffaserung des Gelenkknorpels,

Sclerosirung der unterliegenden Knochensubstanz, dagegen fortschreitende Wucherung und Verknöcherung in den seitlichen Abschnitten des Gelenkknorpels.

IV. Diagnosis. Die Erkennung des Leidens ist leicht. Von Gicht unterscheidet man es durch Befallenwerden namentlich des Grosszehengelenkes bei letzterer, Mangel von typischen gichtischen Attaquen, Vorkommen von arthritischen Ablagerungen im Ohrknorpel und an anderen Körperstellen. Schwieriger schon kann in manchen Fällen Unterscheidung von gewissen Formen der Arthritis tuberculosa sein, doch fehlen hier Difformitäten der Gelenke. Bei chronischem Gelenkrheumatismus wiegen örtliche Entzündungserscheinungen vor.

V. Prognosis in Bezug auf Lebensgefahr gut, rücksichtlich der Heilung nicht besonders günstig, denn es gelingt nur schwer, dauernden Erfolg zu erzielen.

VI. Therapie. Unter inneren Mittel verdient längerer Gebrauch von Jodkali am meisten Vertrauen, empfohlen sind noch Arsenik und Leberthran. Ausserdem bepinsele man die Gelenke mit Jodtinctur. Im Sommer wiederholte Badecuren in Sool-, Schwefel-, Jod-, Schlammbädern, in indifferenten Thermen (z. B. Oeynhausen, Nauheim, Wiesbaden, Tölz, Aachen, Baden, Eilsen, Ragaz, Pfäffers, Wildbad etc.).

Mit Erfolg hat man von Massage Anwendung gemacht, auch hat man von der Elektricität gute Wirkung gesehen.

Bevorzugt wird der galvanische Strom: Sympathicusgalvanisation, Rückenmarksstrom, Nervenplexusstrom, locale Anwendung auf die Gelenke, je nach den vermeintlichen Ursachen. Lange Fortsetzung der Cur.

—

CAPITEL XII.

Infectionskrankheiten.

Abschnitt I.

Infectionskrankheiten mit vorwiegender Betheiligung der Respirationsorgane.

1. Keuchhusten. Tussis convulsiva. (Stickhusten. Pertussis.)

I. Aetiologie. Dass Keuchhusten zu den übertragbaren und contagiösen Krankheiten gehört, kann keinem ernsten Zweifel unterliegen. Es wird das weniger dadurch bewiesen, dass er meist in epidemischer Verbreitung auftritt, als vielmehr dadurch, dass sich in den meisten Fällen nachweisen lässt, dass die Krankheit durch Berührung mit vordem an Keuchhusten Erkrankten erworben wurde. Gleiche Schlaf- und Wohnräume, Schulen, öffentliche Spielplätze, Kirchen und ähnliche Orte sind die Stätten, von denen die Ausbreitung der Krankheit auszugehen pflegt. In grossen Städten kommen vereinzelte, sporadische Fälle fast immer vor, so dass die Ansteckungsherde kaum aussterben. Oft lässt sich der Ausbruch einer Epidemie auf einen von Auswärts zugereisten Fall von Keuchhusten zurückführen. Aber die Krankheit wird nicht allein durch mittelbare Berührung mit Keuchhustenpatienten erworben, sie kann auch durch Mittelspersonen (Wärterinnen, Aerzte, Verwandte u. s. f.) und selbst durch leblose Objecte, z. B. durch Wäsche auf Gesunde überpflanzt werden. Aus diesen Möglichkeiten erhellt, wie schwierig es mitunter werden kann, die Infectionswege aufzudecken.

Von manchen Autoren ist bis auf die neuste Zeit autochthone Entstehung von Keuchhusten vertheidigt worden. Man hat als Ursachen dafür schlechte sanitare Verhältnisse, Dentition, Helminthiasis, Scrophulosis, Rachitis und selbst Nachahmungstrieb angegeben. Eine solche Vorstellung widerstreitet modernen Naturanschauungen, und es gilt hier der Satz: Omnis cellula ex cellula im strengsten Sinne, den wir damit übersetzen möchten: Keine Keuchhustenerkrankung ohne vorausgegangene specifische Keuchhustenquelle.

Die Natur des Keuchhustengiftes ist unbekannt, aber hoffentlich gelingt es bald, den Keuchhustenpilz, um den es sich wahrscheinlich handelt, zu finden. Zwar liegen bereits positive Angaben von *Poulet*, *Letzerich*, *Tschamer* und neuerdings noch von *Burger* vor; auch haben *Letzerich* und *Tschamer* über gelungene Uebertragungsversuche auf Thiere berichtet, doch weichen die Angaben der einzelnen Autoren stark von einander ab, sind zum Theil direct bekämpft worden (*Jansen* gegen *Poulet*, *Rossbach* gegen *Letzerich*) und verdienen vorläufig noch keine besondere Glaubwürdigkeit.

Wahrscheinlich steckt Keuchhusten in allen Stadien der Krankheit an, am leichtesten aber wohl im Blüthestadium, Stadium convulsivum. Da bereits Aufenthalt in dem gleichen Raume ohne unmittelbare Berührung des Kranken zur Ansteckung genügt, so wird man sich die Vorstellung bilden müssen, dass das Keuchhustengift vor Allem in den Lungenexhalationen enthalten ist. Demnächst wird man es im Auswurfe zu vermuthen haben, der wahrscheinlich seine Infectiosität auch im getrockneten und pulverisirten Zustande behält. Erwägt man nun, dass keuchhustenkranke Kinder gewöhnlich überallhin auswerfen und damit überallhin Infectionsherde absetzen, so versteht man, wie leicht sich Keuchhusten verbreiten kann, und wie schwer sich häufig die Infectionsquelle ausfindig machen lassen wird. Strittig ist, ob die Ansteckung rein local ist und nur von der Respirationsschleimhaut ausgeht, oder vom Blute aus erfolgt und damit allgemeiner Natur ist. Wenn auch die Symptome des Keuchhustens vorwiegend locale sind, so sind sie es doch nicht ausschliesslich, und namentlich würde sich Uebertragung der Krankheit von Mutter auf Frucht nicht anders als durch Blutinfection erklären lassen.

Die Disposition für Keuchhusten hängt sehr wesentlich von dem Lebensalter ab. Die Krankheit ist eine exquisite Kinderkrankheit, kommt bei Erwachsenen nur selten vor, obschon man selbst Greise von ihr betroffen gesehen hat. Am häufigsten stellt sie sich während der ersten bis zweiten Dentition (7. Lebensmonat bis 7. Lebensjahr) ein. Bei Säuglingen binnen der ersten sechs Lebensmonate begegnet man ihr nur selten, doch sind Beispiele von Erkrankung bereits wenige Tage nach der Geburt bekannt, ja, man berichtet, dass mitunter keuchhustenkranke Mütter Kindern das Leben gaben, die bereits mit Keuchhusten zur Welt kamen.

Behauptet wird auch, dass Keuchhusten bei Müttern während der Schwangerschaft die Früchte späterhin gegen die Krankheit immun macht, indem die Kinder gewissermaassen bereits in utero Infection durchgemacht hätten.

Im Allgemeinen erkrankt das weibliche Geschlecht zahlreicher an Keuchhusten als das männliche. Man hat dies damit in Zusammenhang gebracht, dass das weibliche Geschlecht zu allen krampfartigen Krankheiten, folglich auch zu Krampfhusten mehr hinneigt, für Erwachsene, bei denen Ueberwiegen der Frauen besonders deutlich ist, auch noch damit, dass Frauen meist die Pflege der Erkrankten übernehmen und sich damit der Gefahr zur Ansteckung besonders stark aussetzen.

Nicht ohne Einfluss zeigt sich die Constitution. Schwächliche, anämische, rachitische und scrophulöse Kinder werden mit Vorliebe betroffen, einmal, weil sie der Ansteckung weniger Widerstand leisten, dann aber auch, weil sie häufig an Entzündung auf der Schleimhaut des Respirationstractes leiden, welche der Ansiedelung und Verbreitung des Keuchhustengiftes unbedingt Vorschub leistet.

Meist erkranken zahlreicher die Kinder der ärmeren Bevölkerung als diejenigen der Wohlhabenden. Ueberfüllung der Wohnräume, mangelnde Isolation der Erkrankten von den Gesunden, schlechte, mit Kohlensäure und Ammoniak geschwängerte Luft, mangelhafte körperliche Pflege und häufiges Vorkommen von Katarrhen auf der Luftröhrenschleimhaut erklären diesen Umstand zur Genüge.

Manche Menschen erfreuen sich dauernder Immunität und bleiben von Keuchhusten verschont, so oft und so sehr sie sich auch der Ansteckungsgefahr ausgesetzt haben mögen. Andere besitzen nur vorübergehende Immunität; sie bleiben dieses Mal frei, um bei nächster Gelegenheit zu erkranken. Erworbene Immunität bildet sich nach einmaligem Ueberstehen des Keuchhustens aus. Fälle von mehrmaligem Erkranken gehören zu den Seltenheiten; es stimmt hierin Keuchhusten mit anderen Infectionskrankheiten überein.

Zuweilen macht sich zufällig gesteigerte Disposition für Keuchhusten bemerkbar. Jeder accidentell erworbene Katarrh der Luftwege erhöht die Ansteckungsgefahr; für Erwachsene gelten Schwangerschaft und Puerperium als Prädisposition.

Die meisten Keuchhustenepidemien treten im Winter und Frühlinge auf. Ihre Dauer schwankt; man hat sie wenig mehr als 2 Monate und dann wieder länger als 1 Jahr anhalten gesehen. In manchen grossen Städten will man regelmässige Wiederkehr von Keuchhustenepidemien gefunden haben, so in München alle 2 Jahre *(Ranke)*, in Frankfurt a. M. alle 3 Jahre *(Spiess)*. Der Charakter der einzelnen Epidemie gestaltet sich sehr verschieden; bald ist er so mild, dass Mortalität kaum vorkommt, während in anderen Fällen bis 15 Procent und mehr Todesopfer gefordert werden.

Zuweilen stellen sich Keuchhustenepidemien gleichzeitig, unmittelbar vor oder nach Epidemien anderer Infectionskrankheiten ein. Am häufigsten trifft das für Masern, seltener für Scharlach, Pocken oder Varicellen zu. Auch hat man Keuchhusten neben Intermittens, Rothlauf und Herpes zoster beobachtet. Bestand Keuchhusten zuerst, so hört er in milden Fällen während der Dauer der neuen Infectionskrankheit für immer auf, oder er wurde in schweren Fällen nur gelinder, um späterhin wieder zu exacerbiren. Mitunter will man selbst nach Impfung günstigen Einfluss auf Keuchhusten gesehen haben, woher der therapeutische Vorschlag, gepulverte Vaccinepusteln intern gegen Pertussis zu gebrauchen (!).

Keuchhusten kann überall auftreten, wohin das Keuchhustengift getragen wird. In den tropischen Ländern ist er selten, kalte Gegenden mit windiger und schnell wechselnder Witterung begünstigen seine Entstehung dadurch, dass sie Katarrhe der Luftwege hervorrufen.

In den Schriften der alten Aerzte ist Keuchhusten nicht mit Sicherheit beschrieben. Die erste genaue Beobachtung rührt von *Baillou* her, der Ende des 16. Jahrhunderts eine Epidemie um Paris als Tussis quinta schilderte. Seit dem 17. Jahrhundert ist die Krankheit immer häufiger und ausgebreiteter geworden. Zeitweise trat sie über grosse Länderstrecken als Pandemie auf. *A. Hirsch* vermuthet, dass das Leiden auch bereits im Alterthume, vielleicht aber zufällig nicht in den südlichen Ländern Europas vorgekommen sei, in denen bekanntlich die ältesten medicinisch-literarischen Quellen ihren Ursprung haben.

II. Symptome. Zwischen dem Moment der Ansteckung und dem Ausbruche der ersten krankhaften Erscheinungen liegt das sogenannte Incubationsstadium, welches für den Keuchhusten ungefähr eine Woche beträgt. Die Patienten befinden sich wohl, trotzdem sie den Keim der Krankheit in sich tragen und letzterer sich mehrt, um schliesslich krankhafte Störungen hervorzurufen. Schwankungen in der Dauer des Incubationsstadiums kommen begreiflicherweise vor und rühren u. A. von der Widerstandsfähigkeit des Betroffenen, sowie von Menge und Lebensenergie des übertragenen Ansteckungsstoffes her.

Den Verlauf der eigentlichen Symptome des Keuchhustens pflegt man in drei Stadien zu theilen und selbige zu benennen als Stadium catarrhale, als s. convulsivum s. nervosum und als s. decrementi s. criticum. Die Dauer der verschiedenen Stadien ist sehr wechselnd. Man erkennt das schon aus der grossen Mannigfaltigkeit der Gesammtdauer der Krankheit, die zwischen 4—6 Wochen und ebenso vielen Monaten und selbst darüber hinaus beträgt. Durchschnittlich kann man die einzelnen Krankheitsperioden bestimmen: das Stadium catarrhale auf 2 bis 4 Wochen, das St. convulsivum auf 4—6 Wochen, das St. decrementi gleichfalls auf 4—6 Wochen.

Das Stadium catarrhale nimmt nicht selten mit leichten Allgemeinerscheinungen den Anfang. Die Kinder verlieren den Appetit, werden matt und blass, haben unruhigen Schlaf und fiebern vorübergehend in geringem Grade. Die Augenbindehaut erscheint lebhaft injicirt, es bestehen leichte Photophobie und vermehrte Thränensecretion. Die Patienten empfinden Brennen und Prickeln in der Nase, niesen häufig und haben vermehrte Abscheidung von Nasenschleim. Zeitweise deuten leichtes Brennen im Schlunde und geringe Schlingbeschwerden auch auf Entzündung der Rachenschleimhaut hin. Es treten Husten und geringe Heiserkeit auf, verbunden mit Kitzelgefühl im Kehlkopfe und unterhalb des Brustbeines. Allmälig wird der Husten häufiger und intensiver, während die Entzündung auf Conjunctiva und Nasenschleimhaut geringer wird, schliesslich kommt der krampfartige Husten zum vollen Ausdrucke und damit hat das Stadium catarrhale das Ende erreicht, das Stadium convulsivum den Anfang genommen.

Mitunter wird ein Stadium catarrhale vermisst; namentlich will man das beim Keuchhusten der Säuglinge gesehen haben. Ueberhaupt muss man festhalten, dass die einzelnen Stadien oft unvermerkt in einander übergehen.

Das Stadium convulsivum ist gekennzeichnet durch die charakteristischen Hustenanfälle. Dieselben beginnen mit einer tiefen, pfeifenden Inspiration, denen ununterbrochen kurze exspiratorische Hustenstösse folgen. Man hat die pfeifende Inspiration mit dem Geschreie eines Esels verglichen, woher die alte Bezeichnung Eselshusten für Keuchhusten. Mitunter folgen sich 20 und 30 exspiratorische Hustenstösse, ehe eine neue langgezogene und pfeifende Inspiration (sog. reprise) auftritt, an die sich dann wieder exspiratorische Hustenbewegungen anschliessen. Die Dauer eines einzigen Hustenanfalles kann $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$—1 Minute betragen, mitunter halten aber eine Reihe der beschriebenen Hustenparoxysmen 10 und 15

Minuten an. Das Ende der Hustenparoxysmen ist nicht früher zu erwarten, als bis zäher, glasiger Schleim Mundhöhle und Schlund erfüllt, den die Kranken unter einem Gemisch von Husten-, Würge- und Brechbewegungen nach Oben befördern. Bei jüngeren Kindern muss man denselben häufig mit den Fingern aus der Mundhöhle herausholen, während ältere ihn mit Anstrengung spontan auswerfen.

Oft lassen sich für Eintritt der Hustenanfälle äussere Veranlassungen nachweisen: Schreck, Freude, Lachen, Weinen, Schlucken u. Aehnl. Bei sehr vielen Kranken vermag man ziemlich sicher einen Keuchhustenanfall auszulösen, wenn man mit Spatel oder Löffelstiel den Zungengrund herunterdrückt, bis Würgebewegung sich einstellt. Ohne Frage spielt auch Nachahmungstrieb eine wichtige Rolle. Stellt sich im Kreise mehrerer erkrankten Kinder bei einem ein Hustenparoxysmus ein, so brechen häufig bald darauf auch bei den Anderen Anfälle aus. In anderen Fällen sind die aufgezählten Reize nicht vorausgegangen, aber es hat sich kurz vor dem Eintritte des Hustenparoxysmus Schleimrasseln in Trachea und Kehlkopf eingestellt, und offenbar hat der Schleim den ersten Anstoss zum Hustenanfalle durch Irritation der laryngo-trachealen Schleimhaut abgegeben.

Nicht selten geben verständige Kranke vor dem Beginne des Hustenanfalles unüberwindliches Kitzelgefühl in der Gegend des Kehlkopfes, der Trachea oder unter dem Sternum an. Nur selten gelingt es, durch Willensstärke den Hustenreiz zu unterdrücken. Die Patienten gerathen mehr und mehr in Angst, Kinder klammern sich an den nächsten festen Gegenstand, an die Wärterin an oder flehen darum, dass man ihnen den Kopf mit den Händen halten möge, oder stemmen selbst den Kopf gegen die Wand an. Kleinere Kinder erheben oft jämmerliches Geschrei.

Während der Keuchhustenparoxysmus tobt, machen sich namentlich im Gesichte Erscheinungen bemerkbar, die auf eine während des Hustenanfalles mehr und mehr sich ausbildende venöse Stase hindeuten. Das Gesicht wird stärker und stärker cyanotisch (woher der alte Name blauer Husten), die Augäpfel quellen aus den Augenhöhlen heraus, das Auge thränt, Lippen und Wangen schwellen auf, die Jugularvenen treten als fingerdicke blaue Stränge an den Seiten des Halses zu Tage, Schweiss bedeckt Gesicht und Extremitäten, der Puls ist theils wegen der heftigen Erschütterungen des Gesammtkörpers schlecht fühlbar, theils kommen Aussetzen der Herzbewegung und Kleinerwerden des Pulses vor. Mitunter stellt sich, weil der Druck der Bauchpresse übermächtig geworden ist, unwillkürlicher Abgang von Urin, Flatus und Fäces ein.

Untersucht man während eines Hustenanfalles den Thorax, so findet man während der exspiratorischen Hustenstösse gedämpften Percussionsschall, wie dies auch sonst der Fall ist, wenn durch Pressen, Husten oder Weinen Thoraxwand und Lungen ungewöhnlich stark comprimirt sind. Nur während der pfeifenden Inspirationen schlägt der vordem gedämpfte Percussionsschall in lauten Lungenschall um. Das Athmungsgeräusch ist gerade während der langgezogenen Inspiration nicht vernehmbar, weil sich während derselben die Stimmritze krampfhaft verengt hat, so dass atmosphärische Luft nur

langsam in die tieferen Luftwege hineingelangt. Während der exspiratorischen Hustenstösse sind schwache, unbestimmte Athmungsgeräusche vernehmbar.

Nach *Guéneau de Mussy* soll man über dem Manubrium sterni Dämpfung beobachten, hervorgerufen durch Intumescenz der tracheo-bronchialen Lymphdrüsen. (?)

Dass die Kranken durch die Hustenparoxysmen in unsägliche Erstickungsangst gerathen, kann nach der vorausgehenden Darstellung nicht befremden. Auffällig aber ist häufig, wie schnell sich die Störungen ausgleichen, und wie Viele gleich darauf zu ihrer Beschäftigung zurückkehren, wie wenn nichts vorgefallen wäre. Bei Anderen bleiben noch einige Zeit Mattigkeit, Druck im Kopfe, auch leichte Schwindelempfindung zurück. Häufig wird über Schmerz in den Bauchdecken geklagt, Folge der energischen Anstrengung beim Husten.

Die Zahl der Anfälle innerhalb von 24 Stunden wechselt nach der Schwere der Erkrankung. Als mittelschwere Fälle kann man solche ansehen, bei denen die Anfälle 20—25 Male innerhalb eines Tages sich einstellen. In schweren Fällen ist die Zahl mehr denn doppelt so gross, ja man will bis 100 Anfälle gezählt haben. Fast immer ist die Zahl der Keuchhustenparoxysmen während der Nacht bedeutender als am Tage; man hat das darauf zurückgeführt, dass sich während des Schlafes besonders leicht Schleimmassen in den Luftwegen ansammeln, von denen der Hustenreiz ausgeht. Sehr beachtenswerth ist die Beobachtung von *Hauke*, dass Verunreinigung der Luft durch Kohlensäure und Ammoniak die Häufigkeit der Keuchhustenanfälle befördert, daher man sie bei Aufenthalt in überfüllten und schlecht gelüfteten Räumen in grosser Zahl sich einstellen sieht, während Bewegung in frischer Luft günstig und hemmend wirkt.

Der Uebergang vom Stadium convulsivum zum Stadium decrementi s. criticum vollzieht sich ganz allmälig. Die einzelnen Hustenparoxysmen treten seltener auf, es lässt mehr und mehr ihr krampfartiger Charakter nach und die Symptome klingen mit den Erscheinungen eines vulgären Katarrhes der luftleitenden Wege ab. Jedoch muss bemerkt werden, dass Erkältungen gerne wieder zu Exacerbationen und dazu Veranlassung abgeben, dass von Neuem convulsive Störungen sich einstellen.

Keuchhusten ist nicht arm an Complicationen und lässt auch mitunter bleibende Nachkrankheiten zurück.

Auf der Scheide zu ausgesprochenen Complicationen stehen laryngoskopische Veränderungen. Dieselben sind, wie *Rossbach* sehr richtig bemerkt, keineswegs nothwendig, aber darin kann ich ihm nach eigenen Erfahrungen nicht beistimmen, wenn er laryngoskopische Integrität der Kehlkopfschleimhaut als Regel aufstellt. Eigene Beobachtungen sprechen eher für das Gegentheil. Das freilich ist wiederum eine andere Frage, ob etwaige katarrhalische Veränderungen der Kehlkopfschleimhaut specifischen Charakter haben und unmittelbar unter dem Einflusse des Keuchhustengiftes entstanden, oder ob sie vulgärer und secundärer Natur und einfach Folge der Hustenstösse sind. Da sie aber in manchen Fällen fehlen, so möchte ich die zweite Annahme für die wahrscheinlichere halten.

Der etwaige laryngoskopische Befund ist nicht in allen Fällen derselbe. In der Regel handelt es sich um diffuse Röthung des Cavum pharyngo-nasale, des Kehlkopfes, der Trachea und des Anfangstheiles der Bronchien. Die wahren Stimmbänder bleiben frei; auch der vordere Abschnitt des Kehlkopfraumes bis zu den wahren Stimmbändern ist mitunter garnicht, jedenfalls immer nur wenig verändert. Dagegen findet man vielfach die Gegend zwischen und unter den Giessbeckenknorpeln und die vordere Wand von Kehlkopf und Trachea unterhalb der wahren Stimmbänder besonders lebhaft entzündet.

Sehr selten treten als Complicationen seitens des Kehlkopfes hinzu: Croup oder Spasmus glottidis, Krankheiten, welche zum Tode führen können.

Eine häufige Complication stellt Bronchialkatarrh dar, welcher sich wohl in der Mehrzahl der Fälle nachweisen lässt. Ernst stehen die Dinge, wenn sich dazu Lungenentzündung hinzugesellt, auf welche man namentlich dann zu fahnden hat, wenn sich beschleunigte, kurze, ächzende Respiration und lebhafte Temperatursteigerung zeigen. Mitunter bersten bei heftigen Hustenstössen Alveolen, und es entwickelt sich interstitielles Emphysem. Daraus kann sich bei eintretender Ruptur der Pulmonalpleura Pneumothorax ergeben, oder es verbreitet sich die Luft innerhalb des peribronchialen Zellgewebes zu dem Hauptbronchus, zu dem mediastinalen Bindegewebe, zum subcutanen Zellgewebe der Fossa jugularis und tritt zunächst hier als subcutanes Emphysem zu Tage. Zuweilen erstreckt sich letzteres über einen grossen Abschnitt des Körpers. Auch liegt die Möglichkeit vor, dass sehr ausgebildetes Emphysem durch Compression der Luftwege zu Erstickungsgefahr führt.

Als seltenere Complicationen führen wir noch an: Struma, Pleuritis, Pericarditis und Endocarditis.

Oft besteht hartnäckiges Erbrechen. Die Kranken brechen nach jedem Hustenparoxysmus und andererseits ruft wieder Nahrungsaufnahme Hustenanfall hervor. Es können daraus sehr bedenkliche Inanitionszustände hervorgehen.

Mitunter finden sich auf der vorderen Kante des Zungenbändchens Geschwüre, seltener zu den Seiten auf der unteren Zungenfläche. Selbige beobachtet man nur bei Personen mit Zähnen; sie verdanken ihren Ursprung einer mechanischen Verletzung der Zunge, welche durch Reiben an den Zähnen während der Hustenparoxysmen leicht zu Stande kommt. Sie entstehen nur während des Stadium convulsivum.

Die während des Hustenanfalles übermässig angestrengte Bauchpresse führt mitunter zu Entstehung von Hernien und Prolapsus ani.

Im Harn will man mitunter Zucker gefunden haben, doch wird dem neuerdings von *Maccall* widersprochen. *Steffen* beobachtete während und unmittelbar nach heftigen Hustenanfällen Albuminurie.

Oft kommt es zu Hautveränderungen, die zum Theil so bezeichnend sind, dass man zur Zeit von Keuchhustenepidemie die Patienten daran schon auf der Strasse erkennt. In Folge der starken venösen Stasis zur Zeit der Hustenanfälle bilden sich subcutane

Hämorrhagien, die mitunter die Ausdehnung umfangreicher Blutbeulen erreichen.

Vereinzelt ist Hautwassersucht beschrieben worden, von der man nicht weiss, ob man sie auf Marasmus oder auf complicirende Nephritis beziehen soll, da Harnuntersuchungen fehlen. *Pierson* erklärt sie neuerdings als Folge von acuter Dilatation und Insufficienz des rechten Herzens, also von Stauung und schreibt ihnen daher sehr ungünstige prognostische Bedeutung zu. *Jadelot* beobachtete Auftreten von Pemphigus.

Ausser auf der Haut entstehen bei den Hustenstössen häufig Schleimhautblutungen. Sehr oft begegnet man subconjunctivalen Blutungen; es kann aber auch zu Nasenbluten, Blutungen aus den Luftwegen und aus Magen-Darmtract kommen. Auch werden mitunter Blutungen aus dem äusseren Gehörgange beobachtet, die auf Zerreissung des Trommelfelles zurückzuführen sind.

In seltenen Fällen hat man Otitis media und dadurch bei doppelseitiger Erkrankung bei Kindern unterhalb des vierten Lebensjahres Taubstummheit entstehen gesehen. Auch kommen zuweilen am Auge ernstere Erkrankungen als die bedeutungslosen subconjunctivalen Blutungen vor. *Landesberg* beispielsweise beobachtete in einem Falle Neuritis optica und blutige Infiltration der Lider, in einem anderen vollständigen Exophthalmus eines Auges durch retrobulbären Bluterguss, in einem dritten Blutaustritt in Netzhaut und Opticus und in einem letzten Linsenluxation.

In vereinzelten Fällen hat man während des Bestehens von Keuchhusten auffällige Veränderung der psychischen Stimmung beobachtet, die schon mehr als Psychopathie zu bezeichnen war. Seltener bilden sich in Folge von venöser Stasis Blutungen im Schädelraume aus, doch beschreibt neuerdings noch *Barrier* plötzlichen Todesfall durch subdurale (arachnoideale). Mitunter zeigen sich während eines Hustenparoxysmus Convulsionen, Folge von übermässiger venösen Stasis im Schädelraume.

Viele Kinder überstehen Keuchhusten auffällig gut und machen die Krankheit fast auf der Strasse durch. Bei Anderen dagegen bilden sich ernste Nachkrankheiten aus, welche bleibende schwere Schäden zurücklassen und dem Leben frühes Ende setzen. So wird mitunter allgemeines Siechthum beobachtet, welchem die Kinder über kurz oder lang erliegen. Die Kleinen werden blass, magern mehr und mehr ab, verlieren den Appetit und gehen schliesslich entkräftet zu Grunde. Zuweilen machen sich nach überstandenem Keuchhusten Zeichen von Scrophulosis bemerkbar. Nicht selten bleiben chronische Krankheiten des Respirationstractes zurück: chronische Heiserkeit, chronische Bronchialkatarrhe, käsige und tuberculöse Processe in den Lungen. Auch kann es im Anschlusse an verkäste Bronchialdrüsen zu Miliartuberculosis, namentlich zu Meningitis tuberculosa kommen. Vereinzelt findet man Lungenemphysem, hervorgerufen durch acute Lungenblähung zur Zeit der Keuchhustenanfälle, meist freilich bildet sich letztere nach überstandener Krankheit schnell wieder zurück. Als seltene Nachkrankheiten gelten Epilepsie und Chorea. Wir weisen endlich noch auf die bereits erwähnten Complicationen hin, welche als Nachkrankheiten verbleiben: Hernien, Prolapsus ani, Herzklappenfehler, zuweilen Störungen am Gehörorgane und Auge.

III. Anatomische Veränderungen. Specifische anatomische Veränderungen für den Keuchhusten sind nicht bekannt, was darüber — zum Theil auf Grund vorgefasster Meinungen — berichtet ist (beispielsweise Hyperämie des verlängerten Markes, des Vagus oder Sympathicus, Hyperplasie der tracheo-bronchialen Lymphdrüsen) entbehrt der Glaubwürdigkeit oder ist zufälliger Befund.

Die Schleimhäute der luftleitenden Wege befinden sich meist im Zustande vermehrter Schwellung und Injection, auch enthalten sie gewöhnlich reichliches Secret. Jedoch erinnere man sich, dass dergleichen Erscheinungen an der Leiche sehr reducirt sein können.

Wie gewöhnlich unter solchen Umständen sind die tracheo-bronchialen Lymphdrüsen häufig intumescirt und stark hyperämisch. Auch kann sich die Hyperämie auf den eingebetteten Vagus erstrecken, um einen constanten Befund aber handelt es sich nicht.

Oft werden Veränderungen in den Lungen angetroffen, welche häufig eigentliche Todesursache geworden sind. Während die oberen Lappen und die medianen Lungenränder blass und stark gebläht sind, kommen an den hinteren und unteren Lungenabschnitten hyperämische, eingesunkene, luftleere Stellen zum Vorscheine, welche theils aus Atelektasis, theils aus katarrhalischer Pneumonie hervorgegangen sind. Selten trifft man fibrinöse Lungenentzündung an, vereinzelt kommt auch fibrinöse Entzündung in den luftleitenden Wegen vor.

Die Unterleibsdrüsen: Leber, Milz, Nieren fallen meist durch Hyperämie und oft auch durch leichte Schwellung auf. Aehnlichen Veränderungen begegnet man an den mesenterialen Lymphdrüsen, an den solitären und *Peyer*'schen Lymphfollikeln der Darmschleimhaut und auch an den Follikeln der Magenschleimhaut. Mitunter werden auch Ulcerationen auf den Follikeln des Darmtractes erwähnt.

Im Gehirne können meningeale und parenchymatöse Blutungen entstanden sein.

IV. Wesen der Krankheit. Das Wesen des Keuchhustens ist Gegenstand vielfacher Controversen gewesen. Wir selbst halten ihn für eine Infectionskrankheit, bei welcher es sich ursprünglich nicht um eine locale, sondern um eine allgemein, d. h. vom Blute ausgehende Infection handelt. Es kommt zunächst zu einer gesteigerten Erregbarkeit des vasomotorischen und des Hustencentrums im verlängerten Marke. Erstere bedingt vermehrte Secretion auf der Schleimhaut der Luftwege, letztere gesteigerte Erregbarkeit der Hustennerven, vor Allem des N. laryngeus superior. Das in den Organismus eingedrungene Contagium fliesst so zu sagen von der Schleimhaut der Respirationswege wieder nach aussen ab.

Den Keuchhusten für eine vulgäre, centrale oder periphere Neurosis zu halten, dagegen spricht seine Ansteckungsfähigkeit. Das gleiche Moment lässt sich gegen die Ansicht in's Feld führen, dass er ein gewöhnlicher Bronchialkatarrh mit auffälliger Reizbarkeit der Schleimhäute ist. Neuerdings hat sich wieder *Guéneau de Mussy* bemüht, die Krankheit von Vergrösserung der tracheo-bronchialen Lymphdrüsen mit Druck und Reizung des N. recurrens abzuleiten, schon das häufige Fehlen der vermeintlichen Ursache spricht gegen die Richtigkeit dieser Auffassung.

V. Diagnosis. In der Zeit des Stadium convulsivum ist die Erkennung des Keuchhustens leicht, so leicht, dass man die Diagnosis fast immer schon aus den Berichten der Angehörigen zu stellen vermag. Mit Recht pflegen Laien die tief ausholende pfeifende Inspiration besonders hervorzuheben. Auch hartnäckige Hustenanfälle, begleitet von häufigem Erbrechen und subconjunctivaler

Blutung oder Blutungen aus anderen Schleimhäuten müssen den Verdacht auf Keuchhusten hinlenken. Ebenso Husten bei Bestehen von Geschwüren am Zungenbändchen. Ist man seiner Sache nicht vollkommen sicher, so erinnere man sich, dass Schlucken und Herunterdrücken der Zunge nicht selten einen Keuchhustenanfall auslösen.

Im ersten und dritten Stadium der Krankheit stehen die Dinge anders, und es ist sehr schwer, die Differentialdiagnosis von vulgärem Bronchokatarrh richtig zu stellen. Vor Allem kommt es darauf an, ob Gelegenheit zur Ansteckung bestanden hat, oder im dritten Stadium ob convulsive Erscheinungen vorausgegangen sind.

VI. Prognosis. Die Vorhersage ist meist gut; Durchschnittsmortalität wenig über 3 Procent der Erkrankten. Im Genaueren richtet sich die Prognosis nach dem Charakter der ganzen Epidemie. Je jünger ein Individuum ist, um so grösser die Gefahr. Anämische, rachitische, scrophulöse Kinder sind gleichfalls stark gefährdet. Im Allgemeinen sterben mehr Mädchen als Knaben. Auch sind die Gefahren eines Keuchhustens bei Kindern ärmerer Leute grösser als bei dem wohlhabenden Theile der Bevölkerung, wegen mangelhafter Pflege, Ueberfüllung und schlechter Ventilation der Wohnräume, dadurch gesteigerter Zahl der Hustenparoxysmen und günstigerer Gelegenheit zu Complicationen. Sporadische Fälle verlaufen vielfach günstiger als epidemische. Die Jahreszeit beeinträchtigt die Prognosis insofern, als kalte Jahreszeit mit schwankender Witterung ernstere Complicationen an den Respirationsorganen, namentlich Lungenentzündung begünstigt. Auch hängt die Prognosis begreiflicherweise von der Intensität des einzelnen Erkrankungsfalles oder, was dasselbe sagt, von der Zahl der täglichen Hustenparoxysmen ab. Der erfahrene *Trousseau* räth zu einer ernsten Prognosis bei 30—50 Anfällen pro Tag, ungünstig aber hält er die Vorhersage dann, wenn die Ziffer der täglichen Hustenanfälle 60 übersteigt. Bei Schwangeren liegt die Möglichkeit eines Abortus in Folge der vielfachen heftigen Erschütterungen vor, doch wird dieselbe vielfach in der Häufigkeit überschätzt, namentlich von solchen Aerzten, die wenig sehen, aber viel theoretisiren.

VII. Therapie. Der Ausbreitung des Keuchhustens kann man allein durch strengste Prophylaxis entgegenarbeiten. Die erkrankten Kinder müssen vollkommen abgesperrt werden und dürfen nicht Schulen, Spielplätze, überhaupt keine Orte besuchen, an denen Zusammenfluss vieler Kinder stattfindet. In der Familie selbst ist vollkommener Abschluss kaum anders ausführbar, als wenn man die gesunden Kinder in ein anderes Haus, womöglich an einen anderen Ort schickt. Halbe Maassregeln nützen nichts; es hätte also keinen wesentlichen Zweck, wenn man den gesunden und kranken Theil der Familie den Zimmern nach separirt, wenn aber Eltern oder Bedienung bald hier-, bald dahin laufen. Zu beachten ist, dass die Isolation möglichst früh eintritt und so lange dauert, bis jeder Husten und Katarrh geschwunden ist. Wer die Kinder erst dann absperrt, wenn sich Zeichen des Stadium convulsivum gezeigt haben, und sie bereits wieder hinauslässt, während noch Erscheinungen des

Stadium decrementi bestehen, der führt prophylactische Maassregeln nur dem Namen nach aus.

Die Kinder müssen ihr eigenes Tafelgeschirr haben, das auch in besonderen Geräthen zu reinigen ist. Desgleichen müssen Bett-, Leibwäsche und Kleider abgesondert gereinigt und in heissen Dämpfen desinficirt werden. Es ist sehr zu bedauern, dass in den meisten Städten Vorrichtungen fehlen, um genannte Dinge durch trockene Hitze steril zu machen. Die öffentlichen Behörden sollen und müssen sich der Verwirklichung dieses Gedankens annehmen. Die Kranken dürfen nicht überall hin, sondern nur in Gefässen auswerfen, die zur Desinfection des Auswurfes Sublimatlösung (1 : 1000) enthalten.

Auf Spaziergängen ist stets in das Taschentuch auszuwerfen, damit nicht neue Infectionsherde an anderen Orten abgesetzt werden. Der Arzt besuche Keuchhustenkranke zuletzt, damit er nicht zum Conductor der Krankheit in gesunden Familien wird.

Specifische Mittel gegen Keuchhusten sind nicht bekannt. An Empfehlungen freilich hat es niemals gefehlt, wer aber sein Urtheil nicht nach vereinzeltem Pseudoerfolge bestimmt, sondern es an zahlreichen und an den verschiedensten Fällen abmisst, der wird sicher die Ueberzeugung gewinnen, dass ein Medicament noch zu finden ist, welches den Keuchhustenpilz tödtet.

Jede Keuchhustenbehandlung fange mit dem diätetischen Verhalten an; bestehen keine besonderen Complicationen, so kann es dabei sein Bewenden haben.

Die Kranken sollen ein geräumiges, sonniges, helles Zimmer erhalten, das im Sommer direct, zu anderer Jahreszeit durch Nebenräume lange und mehrmals am Tage gelüftet wird. Jede Ansammelung von Kohlensäure und Ammoniak in der Zimmerluft befördert und protrahirt die Krankheit. Das Zimmer ist zweistündlich mit dreiprocentiger Carbolsäurelösung zu durchsprayen. Im Winter stelle man Wasserschalen in die Ofenröhre und thue $^1/_2$ Theelöffel Kreosot hinzu. Wird das Zimmer am Morgen feucht aufgenommen, so muss Patient so lange einen anderen trockenen Raum zum Aufenthalte nehmen, bis die Dielen vollkommen getrocknet sind, sonst kommt es leicht zu Erkältungen, vermehrtem Katarrhe der Luftwege und Steigerung der Krankheit. Die Zimmerluft ist gleichmässig warm auf 15° R. zu erhalten. Die Kranken sollen täglich längere Zeit sich in freier Luft bewegen, vorausgesetzt, dass kein Wind, namentlich kein Nord- oder Nordostwind herrscht. Kalte Temperatur an sich schadet in keiner Weise. Die Kost sei leicht und kräftig: Milch, Ei, Fleischsuppe, gebratenes Fleisch, abgekochtes Obst und Wein. Für die Nacht ist namentlich bei kleinen Kindern Wache nothwendig, damit sie bei eintretendem Hustenanfalle sofort emporgerichtet werden und Erstickungsgefahr vermieden wird. Grössere ermahne man, etwaigen Hustenreiz möglichst zu unterdrücken; aber den Keuchhusten mit Drohungen und Strafen bekämpfen zu wollen, heisst denn doch zu weit gegangen. In hartnäckigen Fällen wirkt Fortschicken an einen anderen Ort oft überraschend schnell, nur berücksichtige man die Ansteckungsgefahr für die neue Umgebung. Man verstehe mich nicht falsch, ich weiss sehr wohl aus langjähriger poliklinischen Praxis, wie viel und wie ausserordentlich oft von den gegebenen Rathschlägen der äusseren Umstände wegen fortfallen muss.

Machen sich einzelne Symptome besonders bemerkbar, so bekämpfe man diese nach bekannten Regeln. Ist beispielsweise die

Zahl der Keuchhustenanfälle sehr gross oder der einzelne Anfall sehr protrahirt, so gebe man Narcotica, z. B.:

Rp. Inf. fol. Belladonnae 0·5 (100).
Kali bromati.
Syrup. balsamici. aa. 10·0.
MDS. 2stündl. 1 Theelöffel — 1 Kinderlöffel, oder:

Rp. Aq. Amygd. amarar. 10·0.
Morphin. muriat. 0·03.
MDS. 3stündl. 5—10 Tropfen.

Besteht sehr ausgebreitetes Schnurren und Pfeifen, so reiche man lösende Expectorantien, z. B.:

Rp. Sol. Apomorphin. muriat. 0·1 (100).
Acid. muriat. gtt. V.
Syrup. simpl. 20·0.
MDS. 2stündl. 1 Theelöffel — 1 Kinderlöffel.

Verbreitete feuchte Rasselgeräusche geben Veranlassung. zu den kratzenden Mitteln zu greifen, z. B.:

Rp. Inf. rad. Ipecac. 0·5 (100).
Aq. Amygd. amarar. 5·0.
Syrup. simpl. 15·0.
MDS. 2stündl. 1 Theelöffel — 1 Kinderlöffel.

Einer Verbindung von diffusen trockenen und feuchten Rasselgeräuschen trete man entgegen mit:

Rp. Inf. rad. Ipecacuanh. 0·5 (100).
Kali jodat. 2·0.
Syrup. simpl. 20·0.
MDS. 2stündl. 1 Theelöffel — 1 Kinderlöffel, 1/2 Stunde nach dem Essen u. s. f.

Wir geben noch im Folgenden eine Auswahl von Mitteln, welche gegen Keuchhusten empfohlen worden sind: 1. Nervina: Valeriana, Castoreum, Moschus, Asa foetida, Camphora, Argentum nitricum, Auro-Natrium chloratum, Magisterium Bismuthi, Arsen-, Zink-, Kupferpräparate u. s. f.; 2. Narcotica: Morphium, Chloralhydrat, Chloroform, Aether, Crotonchloral, Bromkali, Belladonna, Veratrin, Hyosciamus, Cicuta, Lactuca, Nux vomica, Conium, Ergotin, Pulsatilla, Sedum, Castania, Tonkabohne, Aq. Amygdalarum amararum u. s. f.; 3. Expectorantien aller Art; 4. Antiparasitica: Carbolsäure, Salicylsäure, Kreosot, Benzin, Petroleum, Chinin, Chinolin, Athmung in Gaskammern; 5. Balsamica: Ol. Terebinthinae, Ol. Petrae Italicum; 6. Brechmittel in wiederholter Anwendung; 7. Tonica: Ferrum carbonicum, Chinin; 8. Adstringentien, wie Acidum tannicum, Plumbum aceticum; 9. Purgantia; 10. Resorbentien: Jodkali innerlich und Jodtinctur auf das Manubrium sterni gepinselt zur Resorption der etwaig vergrösserten Lymphdrüsen; 11. Constanten Strom auf verlängertes Mark und Vagusstamm; 12. Inhalationen, Insufflationen oder Pinselungen des Kehlkopfes (mit Höllenstein); 13. Athmung von comprimirter Luft; 14. Derivantien auf die Brust; 15. Sogenannte Specifica: Cochenille, Cantharidentinctur, Propylamin, Pilocarpin, gepulverte Vaccinepusteln innerlich u. s. w.

2. Grippe. Influenza.

I. Aetiologie. Grippe tritt fast immer in epidemischer, noch häufiger in pandemischer Verbreitung, seltener sporadisch auf. Die ältesten Epidemien lassen sich bis in das 12. Jahrhundert zurückverfolgen (*A. Hirsch*). Oft gewann die Krankheit so gewaltige Ausdehnung, dass nur wenige

Länder des Erdballes frei blieben, andere Male kamen nur bestimmte Länder oder Ländergruppen an die Reihe, in noch anderen Fällen handelte es sich um einzelne Städte oder gar nur um einzelne Localitäten mit zahlreichen Insassen, z. B. um Kasernen, Gefängnissanstalten u. dgl. m.

Die Epidemien hängen weder von Klima noch von Jahreszeit ab, obschon die wenigsten im Sommer sich zeigen, die meisten dagegen im Winter. Auch Witterungsverhältnisse, Windrichtung und Ozongehalt der Luft haben trotz mancher gegentheiligen Behauptung keinen nennenswerthen Einfluss.

Bemerkenswerth ist, dass sich die Epidemien oft unvermuthet und urplötzlich in grösster Ausdehnung zeigen, um binnen wenigen Wochen ebenso schnell zu verschwinden. Gewöhnlich währen sie 4—6 Wochen, aber es sind auch Epidemien von weit geringerer Dauer und dann wieder solche mit 8—10monatlichem Verlaufe bekannt. Mitunter konnte man die Verbreitung von Ort zu Ort verfolgen, oder es übersprang die Krankheit ohne ersichtlichen Grund dazwischenliegende Landstriche, welche entweder dauernd frei blieben oder erst später an die Reihe kamen, oder es traten Epidemien an getrennten Orten gleichzeitig auf. Vereinzelt hat man Schiffsepidemien auf hoher See beobachtet. Die Epidemien stellten sich sehr unregelmässig ein und hielten kein bestimmtes Zeitintervall inne.

Am häufigsten erkranken die mittleren und vorgerückteren Lebensalter. Auch will man namentlich häufiges Betroffenwerden solcher Personen gefunden haben, die viel im Freien zu thun haben. Wiederholtes Erkranken kommt garnicht selten vor. Mehrfach wird berichtet, dass Zugereiste an solchen Orten, an welchen Influenza epidemisch herrschte, auffälligerweise frei blieben.

Ueber die Natur des Krankheitsgiftes ist nichts bekannt. Am meisten würde es den modernen Anschauungen entsprechen, gewisse Schizomyceten als Krankheitserreger anzunehmen, und in der That berichtet *Letzerich* über Influenzenmikrococcen im Blute. (?)

Ob die Krankheit von Person zu Person ansteckt, rein contagiös ist, ist strittig, wir halten sie für contagiös, aber man hat dagegen eingewendet, dass sich ihre Ausbreitung nicht an den Verkehr hält, und dass sie nicht allmälig an Ausdehnung zu gewinnen pflegt, sondern meist sofort viele Personen befällt.

Zuweilen herrschen gleichzeitig epidemisch andere Infectionskrankheiten, so Masern, Keuchhusten, Varicellen, Pocken, Malaria, aber man hat auch wiederholentlich gesehen, dass zur Zeit von epidemisch verbreiteter Influenza die genannten Krankheiten sparsamer wurden, oder ganz aufhörten, freilich nicht selten nach dem Ende der Influenzaepidemie wieder erschienen.

II. Symptome. Die Erscheinungen von Grippe setzen meist urplötzlich ein, seltener gehen Stunden oder gar Tage lang Prodrome voraus, die sich in Mattigkeit, abgeschlagenem Gefühle, Gliederreissen, Schlafsucht oder Schlaflosigkeit, gastero-enterischen Störungen, Kopfschmerz, eingenommenem Kopfe u. Aehnl. verrathen.

Vielfach wird behauptet, dass die Krankheit kein eigentliches Incubationsstadium besitzt, so dass sich Infection und Symptome unmittelbar folgen. Wir halten diese Frage für eine offene.

Die manifesten Symptome äussern sich in Katarrhen der verschiedensten Schleimhäute, bei fieberhaftem Zustande, schwerer Beeinträchti-

gung der Hirnfunction, auffälliger Abnahme der Kräfte. Bald sind alle Schleimhäute fast in gleicher Weise betheiligt, bald drängt sich der Entzündungszustand der einen oder der anderen besonders in den Vordergrund, wodurch das Krankheitsbild wechselndes Gepräge empfangen kann.

In der Regel eröffnet wiederholtes Frösteln oder Schüttelfrost die Scene. Die Körpertemperatur erhebt sich, daneben Vermehrung der Pulsfrequenz und andere Fiebersymptome. Oft klagen die Kranken über starken Schmerz in der vorderen Stirngegend, etwa der Glabella entsprechend, oder seltener über Hinterhauptsschmerz Dazu können sich unter Umständen schwere Benommenheit, Delirien, Convulsionen, Wadenkrämpfe, Sehnenhüpfen, Gliederzittern und auffällige Prostration gesellen.

Es treten Hyperämie der Augenbindehaut und Thränenfluss nebst Lichtscheu, Zeichen eines acuten Nasen-Rachenkatarrhes, Heiserkeit, wundes Gefühl in der Trachea und unter dem Sternum, Husten auf, letzterer nicht selten sich zum Krampfhusten steigernd. mit anderen Worten, es kommt zu Katarrh, der Oben beginnt und sich allmälig nach Unten ausbreitet. Schliesslich stellen sich auch Zeichen von Bronchialkatarrh ein. Nicht selten kommt es zu Anfällen von Dyspnoe, die offenbar nervöser Natur sind, da für sie genügende objective Veränderungen an den Respirationsorganen fehlen. Belegte Zunge, schlechter Geruch aus dem Munde, Appetitlosigkeit, Aufstossen, Erbrechen, Magendruck, Verstopfung, oder seltener Durchfall deuten darauf hin, dass der Magen-Darmtract ebenfalls an der Entzündung betheiligt ist. Besteht daneben Meteorismus, so kann Verdacht auf Abdominaltyphus aufkommen.

Bei manchen Kranken endet das Leiden fast ebenso schnell, als es entstand, binnen 2—4—6 Tagen, mitunter hält es bis zum Ende der zweiten Woche an. Plötzlicher Eintritt von Schweiss gibt das Symptomenbild der Krisis wieder, doch bestehen in anderen Fällen während des ganzen Krankheitsverlaufes Schweisse. Meist bleibt auffälliges langes Schwächegefühl zurück.

Als Complicationen sind in erster Linie Bronchopneumonie, selten fibrinöse Pneumonie zu nennen. Auch sind vereinzelt Pleuritis und selbst Pericarditis, ausnahmsweise auch Croup beschrieben worden. Mehrfach sind Erytheme, Roseola, Urticaria, Miliaria und selbst Petechien und auf der Mundschleimhaut Aphthen erwähnt. Vereinzelt kamen Ptyalismus und Parotitis vor.

Als Nachkrankheit ist namentlich Lungenphthisis zu nennen, die sich aus chronisch gewordener Bronchopneumonie herausbildet.

III. Anatomische Veränderungen. Specifische anatomische Veränderungen sind nicht bekannt, die Erscheinungen entsprechen den im vorausgehenden Abschnitte genannten gleichen Störungen aus anderen, nicht auf Influenza beruhenden Ursachen.

IV. Diagnosis und Prognosis. Die Erkennung der Krankheit ist in Berücksichtigung ihres plötzlichen und epidemischen Auftretens leicht. Vorhersage in mittleren Jahren fast immer gut, nur bei Greisen und in Folge von hinzutretenden Complicationen ernst. Oft hat man Verschlimmerung früher bestehender Leiden gefunden, z. B. von Lungenphthisis, Herzkrankheiten, Rückenmarksleiden. Bei Schwangeren besteht Gefahr des Abortus.

V. Therapie rein symptomatisch. Bei bestehendem Fieber Bettruhe, leichte Kost, Sorge für gute Zimmerluft und feuchte Atmosphäre. Von Manchen wird Chinin fast als Specificum empfohlen. Bei Hustenreiz Narcotica, zur Beförderung des Auswerfens Expectorantien, bei hervorstechenden gasterischen Störungen ein Emeticum, bei Verstopfung Purgantien, bei bedrohlichem Kräfteverfalle Excitantien u. s. f.

3. Heufieber.

(Sommerkatarrh. Catarrhus aestivus.)

I. Aetiologie. Auf die Symptome des Heufiebers hat *Bostock* (1819) zuerst die Aufmerksamkeit hingelenkt, so dass man das Leiden auch als Bostock'schen Katarrh benennen hört. Es äussert sich in zweierlei Form, einmal als Katarrh der luftleitenden Wege und der Conjunctiva nebst Thränennasencanal, dann als Asthma, sogenanntes Heuasthma.

Die Zahl der Beobachtungen ist mehr und mehr gewachsen, so dass die Krankheit keine seltene ist; besonders zahlreich scheint sie in England und Amerika vorzukommen.

Am häufigsten begegnet man ihr zwischen dem 15.—30. Lebensjahr, seltener kommt sie in der Kindheit vor; Fälle, in welchen sie zuerst jenseits des 40. Lebensjahres entstand, sind bisher nicht bekannt. Erfahrungsgemäss erkranken Männer etwa doppelt so häufig als Frauen.

Fast immer handelt es sich um Personen gebildeter Stände (Gelehrte, besonders oft Aerzte), während die arbeitende und namentlich die niedere Landbevölkerung frei bleiben. Es gehört aber unverkennbar eine bestimmte Prädisposition, wenn das Leiden Boden gewinnen soll. Selbige kann angeboren oder erworben sein. Gewöhnlich handelt es sich um Personen aus nervös belasteten Familien oder um solche, welche sich durch irgend welche der bekannten und vielfach erwähnten Schädigungen nervös gemacht haben. Insbesondere muss sich hier die Aufmerksamkeit auf eine erhöhte Erregbarkeit der Vasomotoren richten, welche es bedingt, dass bereits geringe mechanische Reize der Schleimhäute, welche von nicht Disponirten ohne Schaden vertragen werden, Hyperämie und entzündliche Veränderungen im Gefolge haben.

Die Erscheinungen des Heufiebers treten bei vielen Personen ganz typisch zu bestimmten Zeiten auf. Es ist die Zeit zwischen Mai und September, binnen welcher sie sich zu zeigen pflegen. In der Regel fallen die häufigeren und schwereren Fälle auf Mai bis Juli, die sparsameren und leichteren auf die späteren Sommermonate. Schon früh hat man darauf hingewiesen, dass der Ausbruch der Krankheit mit dem Blühen der Gramineen coincidirt, und vielfach ist man in der Lage gewesen, zu beobachten, dass Personen unmittelbar darauf an Heufieber erkrankten, wenn sie über eine blühende Wiese gegangen waren, sich geschnittenem Grase genähert oder ein blühendes Getreidefeld betreten hatten u. dgl. m. Nachdem man anfänglich geneigt gewesen war, die Ursachen in chemischen Stoffen, namentlich in gewissen Riechstoffen zu suchen, hat sich neuerdings mehr und mehr die Anschauung Bahn gebrochen, dass es die Pollen der blühenden Gräser sind, welche sich überallhin in der Luft verbreiten und bei Personen mit stark excitabelen Vasomotoren die Symptome des Heuasthmas hervorrufen. Da sich nun die Pollen sehr weit in der Atmosphäre vertheilen, so kann es nicht Wunder nehmen, dass zuweilen Heuasthma auch bei solchen Personen auftritt, welche sich keiner nachweisbaren schädlichen Gelegenheit ausgesetzt hatten.

Mit dieser Anschauung stimmt überein, dass die Symptome des Heufiebers zeitlich mit der ersten und zweiten Heuernte und mit der Getreideblüthe zusammenfallen, dass viele Personen — wie bereits erwähnt — sofort an Heufieber erkranken, wenn sie in die Nähe von Wiesen und Getreidefeldern gekommen sind, dass man in dem Secrete der entzündeten Schleimhäute Pollenkörner nachgewiesen hat und dass, wie namentlich *Blackley* zeigte, durch absichtliches Bestreichen der Nasenschleimhaut mit Pollen die Erscheinungen des Heufiebers an dazu Disponirten erzeugt werden können. Anhaltende Dürre und Winde befördern, dauernder Regen behindert die Ausbreitung der Krankheit, übereinstimmend mit der mehr oder minder günstigen Verbreitung der Pollen. Freilich ist diese Anschauung nicht ohne Widerspruch geblieben. Man hat unter Anderem angeführt, dass die Landbevölkerung meist freibleibt, obschon sie sich den Schädlichkeiten

sehr lebhaft aussetzt, aber dagegen lässt sich wieder in's Feld führen, dass hier eben die Prädisposition fehlt.

II. Symptome. Ursache und Wirkung pflegen ausserordentlich schnell einander zu folgen. Nicht selten stellen sich die ersten krankhaften Erscheinungen bereits ein, während der Gang über eine Wiese knapp beendet ist. Zuweilen gehen Prodrome voraus, Stunden oder Tage lang: allgemeine Unlust, Appetitmangel, auch wohl leichte Fieberbewegungen u. Aehnl. m.

Bei der katarrhalischen Form des Heufiebers äussern sich die ersten Erscheinungen als acuter Schnupfen: Brennen und Prickeln in der Nase, häufiges Niesen bis zum Niesekrampfe sich steigernd, vermehrte Secretion der Nasenschleimhaut, Undurchgängigkeit der Nase, manche geben auch verfeinertes Geruchsvermögen an. Dazu kommen Symptome von Conjunctivalkatarrh: Fremdkörpergefühl in den Augen, vermehrte Thränensecretion, Lichtscheu und abnorme Hyperämie der Augenbindehaut, auch Lidödem. Dann pflegen sich Kratzen, Brennen, Trockenheit im Schlunde und leichte Schlingbeschwerden zu zeigen, Ausdruck dafür, dass sich die Entzündung auf die Schleimhaut der Schlundorgane ausgebreitet hat. Dabei kann es sein' Bewenden haben, oder es kommen Symptome von Katarrh des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Bronchien hinzu. Zuweilen werden leichte Fieberbewegungen beobachtet; häufig wird über geistige Abspannung, Kopfdruck, heftiger Schmerz in der Stirn- oder Hinterhauptsgegend geklagt. Mitunter haben die Patienten lästige Kälteempfindung in der Nase und namentlich in der Nasenspitze, die sich auch objectiv ungewöhnlich kühl anfühlt. Bei einem Collegen (Anatomen) sah ich, dass die äussere Haut auf der Nase sich jedes Mal stark röthete und erweiterte Gefässe bekam. Auch hat man zuweilen verbreitetes Erythem und Urticaria auf der Haut gesehen. Die Erscheinungen halten selten nur wenige Stunden und Tage an, öfter währen sie 3—4—8 Wochen, ja, darüber hinaus. Recidive sind Regel und treten spontan ein, oder wenn Annäherung an Wiesen und Getreidefelder nicht vermieden ist.

In dem Secrete der Nase beobachtete zuerst *v. Helmholz* Vibrionen; der gefeierte Gelehrte litt selbst an Heufieber. Späterhin hat man mehrfach nicht nur im Nasensecrete, sondern auch in der Thränenflüssigkeit (*Pfuhl*) Pollen von Gramineen in fast unversehrtem oder im gequollenen und geplatztem Zustande gefunden und den entleerten Inhalt als feinste, sich bewegende Körnchen beschrieben, die oft kettenförmig bis zu 4 neben einander liegen. Im unversehrten Zustande stellen die Gebilde doppelt conturirte Kugeln dar, welche feinkörnigen Inhalt beherbergen.

Das Heuasthma entspricht in seinen Symptomen einem ausgesprochenen asthmatischen Anfalle. Hat doch *Schmidt* in dem Bronchialsecrete neben Pollenkugeln *Leyden*'sche Asthmakrystalle nachweisen können. Wir halten eine strenge Unterscheidung zwischen beiden Heufieberformen nicht immer für möglich, es kommen nach unserer Erfahrung Uebergangsformen vor.

III. Anatomische Veränderungen. Diagnosis. Prognosis. Die anatomischen Veränderungen sind nur von Lebenden her bekannt und durch directe Ocularuntersuchung, durch rhinoscopische und laryngoscopische Untersuchung zu erforschen. Sie bestehen in hochgradigster Hyperämie, Schwellung und Hypersecretion der erkrankten Schleimhäute. Todesfälle kommen kaum vor, mir ist nur ein einziger letaler Ausgang während eines asthmatischen Anfalles bei einem hochbetagten Manne aus der Literatur bekannt. Zudem könnten an der Leiche die entzündlichen Schleimhautveränderungen schnell zurückgehen.

Die Diagnosis ist in Anbetracht der Ursachen und der regelmässigen Wiederkehr der Erscheinungen leicht, ausserdem hat man die Schleimhautsecrete auf Pollen oder ihre Zerfallsproducte zu untersuchen.

Prognosis gut, soweit Lebensgefahr nicht besteht, fast ungünstig rücksichtlich dauernder Heilung.

IV. Therapie. Die Behandlung soll in erster Linie prophylactisch sein. Personen, welche zu Heufieber prädisponirt sind, müssen Wiesen und Getreidefelder meiden, und wenn sie trotzdem erkranken, Orte aufsuchen, die fern von Ackerbaugefilden liegen, z. B. Seeküste mit vorherrschendem Seewinde, sehr hoch gelegene Gebirgsorte. *Blackley* empfahl neuerdings eine Art von Respirator. Ausserdem würden wir anrathen, bestehende Nervosität durch rationelle Lebensweise, kalte Abreibungen, Bäder, Douche und Aehnl. zu bekämpfen, und zur gefährlichen Zeit 2stündlich die Nase mit Salzwasser, Carbollösung, Chininlösung u. Aehnl. auszuspülen, um inspirirte Pollen schnell wieder zu entfernen.

Gegen ausgebrochene Krankheit dürfte sich die von *v. Helmholtz* an eigener Person erprobte Chininlösung (1:740) zur Irrigation der Nasenhöhle am meisten empfehlen. Auch hat man Carbol-, Salicylsäurelösung und andere Desinficientien angerathen.

In einem Falle eigener Beobachtung hatte folgendes Schnupfpulver guten Erfolg:

Rp. Calomelan.
Alumin. aa. 3·0.
Morphin. muriat. 0·3.
MDS. 3mal tägl. ein linsengrosser Theil zum Aufschnupfen.

Mehrfach versucht sind Nervina, z. B. Bromkali, Arsenik, Strychnin, Camphora, um die allgemeine Nervosität zu bekämpfen. *Hutchinson* und *Beard* sahen von Elektricität (centrale Galvanisation) guten Erfolg. Narcotica sind bei heftigen Reizerscheinungen intern und local benutzt worden.

Anhang. Das Gebiet der infectiösen Krankheiten am Respirationsapparate ist mit Keuchhusten, Influenza und Heufieber noch keineswegs erschöpft. Haben wir doch Bd. 1, pag. 275 eingehend hervorgehoben, dass viele Fälle von Croup ohne Frage infectiöser Natur sind. Auch bei Besprechung der putriden Bronchitis wurde betont, dass niedere Organismen nicht nur bei der Genese des Leidens eine Rolle spielen, sondern dass die Krankheit unter Umständen übertragbar ist (vgl. Bd. I, pag. 341 und 342). Niedere Organismen sind auch bei der Entstehung von Lungenbrand im Spiele (vgl. Bd. I, pag. 558). Wir müssen hier aber noch zwei Krankheiten ganz besonders in den Vordergrund stellen, die fibrinöse Pneumonie und die Lungenschwindsucht.

Fig. 179.



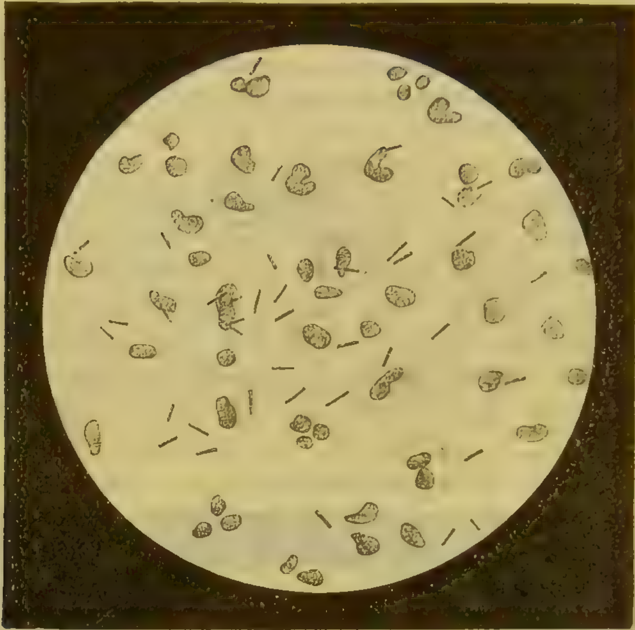
Spaltpilze der fibrinösen Pneumonie (Pneumococcen). Nach Friedländer.

Unserer eigenen Ansicht über die infectiöse Natur der fibrinösen Pneumonie haben wir bereits Bd. I, pag. 511 kräftigen Ausdruck gegeben. Neuerdings sind namentlich *Leyden & Mendelsohn* für die infectiöse Natur der Pneumonie eingetreten. Zugleich haben *Leyden* und dann *Friedländer* die von *Klebs* und späterhin von *Huth* angefangenen parasitären Studien aufgenommen und scheint *Friedländer* den Spaltpilz der Pneumonie am eingehendsten studirt zu haben. Wir verweisen auf Fig. 179, welche wir einer Mittheilung von *Friedländer* entlehnen. Es handelt sich meist um Diplococcen, die von einer lichten Hülle umgeben sind.

Auch rücksichtlich der Lungenschwindsucht dürfen wir uns auf Bd. I, pag. 568 und 597 berufen, an welchen Stellen der contagiöse Charakter der Krank-

heit vertheidigt und die Anschauung über die mikroparasitäre Natur der Krankheit besprochen ist. Seitdem ist es *W. Koch* gelungen, den „Tuberkelbacillus“ ausfindig zu machen, ihn in einwurfsfreier Weise zu züchten und auf Thiere zu übertragen, so dass wir mit vollem Rechte auch die Lungenschwindsucht zu den Krankheiten rechnen dürfen, welche sicher infectiös und botanisch bekannt sind (vgl. Fig. 180).

Fig. 180.



Tuberkelbacillen aus dem Auswurfe eines Lungenschwindsüchtigen.
Fuchsinpräparat. Immersion. Vergr. 750fach.

Wir halten das vorliegende Gebiet keineswegs für definitiv abgegrenzt, und hoffen sicher, dass die Zukunft noch mehr erringen und bestehendes Dunkel lichten wird.

Abschnitt II.

Infectionskrankheiten mit vorwiegender Betheiligung des Verdauungsapparates.

1. Epidemische Parotitis. Parotitis epidemica.

(Vgl. Bd. I, pag. 646.)

2. Rachendiphtherie. Diphtheria faucium.

(Diphtheritis. Diphtherie. Brandige Rachenbräune. Angina maligna s. membranacea. Synanche s. Cynanche contagiosa.)

I. Aetiologie. Vom klinischen Standpunkte bezeichnet man als Rachendiphtherie eine Gruppe von entzündlichen Veränderungen auf den Rachengebilden, welche darin miteinander übereinstimmen.

dass sie infectiöser Natur sind. Anatomisch können sich dieselben unter verschiedenen Bildern darstellen als einfacher Katarrh, als umschriebene und meist oberflächliche, als diffuse und häufig tiefgreifende diphtherische Auflagerung.

An der Infectiosität der Rachendiphtherie kann nicht ernstlich gezweifelt werden. Abgesehen davon, dass die Krankheit meist in epidemischer Weise auftritt, so hat man auch mehrfach beobachtet, dass Zugereiste mit Diphtherie an einem bisher gesunden Orte zum Ausbruche einer Epidemie Veranlassung abgaben, oder dass Gesunde die Krankheit erwarben, wenn sie mit Erkrankten in unmittelbare Berührung kamen (bei der Krankenpflege, durch Küsse, bei Benutzung nicht gereinigter Geräthe oder Instrumente, durch Angehustetwerden mit diphtherischen Producten u. dgl. m.), oder auch dadurch, dass sie nur denselben Aufenthaltsraum mit Erkrankten theilten. Vielfach sind gerade Aerzte in Folge von Diphtherie ihrem Berufe zum Opfer gefallen, indem sie zufällig Wunden am eigenen Körper bei der Behandlung diphtherischer Kranken inficirten. Auch lassen sich hier gelungene Uebertragungsversuche auf Thiere als Beweis für die Infectiosität der Krankheit anführen. *Trousseau* freilich hat an eigener Person und an zwei Zuhörern vergeblich Uebertragungsversuche unternommen, derartige Bestrebungen sind heute unnöthig, geschieht doch auch unter Umständen genau dasselbe bei anderen Infectionskrankheiten, deren Ansteckungsfähigkeit völlig gesichert ist.

In grösseren Städten kommen fast immer sporadische Diphtheriefälle vor, so dass die Ansteckungsherde nicht ausgehen. Mitunter tritt Rachendiphtherie als Endemie nur in bestimmten kleineren Bezirken, z. B. in Waisenhäusern, und Pensionaten auf. In vielen Städten sind bestimmte Häuser als „Diphtheriehäuser“ bekannt, d. h. es kommen in ihnen ausserordentlich häufig Diphtheriefälle vor, oder sie bilden bei Epidemien gewissermaassen den Ausgangspunkt. Oft lassen sich unter solchen Umständen hygiänische Fehler nachweisen: schlechte Anlage und Desinfection der Aborte, stagnirende Gewässer, dumpfe, unsauber gehaltene und überfüllte Wohnräume u. dgl. m. Alle solchen Umstände erscheinen geeignet, nicht etwa das Diphtheriegift autochthon zu erzeugen, sondern seiner Vermehrung Vorschub zu leisten, vielleicht auch die betreffenden Personen den Einwirkungen desselben leichter zugänglich zu machen.

Diphtherieepidemien binden sich an keine Jahreszeit, an kein Klima und an keine Witterung. Kalte Jahreszeit, schwankende Temperatur und Windrichtung begünstigen wohl kaum anders die Ausbreitung der Krankheit, als dass sie zu Entzündungen der Rachengebilde geneigt machen, wodurch wieder die Einwirkung des Diphtheriegiftes erleichtert wird. Aus gleichem Grunde findet man die Krankheit in den gemässigten und subtropischen Ländern häufiger, als in den eigentlich tropischen Gegenden.

Grossen Einfluss hat das Lebensalter. Am häufigsten erkranken Kinder zwischen dem 2.—7. Lebensjahre, späterhin nimmt die Disposition Jahr für Jahr ab. Bei Säuglingen begegnet man der Krankheit selten, so dass man mitunter sogar stillenden Frauen

erlaubt hat, während der Diphtherie ihr Kind ungestört fort zu säugen. Jedoch ist mir bekannt, dass eine Mutter ihr neugeborenes Kind ansteckte.

Das Geschlecht ist ohne nennenswerthen Einfluss, in der späteren Kindheit sollen mehr Knaben erkranken.

Häufiger kommt die Krankheit in niederen Ständen vor, aber hochgeborene Personen sind nicht gefeit, hat doch gerade in den letzten Jahren das furchtbare Uebel mehrfache Opfer in Fürstenhäusern gefordert.

Einmaliges Ueberstehen der Krankheit schützt, im Gegensatze zu vielen anderen Infectionskrankheiten, niemals vor wiederholter Erkrankung. Fast gehört letzteres mehr zur Regel als zur Ausnahme. Bei Vielen macht sich dauernd oder vorübergehend gesteigerte individuelle Prädisposition bemerkbar, während sich Andere auffälliger Immunität zu erfreuen haben. Unter Anderem giebt Hypertrophie der Mandeln vermehrte Neigung zur Erkrankung an Diphtherie.

Der Infectionsmodus lässt sich vielfach nicht nachweisen. Sicher ist, dass die diphtherischen Producte das Gift enthalten, da aber bereits Aufenthalt in demselben Raume ausreicht, um die Erkrankung zu erwerben, so muss man annehmen, dass auch die Exhalationen der Kranken den Ansteckungsstoff enthalten. Schulen, Pensionate, Spielplätze u. Aehnl. begünstigen die epidemische Ausbreitung der Krankheit. Auch durch leblose Gegenstände kann das Diphtheriegift verschleppt werden, wahrscheinlich auch durch Mittelspersonen. In manchen Fällen hat man Verbreitung der Krankheit durch Nahrungsmittel aus inficirten Orten z. B. durch Milch *(Klebs)* beobachtet. Uebrigens kommt sie auch bei Thieren z. B. bei Hühnern vor, und berichten *Lutz* und *Limmer* Uebertragung der Krankheit von diesen auf Menschen. Gleiches haben *Gerhardt & Seeber* beschrieben.

Vielfach discutirt ist die Frage, ob die Infection von den Rachengebilden aus erfolgt, also rein local ist und erst secundär zu Allgemeinerscheinungen führt, oder ob zuerst Aufnahme des Giftes in das Blut geschieht, also eine Allgemeininfection stattfindet, die secundär locale Veränderungen an den Rachengebilden erzeugt. Vorurtheilsfreie klinische Beobachtung spricht dafür, dass beide Infectionsmodi vorkommen, denn nicht selten gehen schwere Allgemeinerscheinungen Tage lang den localen Veränderungen auf den Mandeln voraus, während in anderen — nach meiner Erfahrung selteneren — Fällen das Umgekehrte statthat. Vielleicht, dass diese beiden Infectionsweisen verschiedenen Giften entsprechen, wie man sich eigentlich mehr und mehr dazu bekehrt, den Namen Diphtherie für eine Art von Sammelbegriff zu halten, in welchem es später gelingen wird, mehrere Species zu trennen. Rücksichtlich der primären Allgemeininfection kann die Aufnahme der Noxe von dem Respirationstracte oder vom Magen-Darmcanale aus erfolgen, letzteres wird man bei Infection durch Nahrungsmittel, ersteres bei Ansteckung während Aufenthaltes in demselben Zimmer anzunehmen haben. Dass gerade die Mandeln so häufig Gelegenheit zur localen Infection darbieten, hängt vielleicht mit der von *Stöhr* entdeckten Thatsache zusammen, dass auf den Mandeln Lücken im Epithellager existiren, durch welche normal beständiger Austritt von amöboiden Zellen stattfindet.

Ueber die Natur des Diphtheriegiftes ist nichts Sicheres bekannt. Man vermuthet es in Schizomyceten, die sich auch zweifellos in diphtherischen Producten finden, von denen aber Reinculturen und wirksame Uebertragungen der letzteren trotz der eingehenden Bemühungen namentlich von *Klebs* noch nicht zweifellos gelungen sind. *Klebs* macht bereits den Versuch, botanisch zwei Arten von Diphtherie zu unterscheiden, die er als mikrosporine und bacilläre Form bezeichnet, beide im klinischen Verhalten von einander abweichend.

Die Krankheit lässt sich bis in das homerische Zeitalter zurück verfolgen. In Deutschland ist sie erst in den letzten Jahrzehnten mehr und mehr heimisch geworden.

Es ist üblich geworden, Diphtherie statt Rachendiphtherie zu sagen. Genau genommen ist dies desshalb nicht richtig, weil die Rachengebilde nur der häufigste, nicht aber der ausschliessliche Sitz der diphtherischen Erkrankung sind. Begegnet man diphtherischen Veränderungen doch auch auf der äusseren Haut, auf Wunden und auf anderen Schleimhäuten.

In der vorausgehenden Darstellung haben wir nur solche Fälle von Rachendiphtherie im Auge gehabt, in welchen die Krankheit selbstständig auftritt, primäre Diphtherie. Ihr steht die secundäre Diphtherie gegenüber, wie sie sich namentlich während gewisser Infectionskrankheiten entwickelt z. B. bei Scharlach, Masern, Rötheln, Keuchhusten, Croup, Pocken, Abdominaltyphus, Erysipel. Auch im Folgenden soll die secundäre Rachendiphtherie unberücksichtigt bleiben, zumal selbige ganz anderer Natur ist.

II. Symptome. Das Incubationsstadium der Diphtherie, d. h. derjenige Zeitraum, welcher zwischen Ansteckung und den ersten manifesten Folgen derselben verstreicht, schwankt durchschnittlich zwischen 2—7 Tagen. Seltener handelt es sich um kürzere, häufiger schon um längere Frist, die manche Autoren sogar bis auf 3 und 4 Wochen bemessen.

Die manifesten Erscheinungen fangen bald mit allgemeinen, bald mit localen Veränderungen, bald mit beiden zugleich an. Unter beiden Umständen setzen sie bald mit voller Gewalt ein und halten stürmischen Verlauf inne, während sie in anderen Fällen schleichend und heimtückisch zur Entwicklung gelangen, meist um die Opfer um so sicherer in's Verderben zu führen.

Bei Kindern ist es nichts Seltenes, dass urplötzlich hohes Fieber (bis über 40° C.) mit allen seinen Vorläufern und Begleiterscheinungen auftritt (kalte livide Haut, Frösteln, Schüttelfrost, Erbrechen, Convulsionen, Delirien, Appetitmangel, Durstvermehrung u. s. f.), schon am nächsten oder am dritten Tage ist das Fieber geringer oder vielleicht ganz verschwunden, man gibt sich mit der symptomatischen Diagnosis Ephemera zufrieden, schiebt dem Kranken womöglich mit Unrecht Diätfehler unter, während gleichzeitig oder sehr bald darauf diphtherische Veränderungen im Rachen bemerkbar werden. Man muss es sich daher zur Pflicht machen, unter den geschilderten Umständen alle Male die Rachengebilde sorgfältigst abzusuchen.

Der Schilderung für den schleichenden und hinterlistigen Verlauf der Krankheit lege ich ein warnendes Beispiel zu Grunde, das ich vor einigen Monaten bei Gelegenheit einer Consultation sah: Kräftiger 4jähriger Knabe. Kranksein seit einer Woche. Keine speciellen Klagen aussser leichtem Frösteln. Unüberwindliche Appetitlosigkeit. Zunehmende Blässe und wachsender Kräfteverfall. Schlafsucht. Seit 24 Stunden sehr leise und unregelmässig auf einander folgende Herztöne. Zugleich auffällig geringe Füllung des Pulses. Krankheitsursachen unbekannt. Consultation. Bei Eröffnung

des Mundes mächtige diphtherische Auflagerungen auf allen Rachengebilden, zum Theil auch auf Zungengrund und Wangenschleimhaut. Tod nach 10 Stunden unter Erscheinungen von Herzlähmung.

Man ersieht also, dass bei Diphtherie locale Beschwerden vollkommen fehlen können, so dass derjenige argen Irrthümern verfällt, welcher nur dann die Rachengebilde untersucht, wenn hier Schmerzen und Schlingbeschwerden bestehen.

Unter den localen subjectiven Symptomen finden sich am häufigsten Schlingbeschwerden. Meist bestehen dann auch Schmerzen beim Sprechen.

Bei Anderen stellen sich weniger Schmerzen beim Schlingen, als bei Bewegungen des Unterkiefers ein. Die Kranken verlegen den Schmerz auch nicht nach hinten in den Schlund, sondern tiefer und dicht hinter einen oder beide Unterkieferwinkel. Oft erstrecken sich die Schmerzen nach der Ohrgegend hin. Mitunter fühlt man hinter dem Unterkieferwinkel intumescirte Lymphdrüsen, die offenbar den Ausgangspunkt der Schmerzen darstellen.

Ich habe Kranke behandelt, bei welchen allein die Veränderungen der Sprache aufgefallen waren und Grund abgegeben hatten, dass man sich an den Arzt wandte. Die Sprache hatte nasalen Charakter angenommen.

Auch wollen wir nicht versäumen darauf hinzuweisen, dass zuweilen die Erscheinungen des Croups, die von einer latent gebliebenen Rachendiphtherie den Ausgang genommen haben, gewissermaassen sich als erste und hauptsächlichste Symptome in den Vordergund drängen.

Unter den objectiven Symptomen nehmen selbstverständlich die Veränderungen auf den Rachengebilden das Hauptinteresse in Anspruch. Bei schwerer Allgemeininfection wäre es denkbar, dass der Tod bereits eintritt, bevor locale Veränderungen an den Rachenorganen zur Ausbildung gelangt sind, aber begreiflicherweise würden derartige Vorkommnisse nicht leicht zu beurtheilen sein.

Auf den Rachenorganen bekommt man, wie bereits früher angedeutet, nicht immer ein und dasselbe Bild zu sehen. Gewissermaassen die leichteste Form von Localerkrankung stellt der auf Diphtherieinfection beruhende Katarrh dar. Er zeichnet sich kaum von anderen vulgären Katarrhen aus und tritt bald an umschriebenen Stellen, bald in diffuser Vertheilung auf. Die specifische Natur des Katarrhes wird dadurch bewiesen, dass Gelegenheit zu Ansteckung mit Diphtherie vorausgegangen ist, und dass von diesen katarrhalisch Erkrankten aus weitere Ansteckung mit ausgesprochenen diphtherischen Auflagerungen geschehen kann. Die äusseren Erscheinungen des Katarrhes wechseln, indem bald Röthung, bald Schwellung der erkrankten Gebilde vorwiegt, die Secretion tritt meist in den Hintergrund. Bei umschriebenem Katarrhe pflegt der Schmerz vornehmlich auf den erkrankten Ort beschränkt zu sein. Uebrigens habe ich mehrfach beobachtet, dass manche Menschen, so zu sagen, einen wunden Punkt auf ihren Rachenorganen besitzen, indem sich bei späteren Erkrankungen der Katarrh immer und immer wieder auf denselben Ort localisirt. Nicht selten stellt der Katarrh gewisser-

maassen nur den Vorläufer weiterer Veränderungen dar, während er sich in anderen Fällen als solcher wieder zurückbildet.

Als zweite Art von Rachendiphtherie seien umschriebene oberflächliche diphtherische Auflagerungen genannt. Dieselben stellen gelbliche oder grauliche Plaques dar, die sehr häufig ausschliesslich die Mandeln betreffen, aber auch auf Gaumenbögen, hinterer Schlundwand und Uvula zu liegen kommen. Wiederholentlich sah ich sie zu allererst an der Spitze der Uvula auftreten. Oft nehmen sie von den Follikeln den Ausgangspunkt. Man kann sie meist leicht durch Pinsel oder mit dem Zeigefinger, der mit einem weichen Tuche umwickelt ist, abwischen, wobei sie, wenn überhaupt, ganz seichte Substanzverluste hinterlassen, deren Grund oft speckig grau und deren meist scharfer Rand stark geröthet ist. Untersucht man die entfernten gelblichen Auflagerungen unter dem Mikroskope, so bestehen sie hauptsächlich aus Epithelzellen, Spaltpilzen und sparsamen lymphoiden Zellen. Diese Beläge können sich nach Entfernung erstaunlich schnell neubilden. Diese Erfahrung machte ich vor Jahren bei einer mir nahe stehenden Person, bei welcher ich selbst alle Stunde die einzelnen Stellen mit einer Carbol-Glycerinmischung sorgfältigst rein pinselte. Oft waren schon nach 20 Minuten die Auflagerungen so stark da wie vordem.

Die diffuse tiefgreifende Rachendiphtherie geht meist aus der vorgehenden Form hervor. Die einzelnen distincten Flecken nehmen an Umfang zu, berühren sich mit ihren peripheren Ausläufern und verschmelzen mit einander. Gleichzeitig sind sie auch an Dicke gewachsen, und vor Allem, sie lassen sich nicht mehr leicht von der Oberfläche entfernen, sondern hängen mit dem unterliegenden Gewebe innigst zusammen. Die diphtherischen Veränderungen können so tief in das Gewebe eindringen, dass Durchbohrungen am weichen Gaumen, an Uvula und Gaumenbögen zu Stande kommen. Oder Uvula oder Mandeln werden losgelöst und ausgestossen, wobei es zu sehr gefahrvollen Blutungen kommen kann. Auch bleiben, wenn der Process zur Ausheilung gelangt, unter Umständen tiefe Narben auf den Rachengebilden zurück. Bei mikroskopischer Untersuchung fällt ausser den bereits früher genannten Bestandtheilen reichliches Vorkommen von Eiterkörperchen in den diphtherischen Massen auf.

Mitunter verwandeln sich die diphtherisch erkrankten Theile in eine bräunliche, widerlich stinkende, mürbe, pulpöse Masse. Der Patient leidet an so pestilenzialischem Foetor ex ore, dass man fast mit der Nase die Diagnose zu stellen vermag, septische Diphtherie. Auch kann es von den diphtherisch erkrankten Stellen aus zu weitgreifender Gangrän in der Umgebung kommen.

Allen Formen der Diphtherie eigen pflegt Schwellung der submaxillaren Lymphdrüsen zu sein. Am constantesten erscheinen die hinter dem Unterkieferwinkel gelegenen Drüsen intumescirt und schmerzhaft. Sie stellen das dar, was man consensuellen Bubo genannt hat, und sind Folge von Resorption von diphtherischen Entzündungsproducten seitens der Lymphgefässe und der zunächst gelegenen Lymphdrüsen. Sie behindern die Kieferbewegung, erschweren das Drehen des Kopfes und führen wohl auch zu einer

Art von Caput obstipum, falls sie nur einseitig bestehen. Meist kommt es zur vollkommenen Resorption, wenn die diphtherischen Veränderungen zurückgegangen sind, nur ausnahmsweise tritt Eiterung ein.

In manchen Fällen nehmen sämmtliche submaxillaren Lymphdrüsen an der entzündlichen Schwellung Theil, ja noch mehr, es entzündet sich auch das Halszellgewebe, und man bekommt es unterhalb des Kiefers mit einer brettharten, meist alabasterfarbenen, diffusen Intumescenz zu thun. Dieser Zustand ist in mehr als einer Beziehung bedenklich. Er behindert mechanisch das Oeffnen des Mundes, so dass die locale Behandlung der diphtherischen Veränderungen erschwert ist. Compression der Luftwege kann zu Erstickungsgefahr führen. Auch kann es zu langwieriger Eiterung, Jauchung, Gangrän kommen, zu Arrosion von grossen Gefässen mit Verblutung, zu Senkung von Eiter in das Mediastinum und in die serösen Höhlen u. Aehnl. m. Endlich ist die Möglichkeit gegeben, dass schneller Tod durch Glottisödem erfolgt.

Nicht selten haben sich die diphtherischen Veränderungen auf benachbarte Schleimhäute fortgesetzt. Relativ oft kommt Diphtherie der Nasenschleimhaut vor. Die Nasengänge werden verstopft, so dass die Patienten ständig durch den Mund athmen müssen, zuweilen werden diphtherische Fetzen ausgeschnäuzt, vereinzelt ziehen sich die diphtherischen Veränderungen so weit herunter, dass man sie von den äusseren Nasenöffnungen aus wahrzunehmen vermag, besonders bezeichnend aber ist, wenn eine putride, fade stinkende, hell-braunrothe Jauche sich aus den Nasenöffnungen entleert, welche durch ihre stark ätzenden Eigenschaften die Epidermis an den Oberlippen zur Excoriation bringt, Erythem und Oedem der Lippen erzeugt.

Zuweilen greift von der Nasenhöhle die diphtherische Veränderung auf die Schleimhaut des Thränennasencanales und auf Augenbindehaut über, ersteres äussert sich in Epiphora, letzteres ist der Ocularinspection direct zugänglich. Diese Dinge sind von sehr ernster Bedeutung und können Verlust des Augenlichtes nach sich ziehen.

In manchen Fällen sind Tuba Eustachii, Paukenhöhle und selbst äusserer Gehörgang betroffen. Die Veränderungen machen sich durch Schwerhörigkeit, subjective Gehörsempfindungen, heftigen Ohrenschmerz und oft auch durch Steigerung der Körpertemperatur bemerkbar. Es können daraus Verlust des Gehörsvermögens, weit um sich greifende Knocheneiterung, Sinusthrombosis, Meningitis und Hirnabscess hervorgehen.

Fortsetzung des diphtherischen Processes auf die Schleimhaut des Respirationstractes bedingt meist die Bd. I. pag. 278 geschilderten Erscheinungen des Croup.

Selten werden Speiseröhre, Magen- oder Darmschleimhaut von diphtherischen Veränderungen betroffen, zuweilen die Schleimhaut der Genitalien, diese vielleicht durch Autoinfection.

Wunden nehmen bei Diphtherischen sehr leicht selbst diphtherische Eigenschaften an. Dergleichen beobachtet man nicht selten bei Kindern, denen man mit Gewalt den Mund hat öffnen

müssen, wobei es zu Verletzungen an Lippen, Zahnfleisch, Zunge, hartem Gaumen gekommen ist. Mitunter aber bedecken sich Rhagaden an den Lippen mit diphtherischem Belage. Verletzungen unbedeutender Art, z. B. Blutegelstich, Vesicantien können diphtherisch werden.

Wir wollen hier noch bemerken, dass Diphtherie der Wunden zur Zeit von Diphtherieepidemien auch bei solchen Personen sich auszubilden vermag, die von Rachendiphtherie verschont geblieben sind. Freilich kann nun nachträglich von der inficirten Wunde aus Rachendiphtherie hinzukommen.

Die Allgemeinerscheinungen stehen keineswegs immer mit den localen Veränderungen in Uebereinstimmung, und man muss sich namentlich vor dem Irrthume hüten, als ob Fälle mit geringen localen Veränderungen stets leichter Natur wären.

Erhöhung der Körpertemperatur fehlt wohl kaum jemals. Freilich kommen sehr bedeutende Differenzen vor, bald Fieberbewegungen bis weit über 40° C., bald Temperaturen von wenig mehr als 38° C. Der Temperaturgang hält keinen bestimmten Typus inne. Fälle mit geringen Temperaturen sind keineswegs die günstigeren, und man sieht nicht selten, dass die schweren und fast immer tödtlichen septischen Formen, bei denen es sich um eine sehr schwere Allgemeininfection in Folge von Resorption der putriden diphtherischen Massen handelt, mit niedriger Körpertemperatur verlaufen. Collapstemperaturen sind keine Raritäten und begreiflicherweise prognostisch ungünstig.

Der Puls entspricht vielfach dem Verhalten der Körpertemperatur. Gehen aber die Dinge schief, so kommt plötzlich Aussetzen des Pulses oder ungewöhnliche Pulsverlangsamung bis unter 50 Schlägen vor, Dinge, welche immer eine ernste Prognosis verlangen.

Leber und Milz zeigen nicht constant, aber doch auch nicht besonders selten leichte Intumescenz und sind dann wohl druckempfindlich.

Im Blute bildet sich mitunter sehr schnell vorgeschrittene Leukocythämie aus. Mehrfach, zuerst von *Hueter & Tommasi-Crudeli* hat man Mikrococcen im Blute gefunden.

Rachendiphtherie ist an Complicationen gerade nicht besonders arm. Soweit selbige von Fortpflanzung der diphtherischen Veränderungen auf benachbarte Schleimhäute abhängen, sind sie bereits im Vorausgehenden erörtert worden.

Manche Fälle zeichnen sich durch wiederholtes Erbrechen aus, welches bald nur zu Anfang der Krankheit besteht, bald während des ganzen Verlaufes mehr oder minder heftig anhält.

Auch kommt es mitunter zu hartnäckigem Durchfall, der schwer stillbar ist und die Gefahr des Collapstodes vermehrt.

Nicht selten tritt Albuminurie ein, welcher verschiedene Bedeutung zufällt. Ist sie geringen Grades, transitorischer Natur und nur zur Zeit bestehenden Fiebers vorhanden, so handelt es sich um nichts anderes, als um febrile Albuminurie. Ist sie vom Fieber unabhängig, hochgradig, kommt sie im Vereine mit Nierencylindern und lymphoiden Zellen im Harnsedimente, mit Epithelzellen der Harncanälchen und rothen Blutkörperchen vor, so weist sie auf complicirende Nephritis hin. Zuweilen ist die Menge des dem

Harne beigemischten Blutes so bedeutend, dass der Harn schon durch seine Farbe den Blutgehalt verräth. Es kommen aber auch Fälle von Hämoglobinurie und Hämatinurie *(Salkowski)* vor. Acute Nephritis kann, wie unter anderen Umständen, mit mehr oder minder bedeutendem Hydrops Anasarca, verlaufen, auch gesellen sich mitunter Anurie und Urämie hinzu.

Mehrfach hat man im Harne wolkige Trübungen gefunden, die aus Schizomyceten zusammengesetzt waren; auch auf den Nierencylindern sind Spaltpilze als Belag beschrieben worden. Die Auffassung derartiger Befunde erfordert Vorsicht, da nachträgliche Verunreinigungen leicht möglich sind.

Sehr bedrohliche Complicationen treten zuweilen seitens des Herzens ein. Die Herztöne werden leise, der erste Ton erscheint wie verschleiert, der Spitzenstoss des Herzens nimmt an Kraft ab, es tritt schnelle Verbreiterung der Herzdämpfung, namentlich nach rechts hin ein, die Herzaction wird unregelmässig, oft sehr langsam, und es erfolgt schliesslich plötzlicher Tod durch Herzlähmung.

Endocarditis, Pericarditis und Pleuritis sind als seltenere Complicationen zu betrachten.

Mitunter tritt Erstickungstod ein, wenn die Respirationsmuskeln paralytisch werden und dadurch die Expectoration nicht genügend von Statten geht. Auch kann in Folge von centralen Innervationsstörungen die Athmung unregelmässig und seufzend werden.

In manchen Fällen treten plötzliche Ohnmachten auf, die mitunter direct zum Tode führen. Namentlich stellen sich dieselben leicht ein, wenn sich die Kranken schnell aufrichten oder trotz geschwächten Zustandes ihre natürlichen Bedürfnisse im Sitzen verrichten. Zweifellos beruhen auch sie auf Herzschwäche und auf davon abhängiger Hirnanämie.

Zuweilen zeigen sich bedenkliche Blutungen z. B. aus der Nase, oder wenn sich einzelne Theile der Rachenorgane abstossen, aus eröffneten Gefässen der Rachen-Mundhöhle. Auch kann es zu Zeichen sogenannter Blutdissolution kommen, wobei Blutungen unter die Haut und auf verschiedensten Schleimhäuten auftreten. Bei complicirender Endocarditis können Hautblutungen auch Folge von Embolie sein.

Von mehr untergeordneter Bedeutung sind gewisse Veränderungen auf der Haut. Bei manchen Kranken stellen sich mit den ersten Erscheinungen von Diphtherie ausgebreitete Erytheme ein, so dass man versucht sein könnte, an Scharlach zu denken. Oder es kommt zu urticariaartigen Exanthemen. Viel ernster stehen die Dinge, wenn Gangrän der Haut zur Entwickelung gelangt. Mitunter ist Gesichtserysipel gesehen worden. Als Nachkrankheit kommt Erythema nodosum vor. *Calimani* will noch am Nagelbette diphtherische Veränderungen gefunden haben, die er prognostisch für absolut ungünstig hält.

Als seltene Complication sind noch Gelenkschwellung und Gelenkschmerzen zu nennen, die in Fällen eigener Beobachtung namentlich die Kniegelenke betroffen hatten, aber auch nicht selten die kleinen Gelenke von Fingern und Zehen befallen. Das Bild kann dem acuten Gelenkrheumatismus vollkommen ähnlich werden. In einem Falle eigener Beobachtung kam es danach zu

Endocarditis acuta mit Mitralklappeninsufficienz und bei einer späteren Erkrankung an Diphtherie nach Jahresfrist bildeten sich auch wieder die Symptome des acuten Gelenkrheumatismus aus.

Complicationen und Nachkrankheiten der Rachendiphtherie lassen sich nicht immer streng von einander trennen und gehen oft unvermerkt in einander über. Bei manchen Kranken bleiben so gefahrdrohende Zustände von Anämie zurück, verbunden mit hartnäckigster Appetitlosigkeit, dass trotz aller Pflege und vielleicht vielwöchentlicher Sorgfalt dennoch Erschöpfungstod nicht zu vermeiden ist.

Bei anderen Kranken tritt Nephritis acuta erst als wahre Nachkrankheit auf, oder es überdauern die während des Bestehens von Diphterie bereits entstandenen Zeichen der Nierenentzündung die Grundkrankheit um ein Beträchtliches.

Ganz besondere Berücksichtigung verdienen die postdiphtherischen Lähmungen, welche sich bald an einzelnen Eingeweiden, bald an Rumpf- und Extremitätenmuskulatur bemerkbar machen. Meist stellen sie sich in der 2.—3. Woche nach überstandener Krankheit, oder auch später ein.

Unter den Eingeweiden leidet am häufigsten das Auge und hier wiederum stellt sich besonders oft Lähmung des Accommodationsapparates ein. Die Kranken haben die Fähigkeit verloren, in der Nähe zu lesen und deutlich zu sehen, während nach den Beobachtungen von *Jakobson* Hypermetropie zunimmt. Die Veränderungen bestehen fast immer doppelseitig, wenn auch häufig auf einem Auge stärker als auf dem anderen. Mitunter bilden sie sich ganz plötzlich aus, z. B. während des Lesens, oder sie werden zufällig in der Schule bemerkt, wenn die Kinder Lese- und Schreibeversuche machen. Oft besteht die Erscheinung neben Lähmung an anderen Körperstellen und hält bald Wochen, bald Monate an. Fast immer tritt allmälige Besserung und schliesslich Heilung ein.

Donders betont, dass die Pupille nicht selten auffällig weit ist, auf Lichtreiz gut, auf Accommodationsveränderungen träge reagirt. Das doppelseitige Auftreten spricht wohl für periphere Lähmung.

Mitunter bildet sich Lähmung einzelner Augenmuskeln heraus, wobei es besonders charakteristisch ist, dass die Lähmung nicht selten springt und heute dieser, morgen jener Muskel gelähmt ist, jetzt dieses, später jenes Auge.

Nach *Bouchut* soll sich unter dem Einflusse von Diphtherie Neuroretinitis und Sehnervenatrophie entwickeln. Auch werden mitunter Ambliopie und transitorische Amaurosis erwähnt, die wohl mehr mit etwaiger Nephritis zusammenhängen dürften.

Noch häufiger als Accommodationslähmung kommt Gaumenlähmung vor, die sich durch nasale Sprache, Unbeweglichkeit von Gaumen und Gaumenbögen beim Phoniren und Schlucken und dadurch verräth, dass beim Trinken und Essen das Genossene theilweise in den Nasenrachenraum geräth und durch die Nasengänge nach Aussen dringt.

Zuweilen entwickelt sich Lähmung der Speiseröhre, so dass die Kranken starke Schluckbeschwerden bekommen und mit der Schlundsonde ernährt werden müssen.

Häufiger stellen sich Lähmungen im Gebiete des N. laryngeus superior et inferior ein. Mitunter werden im Bereiche des letzteren nur ganz bestimmte Muskelgruppen, z. B. nur die Mm. thyreo-arytaenoidei postici oder nur die Mm. ary-epiglottici betroffen. Man erkennt die Lähmung der zuletzt genannten Muskeln leicht daran, dass beim Schlucken der Kehldeckel sich nicht über den Kehlkopfseingang legt, so dass Speisen in den Kehlkopf hineingerathen. Hat nun gar noch die Kehlkopfschleimhaut durch Lähmung des N. laryngeus inferior die Sensibilität verloren, so tritt nicht einmal Hustenbewegung ein, die Fremdkörper können demnach tiefer in die luftleitenden Wege hineingerathen und Fremdkörperpneumonie, Gangrän, Abscess in den Lungen verursachen.

Zuweilen werden gerade diejenigen Fasern des N. vagus von Paralysis betroffen, welche der Innervation der Bronchialmuskeln oder des Herzens vorstehen, im ersteren Falle sammelt sich leicht Secret in den Luftwegen an und es tritt Erstickungstod ein, während im letzteren unglücklicher Ausgang durch Herzlähmung erfolgt. Doch ist zu bemerken, dass der Herztod auch von Veränderungen im Herzmuskel selbst ausgehen kann.

Lähmung des N. phrenicus bringt sicher Erstickungstod, falls sie doppelseitig auftritt.

Zuweilen bildet sich Paralysis der Sphincteren von Blase und Mastdarm aus. Auch ist Impotentia virilis beschrieben worden *(Guillemant)*.

Lähmung der Extremitäten betrifft bald einzelne Muskeln, bald ganze Extremitäten. Auch der N. facialis kann von Lähmung betroffen sein. Oft hält die Lähmung ascendirenden Verlauf inne, und beginnt an den Beinen, um im Gesichte zu enden, dabei kann schwere Anästhesie bestehen. Mehrfach hat man Verlust der Sehnenreflexe beobachtet. Nicht selten entwickelt sich dazu oder unabhängig acute Ataxie.

Oefter hat man an dem Verhalten der elektrischen Erregbarkeit erkannt, dass es sich um periphere Lähmungen handelt, doch soll damit nicht gesagt sein, dass auch centrale Veränderungen unter Umständen den Lähmungen zu Grunde liegen.

Fast immer gehen sie wieder zurück, obschon mitunter darüber Monate hingehen. Selten bleiben Residuen, dann meist mit atrophischen Veränderungen verbunden.

Als seltene Nachkrankheit sind noch Manie *(Minot)*, Epilepsie und Chorea, ausserdem noch Herzklappenfehler zu nennen. Ob Nierenveränderungen bleibend werden, ist mir aus eigener Erfahrung nicht bekannt.

Verlauf und Dauer der Rachendiphtherie sind meist acuter Natur. Am Ende der ersten, spätestens der zweiten Woche sind gewöhnlich die Dinge entschieden. Aber es giebt auch Fälle mit subacutem Verlaufe, und ich habe selbst zwei Beobachtungen gemacht, in deren einer sich die Krankheit 8 und in der anderen länger als 10 Wochen hinzog.

III. Anatomische Veränderungen. Sehr häufig werden in den Leichen vielfache Hämorrhagien angetroffen, auf den serösen Häuten sowohl, als in den verschiedensten Organen.

Die Körpermuskulatur fällt mitunter stellenweise durch mürbe Beschaffenheit und fahlgelbe Farbe auf, und ist das Mikroskop im Stande, nicht nur körnige Trübung, sondern auch vorgeschrittene Verfettung aufzufinden.

Zuweilen begegnet man ausgedehnter Veränderung der Lymphdrüsen: Intumescenz, Hyperämie und Blutungen. Mehrfach hat man in den Lymphräumen Mikrococcen nachgewiesen, auch hat *Bizzozero* kleine nekrotische Herde aufgefunden.

Das Blut zeichnet sich mitunter durch bräunliche Farbe und dünnflüssige Beschaffenheit aus. Mikroskopisch fanden sich Vermehrung der farblosen Blutkörperchen und Mikrococcen.

Am Herzen wurde mitunter auffällige Dilatation der Höhlen und schlaffe Beschaffenheit bemerkbar. Mitunter enthält namentlich das Herzohr des rechten Vorhofes wandständige Thromben, von denen aus es zu embolischen Veränderungen gekommen sein kann. Stellenweise erscheint der Herzmuskel fahlgelb, Folge von Fettentartung der Muskelfasern. Mit Hilfe des Mikroskopes erkennt man nicht selten weitgehende Veränderungen: Mikrococcenherde, Zerklüftung von Muskelfasern, *Zenker*'sche Degeneration *(Rosenbach)*, Kernwucherung in den Muskelfasern, Schwund der Muskelsubstanz mit Zurücklassung von Pigmentresten *(Leyden)*. Auf dem Endocard zeigen sich zuweilen frische entzündliche Erkrankungen. In den Lungen wies *Klebs* interstitielle Veränderungen nach.

Die Milz stimmt in ihrem Verhalten mit den Lymphdrüsen überein. An der Leber ist mehrfach Verfettung nachgewiesen worden. Auf Magen-Darmtract macht sich oft Schwellung der Lymphfollikel bemerkbar, die unter Umständen zu leichten Ulcerationen führt.

An den Nieren kommen sehr verschiedene Zustände zur Wahrnehmung, je nach dem Stadium, der Schwere der Krankheit und wohl auch nach dem Charakter der Epidemie. Die Nieren sind bald von normalem Umfange, bald gequollen und vergrössert. Mitunter sind sie mit Blutaustritten reichlich übersät. In anderen Fällen erscheinen sie blass und graugelb. In den leichtesten Fällen scheinen sich die Veränderungen wesentlich auf körnige Trübung in den Epithelzellen der gewundenen Harncanälchen zu beschränken. Schreitet die Erkrankung fort, so kommen interstitielle Veränderungen hinzu. In den Harncanälchen des Nierenmarkes findet lebhafte Desquamation der Epithelzellen und stellenweise Erweiterung der Canälchen statt. Auch kommen an den Epithelzellen und Kernen der Gefässschlingen innerhalb der *Malpighi*'schen Kapseln Quellung und Vermehrung vor. Schliesslich greift ausgedehnte Verfettung bei zunehmender interstitieller Kernwucherung um sich.

Wiederholentlich hat man in den Blutgefässen, in den Malpighischen Kapseln und in den Harncanälchen Schizomyceten beschrieben, und sich den Zusammenhang zwischen Rachendiphtherie und Nierenentzündung derart gedacht, dass die Nieren die der Diphtherie zu Grunde liegenden parasitären Gebilde nach Aussen zu schaffen haben, wobei letztere dabei das Nierengewebe reizen. Allein *Fürbringer* war in neuster Zeit nicht im Stande, diesen Befund zu bestätigen.

Im Gehirne und Rückenmarke sind meningeale und parenchymatöse Blutungen nichts Seltenes. Bei mikroskopischer Untersuchung trifft man noch andere Erkrankungen an. So beschrieb *Klebs* Anfüllung der adventitiellen Lymphscheiden der Gefässe mit Spaltpilzen, während im Rückenmarke *Déjérine* daselbst Anhäufung von farblosen Blutkörperchen beobachtete. Nach diesem Autor sollen sich im Rückenmarke auch Quellung in den Ganglienzellen der Vorderhörner, Schwund der Fortsätze, schliesslich Untergang der Ganglienzellen selbst und Kernwucherung in der Neuroglia der grauen Substanz vorfinden und etwaigen Lähmungen zu Grunde liegen.

Für die Mehrzahl der Fälle aber dürften Veränderungen an den peripheren Nerven Grund etwaiger Lähmungen sein. Dieselben können, wie in einer Beobachtung von *P. Meyer* in ausgebreiteter Weise nachweisbar sein. Es mischen sich mitunter parenchymatöse degenerative und atrophische Erscheinungen mit Kernvermehrung, Fettkörnchenzellenbildung und Gefässerweiterung im interstitiellen Gewebe. Auch beschrieb *P. Meyer* knotige Verdickungen an den Nerven, Neuritis nodosa. An den paretischen Gaumenmuskeln wies *Leyden* Kernvermehrung und atrophischen Schwund nach.

Die Untersuchung der diphtherischen Beläge ergiebt in den vorgeschrittenen Fällen ein fibrinöses Exsudat, welches Reste von Epithelzellen und Mikrococcencolonien eingeschlossen hält, mehr oder minder tief in das subepitheliale Gewebe übergreift und sich durch eine Schicht von farblosen Blutkörperchen gegen das gesunde Gewebe absetzt. Daneben vielfache Extravasatbildung.

IV. Diagnosis. Die Erkennung der Rachendiphtherie unterliegt bei vorhandenen Auflagerungen keinen Schwierigkeiten, die katarrhalische Form kann nur zur Zeit von Epidemien mit einiger Sicherheit vermuthet werden. Zuweilen kommt man in die Lage aus bestehender Nephritis oder specifischer Lähmung vorausgegangene Diphtherie erschliessen zu müssen. Aetzschorfe unterscheidet man von diphtherischen bereits durch die Anamnesis. Auch die Unterscheidung von Angina herpetica (vgl. Bd. I, pag. 666) fällt in der Regel nicht schwer.

V. Prognosis. In allen Fällen hat man sich bei der Vorhersage sehr vorsichtig zu verhalten, denn trotz geringer localen Veränderungen können urplötzlich die gefahrvollsten und bedenklichsten Zufälle eintreten. Namentlich beobachtet man, dass locale und allgemeine Erscheinungen nicht immer mit einander übereinstimmen, obschon man daran festhalten muss, dass ausgebreitete locale Veränderungen besonders schwere Erkrankungsfälle darstellen. Fast ganz ungünstig sind die septischen und mit Gangrän verlaufenden Fälle. Je jünger das Individuum und je schwächlicher seine Constitution, um so ernster die Situation. Jede Complication verschlimmert die Prognosis, namentlich die Verbindung mit Croup. Auch hängt die Prognosis vom Charakter der Epidemien ab, von denen einzelne bis 50 Procent Todesfälle liefern. Im Allgemeinen verlaufen sporadische Fälle gutartiger als epidemische.

VI. Therapie. Unter den prophylactischen Maassnahmen ist vor Allem strengste Isolation der Gesunden und Kranken durchzuführen. Zur Zeit von Diphtherieepidemien halte man darauf, dass bereits solche Personen von Schulen und allgemeinem Verkehre ausgeschlossen und für Diphtheriekranke angesehen werden, die nur an einfacher katarrhalischen Angina zu leiden scheinen.

Man dringe in Familien, in denen man Hausarzt ist, darauf, dass die Kinder von Jugend auf angehalten werden, den Mund zu öffnen, sich Sprayen des Mundes gefallen zu lassen und früh gurgeln lernen. Ich kenne eine Reihe von Beispielen, in denen einzelne Kinder

zuerst ihre Krankheit erkannten, und habe andere gesehen, in denen Behandlung fast unmöglich war, weil die Kinder die Zähne zusammenklemmten, bissen, kratzten, mit den Beinen strampelten u. dergl. m. Vorhandene Mandelhyperplasie ist möglichst früh durch Excision zu entfernen.

Es sei hier noch angeführt, dass der Arzt für sich selbst prophylactisch zu sorgen hat, namentlich bei Wunden an Händen und Fingern vorsichtig ist, oder sofort das Auge sorgfältig mit Desinficientien auswäscht, wenn diphtherische Massen in das Auge geschleudert worden sind.

Ist Diphtherie zum Ausbruche gekommen, so leistet Ueberführung des Kranken in eine gesunde und unverdächtige Wohnung oft erstaunlich gute und schnelle Dienste, aber die äusseren Umstände lassen das nicht besonders häufig zu.

Man gebe dem Kranken nur flüssige Kost: laue Milch, Ei, Bier, namentlich reichlich Wein, der am zuverlässigsten die Allgemeinerscheinungen zu bekämpfen im Stande ist. Daneben spraye man alle Stunde die Rachengebilde sorgfältig mit Sol. Natri salicylic. 15 : 200 aus oder irrigire die Lösung bei Nasendiphtherie ebenso oft von Vorne her in die Nase hinein. Man halte die Erkrankten im Bette, lasse sie stets Bettschüssel gebrauchen und hüte sie vor schnellen körperlichen Bewegungen und vor Aufrichten. Sonst rein symptomatische Behandelung.

Die Behandelungsmethoden der Rachendiphtherie sind sehr zahlreich und die Ansichten darüber ausserordentlich getheilt. Wir führen folgende Methoden an: 1. Anwendung von Desinficientien (Carbolsäure, Salicylsäure, Natrum salicylicum, Natrum benzoicum, Kali hypermanganicum, Kreosot, Jodoform, Schwefel u. s. f. als Pinselung, Gargarisma, Insufflation oder intern); 2. Aetzmittel (Cuprum sulfuricum, Salzsäure, Chromsäure Chlorzink u. s. f.); 3. Adstringentien (Plumbum aceticum, Magisterium Bismuthi, Argentum nitricum, Tannin, Alaun u. s. f.); 4. Balsamica (Terpentinöl, Cubeben, Copaivbalsam, Eucalyptus u. dgl. m.); 5. Antiphlogistica (Eisstückchen zum Verschlucken, Eiscravatte, Quecksilbereinreibung, Calomel, Blutegel); 6. Brom- und Jodpräparate (Bromdämpfe und Joddämpfe zum Einathmen, Jodkali innerlich, Jodtinctur zum Pinseln); 7. Lösungsmittel der Auflagerungen (Kalkwasser, Milchsäure, Neurin, Pepsin, Papayotin u. s. f.); 8. Kali chloricum innerlich und als Gurgelwasser, Chinolin, Pilocarpin, Wasserstoffsuperoxyd, Tetrametyl-Ammoniumhydroxyd, Tetrametylen-Ammoniumhydroxyd, Athmung von Aetzammoniak; 9. Brechmittel.

3. Ephemeres Infectionsfieber.

1. Jeder erfahrene Arzt wird Kranke zu behandeln bekommen, bei denen sich urplötzlich fieberhaftes Allgemeinbefinden einstellt, welches oft ohne nachweisbare Ursache entsteht und binnen kurzer Zeit ohne ernstere Residuen wieder verschwunden ist. Nicht selten eröffnet ein einmaliger heftiger Schüttelfrost die Scene, oder die Kranken klagen über längeres Frösteln, auffälliges Müdigkeitsgefühl, geistige Apathie und äussern oft die — glücklicherweise meist trügerische — Vorahnung, dass ihnen ein schweres Leiden in allernächster Zeit bevorsteht. Bei Kindern kann es zum Ausbruche von Krämpfen kommen. Die Körpertemperatur steigt innerhalb eines kurzen Zeitraumes auf 39°, 40° C. und selbst darüber hinaus. Hand in Hand damit stellen sich Beschleunigung des Pulses und der Athmung, vermehrter Durst, Abnahme der Diuresis, Appetitlosigkeit und Stuhlverstopfung ein. Die Zunge zeigt meist dicken, grauen, gelblichen, bräunlichen Belag und oft macht sich unangenehmer Foetor ex ore bemerkbar. Aufstossen und Erbrechen sind keine seltenen Symptome. Auch wird mitunter über Druckempfindlichkeit in der Magengegend geklagt und der Leib kann aufgetrieben erscheinen. In einzelnen Fällen glaube ich mich von Vorhandensein einer leichten Milzschwellung überzeugt zu haben.

Oft entwickelt sich sehr schnell Herpes an den Lippen, selten auf Nasenflügel, Wange, Ohrläppchen oder gar an anderen Körperstellen, woher der Name Febris herpetica. Auch habe ich in einigen Beobachtungen vereinzelte roseolöse Flecken auf den Bauchdecken ausfindig machen können. Treten nun gar noch leichte Benommenheit des Sensoriums und Delirien hinzu, so kann sich die Situation scheinbar sehr ernst gestalten.

Allein der weitere Verlauf klärt in der Regel sehr bald den wahren Sachverhalt auf. Oft hat sich schon im Verlaufe der nächsten Nacht die Krankheit entschieden. Unter Ausbruch von reichlichem Schweisse ist die Körpertemperatur normal und selbst subnormal geworden, der Harn erscheint stark sedimentirt, die Kranken fühlen sich erleichtert und die noch bestehende Schwäche schwindet meist schnell. Der rasche Verlauf der Krankheit hat ihr zu dem Namen Ephemera verholfen. Seltener schleppt sie sich mehrere Tage und nur ausnahmsweise länger als eine Woche hin.

2. Manche Menschen lassen für die beschriebenen krankhaften Störungen ausgesprochene Prädisposition erkennen, und haben Zeit ihres Lebens eine grössere Reihe der geschilderten Zufälle zu überstehen. Rücksichtlich des Lebensalters ergiebt sich, dass Personen von mittleren Lebensjahren am häufigsten erkranken. Geschlecht und Lebensstellung erscheinen ohne bemerkenswerthen Einfluss. Die Meisten geben Erkältung, dieses so viel missbrauchte Wort, als Grund an, woher auch der Name Febris rheumatica s. catarrhalis, aber bei eingehendem Zufragen wird man in der Mehrzahl der Fälle genauere Angaben über Zeitpunkt und Gelegenheit zur Erkältung vermissen. Andere beschuldigen Unmässigkeit beim Essen und Trinken körperliche und geistige Ueberanstrengung, Einwirkung von zu grosser Hitze als Ursache ihres Leidens. Macht schon der gesammte Krankheitsverlauf den Eindruck einer Infection, so kommt hinzu, dass man zuweilen mehrere Personen gleichzeitig oder nach einander unter den geschilderten Erscheinungen erkranken sieht, so dass man nach unserem Dafürhalten nicht fehl geht, die Krankheit für ein Infectionsfieber von sehr geringer — ephemerer — Dauer zu halten. Neuerdings hat *Plessing* aus der Leipziger Klinik ein Beispiel mitgetheilt, in welchem das Leiden mehrere Personen nach einander befiel, doch nur solche, welche in einer bestimmten Krankenbaracke sich aufgehalten hatten.

3. Die Diagnosis ist leicht. Es fehlen ausser den fieberhaften und gasteroenterischen Erscheinungen Organerkrankungen anderer Art, und der schnelle und fast immer günstige Verlauf schützt vor Verwechselung mit Abdominaltyphus, centraler Pneumonie, Meningitis und Aehnl.

Prognosis fast ausnahmslos gut.

Therapie rein symptomatisch: schmale und flüssige Kost, Säuren, eventuell Bekämpfung hervorstechender Symptome.

4. Abdominaltyphus. Typhus abdominalis.

(Darmtyphus. Ileotyphus. Unterleibstyphus. Nervenfieber. Typhoid.)

I. Aetiologie. Dem Auftreten von Abdominaltyphus werden durch klimatische Verhältnisse keine Schranken gesetzt, denn man begegnet ihm ebenso gut im hohen Norden als in Ländern der gemässigten Zone und in den Tropen.

Manche Länder und Städte sind durch häufiges Vorkommen der Krankheit besonders ausgezeichnet, und es kommen dabei nicht selten sehr bemerkenswerthe locale Verschiedenheiten zu Tage. Während beispielsweise in England Abdominaltyphus sehr häufig ist, kommt in dem benachbarten Schottland und Irland vorwiegend exanthematischer Typhus vor. Unter deutschen Städten ist u. A. München als „Typhusstadt" berüchtigt gewesen, erst in den letzten Jahren ist nach *v. Ziemssen* auch hier der Typhus sehr selten geworden.

In grossen Städten trifft man fast immer vereinzelte, sporadische Fälle an. Zeitweise aber schwillt die Zahl der Erkran-

kungen zu einer ausgesprochenen Epidemie an. Auch treten nicht selten an sonst freien Orten Epidemien auf, die entweder von einem von Auswärts eingeschleppten Falle ihren Ausgang nehmen oder auf gewisse Zufälligkeiten z. B. auf Genuss von inficirten Speisen, Entleerung von Dunggruben, welche Excremente von Typhuskranken beherbergten u. s. f. zurückzuführen sind, mitunter aber auch scheinbar spontan entstehen. Häufig trat Abdominaltyphus zu Kriegszeiten auf, in der epidemischen Verbreitung begünstigt durch Entbehrungen, Erkältungen und inniges Beieinandersein.

Auf Ausbruch von Typhusepidemien ist die Jahreszeit nicht ohne Einfluss. Die meisten Epidemien und die zahlreichsten Erkrankungen pflegen während August bis November zu erfolgen, die geringsten in den Anfangsmonaten des Jahres (Februar bis April). Freilich kann diese Regel Ausnahme erleiden, was beispielsweise für München zutrifft, an welchem Orte die grösste Typhusfrequenz auf den Monat Februar fällt.

Witterungseinflüsse sind insofern bemerkbar, als im Allgemeinen nach Sommern mit hoher Temperatur viel Typhusfälle zu erwarten sind, während sehr kalte Winter der Verbreitung der Krankheit entgegenarbeiten.

v. Buhl und *v. Pettenkofer* bringen die Typhusfrequenz mit dem Stande des Grundwassers in Zusammenhang und wollen gefunden haben, dass auf niedrigen Stand des Grundwassers vermehrte Ausdehnung des Typhus folgt. Sie erklären das dadurch, dass bei niedrigem Grundwasserstande in den oberen und nunmehr trocken gelegten Erdschichten die Typhusnoxe besonders üppig gedeihen, sich durch die Bodenluft der Atmosphäre mittheilen und fast schrankenlos inficiren kann. Abgesehen davon, dass diese Grundwassertheorie nicht auf alle Typhusepidemien anwendbar ist, so sprechen doch sehr gewichtige Erfahrungen gegen den ganzen Uebertragungsmodus, wie ihn die genannten Forscher und ihre Schüler und Anhänger angenommen haben.

Sehr häufig tritt Abdominaltyphus in Gestalt von Hausepidemien auf, dergleichen hat man vielfach in Kasernen, Waisenhäusern, Gefängnissen u. s. f. beobachtet. In grossen Städten pflegen bestimmte Häuser, Häusergruppen und Strassen als mit Typhus belastet berüchtigt zu sein. Auch beim Ausbruche von umfangreicheren Epidemien lässt sich nicht selten verfolgen, dass sich die ganze Epidemie gewissermaassen aus vielfachen Hausepidemien zusammensetzt.

Die Disposition für Abdominaltyphus hängt zum Theil von dem Lebensalter ab. Am häufigsten befällt die Krankheit zwischen dem 15—30. Lebensjahre (Maximum 20—25. Lebensjahr), obschon sie auch bei Kindern und im hohen Greisenalter (jenseits des 70. Lebensjahres) beobachtet worden ist.

Charcelay soll zwei Male bei Neugeborenen Abdominaltyphus gefunden haben. *Hastelius* berichtet neuerdings, dass eine an Typhus erkrankte Schwangere im 8. Schwangerschaftsmonate niederkam. Bei dem todtgeborenen Kinde wurden Milzschwellung und markige Infiltration der Darmfollikel und mesenterialen Lymphdrüsen angetroffen. Im ersten Lebensjahre ist Abdominaltyphus eine seltene Krankheit. Mit jedem Jahre nimmt dann seine Häufigkeit zu, besonders stark aber während der Kindheit innerhalb des 5.—10. Lebensjahres.

Das Geschlecht ist ohne sonderlichen Einfluss. Im Allgemeinen freilich erkranken mehr Männer als Frauen. Für die Kindheit geben manche Autoren umgekehrtes Verhalten an, doch scheint uns diese Behauptung noch nicht genügend gesichert.

Von ätiologischer Bedeutung ist die Lebensstellung, denn zweifelsohne ist Abdominaltyphus am häufigsten bei Leuten der ärmeren Volksclasse zu finden.

Auch kann bestimmtes Gewerbe Prädisposition für Erkrankung an Abdominaltyphus abgeben. So ist aus Krankenanstalten bekannt, dass, während Aerzte und Wartepersonal fast ohne Ausnahme verschont bleiben, nicht selten die Waschfrauen, welche mit dem Reinigen der Wäsche von Typhuskranken beschäftigt sind, der Krankheit zum Opfer fallen.

Häufig werden robuste und vollsaftige Constitutionen betroffen, ja, es wird von manchen Aerzten angenommen, dass schwächliche, anämische Menschen, Personen, welche an Krebs, Herzfehler, Syphilis, Lungenschwindsucht leiden, fast immun sind.

Man hat früher vielfach gelehrt, dass Schwangerschaft und Wochenbett Immunität gegenüber dem Abdominaltyphus verleihen. Neuerdings wird an diesem Dogma mit Recht nicht mehr festgehalten. *Kaminsky* beispielsweise sah nicht selten Schwangere an Abdominaltyphus erkranken, während *Hecker* im Wochenbette gerade erhöhte Prädisposition für Abdominaltyphus annimmt. Freilich geschieht es leicht, dass man das Leiden für Puerperalfieber hält. Nach *Duguyot* kommt es bei zwei Drittel der Schwangeren, welche von Abdominaltyphus betroffen sind, zu Abort und zwar um so eher, je mehr sich die Schwangerschaft dem normalen Ende genähert hat. Meist wird das Kind todt geboren oder es stirbt sehr bald nach der Geburt. Der Abdominaltyphus nimmt in der Regel keinen anderen Verlauf, wie wenn keine Schwangerschaft bestünde, und auch nach erfolgter Frühgeburt bleiben Complicationen häufig aus. Man ist demnach berechtigt, die Prognosis relativ gut zu stellen. Ursachen der Frühgeburt können sein hohes Fieber oder Schwere der Infection oder endlich Störungen der Athmung.

Abdominaltyphus theilt mit den meisten Infectionskrankheiten die Eigenschaft, dass gewöhnlich nur einmaliges Befallenwerden beobachtet wird. Aber es sind auch hier wie bei anderen Infectionskrankheiten Ausnahmen bekannt, ja! man hat vereinzelt beobachtet, dass Personen binnen längerer Zeiträume selbst drei Male Abdominaltyphus zu überstehen hatten. Wenn *Huber* unter 457 Typhusfällen der *v. Pfeufer*'schen Klinik 8 Male (1·8 Procent) zweifaches Erkranken beobachtete, so halten wir diese Zahl als zufällig zu hoch. Selbstverständlich ist hier nicht von Recidiven die Rede.

Vereinzelt hat man Abdominaltyphus neben anderen Infectionskrankheiten gesehen. So beschrieb *Kesteven* Combination von Abdominaltyphus mit Masern, ich selbst beobachtete seiner Zeit auf der *Frerichs*'schen Klinik Verbindung mit Scharlach, *Maclagan* meint in drei Fällen gleichzeitig Abdominaltyphus und exanthematischen Typhus gesehen zu haben, während *Frommüller* Abdominaltyphus und Variola beschrieb. *Jessen* fand mehrmals Combination von Abdominaltyphus und acutem Gelenkrheumatismus oder mit Intermittens. Auch sah *v. Liebermeister* eine Person an Abdominaltyphus erkranken, die wegen bestehender Syphilis mit Calomel behandelt wurde. In manchen Fällen schliessen sich andere Infectionskrankheiten erst an eben überstandenen Abdominaltyphus unmittelbar an, wohin ausser den bereits genannten Krankheiten noch Lungenschwindsucht und Miliartuberculosis zu rechnen sind.

Rücksichtlich der Natur des Typhoidgiftes neigen die neueren Autoren dahin, dasselbe in gewissen niederen Organismen (Spaltpilzen, Schizomyceten) zu sehen. Lassen wir hier ältere, wenig Vertrauen erweckende Angaben ausser Betracht, so scheint nach Untersuchungen von *Fischl & Klebs*, *Eberth*, *Meyer & Friedländer* bereits der Typhuspilz gefunden zu sein. Auch wir können nach eigener Erfahrung bestätigen, dass man regelmässig auf den typhösen Veränderungen im Darme stäbchenförmige Gebilde — Typhusbacillen — nachzuweisen vermag. Uebrigens hat zuerst *Browicz* (1875) Stäbchenbacterien in Darm, Milz, Nieren und Herzfleisch bei Abdominaltyphus beschrieben. So lange freilich Reinculturen dieses Bacillus ebenso wenig gelungen sind, als Uebertragungsversuche der Krankheit auf Thiere mittels des durch Reinculturen gewonnenen Pilzmateriales, so lange wird man den Gegenstand als nicht absolut sicher bewiesen anzusehen haben. Denn da man auch im Darminhalte gesunder Menschen Bacillen vorfindet, so erscheint hier Vorsicht und Zurückhaltung doppelt geboten.

Darauf freilich weisen auch klinische Erfahrungen hin, dass man das Typhusgift in den Fäces zu suchen hat, und der Ansteckungsgefahr setzt sich nur derjenige aus, der auf irgend eine Weise mit dem inficirten Darminhalte in Berührung kommt. In den Dunstkreis des Abdominaltyphuskranken verbreitet sich die Noxe nicht, und demzufolge tritt keine Ansteckung bei solchen Personen ein, die etwa mit dem Kranken nur das gleiche Zimmer theilen, oder mit ihm in innigere Berührung kommen, ohne aber mit den inficirenden Fäces zu thun zu haben. Es könnte daher auch ruhig gewagt werden, was auch vielfach geschieht, in Krankenhäusern Typhuskranke unter andere Patienten zu legen, nur müsste man dann auf Desinfection der Fäces, Abtritte, Bettschüsseln und beschmutzter Wäschestücke strengstens achten.

Die Typhusnoxe kann in den Darmtract per anum oder per os gelangen. Werden mit Typhusstuhl inficirte Abtritte oder Bettschüsseln benutzt, so ist der erstere Weg anzunehmen; zuweilen dringt aber das Typhusgift durch Speise und Trank in den Darmcanal, oder in der Luft durch Zerstäubung verbreitet kommt es in die Choanen oder in den Schlund, um bei nächster Gelegenheit verschluckt zu werden. Manche nehmen auch die Möglichkeit einer Infection von den Respirationsorganen aus an, ja, sie deuten Beobachtungen, in denen sich die eigentlichen typhösen Erscheinungen durch schwere Entzündung der Lungen einleiteten, dahin, dass das Typhusgift zunächst an seiner Eintrittsstelle schädliche Wirkungen entfaltete, bevor es an seiner typischen Stelle, dem Darmcanale zur vollen deletären Wirkung gelangte.

Die Wege, auf welchen im Einzelfalle das Typhusgift in den menschlichen Organismus dringt, lassen sich nicht immer mit Sicherheit verfolgen. Ohne Frage spielt dabei das Trinkwasser eine hervorragende Rolle. Vielfach hat man Epidemien auftreten gesehen, deren Verbreitung dadurch auffiel, dass nur solche Häusergruppen oder Strassen betroffen wurden, die aus einem bestimmten Brunnen oder Wasserlaufe ihr Trinkwasser entnahmen. Bei näherer Untersuchung hat sich dann ergeben, dass Brunnen oder

Wasserleitungen undicht geworden waren und von Abtrittsgruben, Düngerhaufen, Berieselungsanlagen von Wiesen und Feldern u. s. f. Zufluss erhielten, die inficirte Fäcalmassen beherbergten.

Auch hat man namentlich in England mehrfach Infection durch Milch beschrieben, indem nur in solchen Familien Typhus auftrat, welche von einem Händler ihren Milchbedarf entnahmen. Meist war der Hergang der, dass die Milch mit inficirtem Wasser „getauft" war. Offenbar liegt die Möglichkeit vor, dass in der angedeuteten Weise noch andere Infectionsmodi durch Speise und Trank sich ereignen können.

In der Schweiz und merkwürdigerweise immer nur aus Orten des Cantons Zürich sind mehrfach Typhusepidemien beschrieben worden, in denen als Ursache der Krankheit Genuss von verdorbenem Fleisch angegeben wird. Es handelt sich meist um Volksfeste, zu denen viele Menschen zusammengeströmt waren, so dass ausgedehnte Massenerkrankungen zu Stande kamen, weil das verdorbene Fleisch zur Bereitung besonderer volksthümlicher Leckerbissen benutzt worden war. Am bekanntesten ist eine Epidemie in Andelfingen (1819) und eine solche aus neuerer Zeit in Kloten (1878), bei welcher letzteren unter 700 Sängern 500 erkrankten (*Walder*). Auch hat *Wyss* eine kleinere Epidemie in Würenlos (1881) beschrieben. Diese Fleischtyphusepidemien haben zu vielen Controversen Veranlassung gegeben und namentlich dreht sich der Streit um drei Fragen: 1. Hatte man es hier überhaupt mit wirklichem Typhus zu thun? 2. War im bejahenden Falle der Typhus durch Genuss von einfach fauligem Fleische entstanden? oder 3. handelte es sich um Infection mit Fleisch eines typhösen Thieres? Meine jetzigen Collegen in Zürich, mit welchen ich namentlich über die Klotener Epidemie eingehend Rücksprache genommen habe, erklären sich mit voller Entschiedenheit für Abdominaltyphus, und ich muss ihnen nach ihren Berichten darin Recht geben. Auch lassen die Angaben von *Wyss* nicht gut berechtigtem Zweifel Raum. *Huguenin* hat nun zwar versucht, die Schwierigkeiten dadurch zu beseitigen, dass er erklärte, in der Klotener Epidemie sei ein an Typhus erkranktes Kalb zum Genusse verwendet worden. Jedoch ist *Huguenin* den thatsächlichen Beweis für seine Behauptung schuldig geblieben. Sichere Typhuserkrankungen bei Thieren sind, obschon sie mehrfach behauptet worden sind, nicht bekannt, auch ist es bisher niemalen gelungen, bei Thieren trotz vielfacher und ernstlicher Versuche typhöse Darmveränderungen experimentell zu erzeugen. Somit bleibt scheinbar nur die Annahme übrig, dass der Genuss von einfach verdorbenem und fauligem Fleische im Stande ist, beim Menschen Abdominaltyphus hervorzurufen. Allein damit müsste die Lehre von der Specificität des Typhusgiftes fallen, was allen anderen modernen Erfahrungen über die Aetiologie von Infectionskrankheiten widerspricht, und es käme wieder die alte Anschauung zu Ehren, nach welcher Typhusgift autochthon allerorten entstehen kann, wo Verwesung und Fäulniss von organischen Substanzen vor sich geht. Man weiss aber ausserdem, dass Vergiftung beim Menschen in Folge von Genuss verdorbenen Fleisches unter anderen Symptomen — Gastero-Enteritis hämorrhagica — als unter denjenigen eines Abdominaltyphus zu verlaufen pflegt. Und somit muss man sich ernstlich fragen, ob überhaupt das Fleisch in den schweizerischen Massenerkrankungen Ursache war. Sicher haben die Festtheilnehmer nicht allein gegessen, sondern auch getrunken, und es kann sich sehr wohl eine Infection durch Wasser eingeschlichen haben.

In manchen Fällen lässt sich Erkrankung von Abdominaltyphus auf bestimmte Beschäftigungen zurückführen. So erkranken nicht selten Wäscherinnen an Abdominaltyphus, welche das Reinigen der mit Typhusexcrementen beschmutzten Wäsche zu besorgen haben, wie überhaupt durch Wäsche und Kleidungsstücke die Verbreitung von Abdominaltyphus geschehen kann. Oder es werden solche Personen von Abdominaltyphus betroffen, die mit dem Reinigen von Abtrittsgruben, Düngergruben u. Aehnl. beschäftigt waren. Auch habe ich mehrfach schwere Hausepidemien entstehen gesehen, unmittelbar, nachdem Reinigung der Kloaken ausgeführt war. Besonders zu bemerken ist, dass das Typhusgift lange Zeit seine Wirksamkeit bewahrt, viele Jahre lang, und dass es dann

oft schwer hält, ausfindig zu machen, dass einst Typhusstuhl in die Abtritte hineingelangt ist.

Mitunter ist der Ausbruch einer Typhusepidemie auf einen eingeschleppten Fall zurückzuführen, bei dem die nothwendigen prophylaktischen Maassnahmen für die Umgebung verabsäumt wurden.

Oder umgekehrt können Zugereiste Abdominaltyphus acquiriren, sobald sie eine Typhusstadt oder ein Typhushaus berühren. Gerade Fremdlinge scheinen besonders leicht ergriffen zu werden, während bei den Einheimischen allmälig eine Art von Acclimatisation eintritt.

Um das Vorkommen von Typhusstädten zu erklären, wird man anzunehmen haben, dass sich im Laufe der Jahre der Untergrund so stark mit Typhuskeimen gesättigt hat, dass hier ununterbrochen Vermehrung stattfindet. Selbstverständlich kann unter solchen Umständen der Stand des Grundwassers von Bedeutung sein, aber mehr auf indirectem Wege, denn je tiefer das Grundwasser steht, um so reichlicher wird es sich mit seinen Verunreinigungen dem Inhalte solcher Brunnen (Pumpbrunnen) beimischen, die im Wesentlichen nichts Anderes als Grundwasser sind. Bemerkenswerth ist, dass bereits die Laien nichts mehr als den Genuss von Trinkwasser in Typhusstädten fürchten.

Es bleiben aber noch Einzelfälle und Epidemien übrig, in denen die Infectionswege nicht nachweisbar sind. Wir selbst sind der Ansicht, dass es leichte Formen von Abdominaltyphus gibt, mit denen die Patienten ohne besonderes Krankheitsgefühl umhergehen. Selbstverständlich können selbige durch Absetzung ihrer Fäces Infectionsherde setzen, die, da sich ohne Frage das Typhusgift ausserhalb des menschlichen Organismus unter geeigneten Verhältnissen mehrt, zum Ausgangspunkte von schweren Erkrankungen werden. Dieser Anschauung liegt nicht einfache Hypothese zu Grunde; man kennt Personen, die scheinbar gesund mitten in der Arbeit durch Unglücksfall starben, und bei denen bei der Section ausgebildeter Darmtyphus gewissermaassen als etwas Zufälliges gefunden wurde *(Fiedler, Birch-Hirschfeld)*.

Abdominaltyphus hat in den letzten Jahrzehnten mehr und mehr an Ausdehnung gewonnen. In den Schriften der Alten werden Beschreibungen vermisst. *Morgagni* (1761) theilt einen Sectionsbericht mit, welcher nichts anderes als Abdominaltyphus betreffen kann. Genauere Kenntnisse stammen erst aus unserem Jahrhunderte, namentlich hat man dieselben den eingehenden anatomischen Untersuchungen des 40. und 50. Decenniums zu verdanken.

II. Anatomische Veränderungen. Im Verlaufe eines Abdominaltyphus können zwar sämmtliche Organe von krankhaften Veränderungen betroffen werden, aber die dem Abdominaltyphus als specifisch zukommenden anatomischen Befunde drehen sich um drei Gebilde, um die Lymphfollikel der Darmschleimhaut, um die mesenterialen Lymphdrüsen und um die Milz.

An den Lymphfollikeln der Darmschleimhaut pflegt man mehrere Krankheitsstadien zu unterscheiden. Wohl immer leiten sich die Veränderungen mit rein catarrhalischen Entzündungserscheinungen ein. An denselben sind nicht nur die Lymphfollikel, sondern auch die Darmschleimhaut selbst betheiligt und auch im weiteren Verlaufe der Krankheit bleiben mehr oder minder ausgebildete Erscheinungen von Schleimhautcatarrh - Hyper-

ämie, Schwellung, vermehrte Secretion — bestehen. Die zunächst catarrhalisch erkrankten Follikel wölben sich stärker als normal über die Schleimhautoberfläche hervor und sind meist von einem Kranze hyperämischer Gefässe umgeben. Die solitären Follikel gewähren nicht selten den Anblick feiner, durchsichtiger Perlen, die, wenn man sie ansticht, unter Entleerung eines klaren Fluidums zusammenfallen. Offenbar ist zunächst die vorhandene Schwellung Folge eines entzündlichen Oedemes. Sehr bald aber tritt Vermehrung der zelligen Elemente innerhalb der Lymphfollikel ein, der Follikel wird mehr undurchsichtig und milchig-trübe und collabirt nicht mehr, wenn man ihn mit Nadel oder Lanzette eröffnet. Damit hat das catarrhalische Stadium den Höhepunkt erreicht, was zeitlich ausgedrückt in der zweiten Hälfte der ersten Krankheitswoche der Fall zu sein pflegt.

Allmälig vollzieht sich der Uebergang in das zweite anatomische Stadium, Stadium der markigen Infiltration nach *v. Rokitansky*. Hypertrophie und Hyperplasie der zelligen Elemente nehmen mehr und mehr zu und damit geht begreiflicherweise eine sehr beträchtliche Umfangszunahme der solitären und agminirten Darmfollikel Hand in Hand. Die Solitärfollikel schwellen bis zu der Grösse einer Erbse und darüber an, während die *Peyer*'schen Plaques umfangreiche Platten darstellen, deren Dicke mehr als 5 Mm. betragen kann. Meist fallen die Ränder dieser Infiltrate steil ab, zuweilen hat sich das Infiltrat pilzförmig über die Ränder gedrängt und es wird mitunter die Gestalt eines Pilzes um so eher nachgeahmt, als die Mitte leicht nabelartig vertieft, gewissermaassen gedellt erscheint. An den *Peyer*'schen Plaques hat nicht selten Wucherung der eigentlichen Follikelsubstanz diejenige des interfollikulären Bindegewebes merklich übertroffen, so dass die Oberfläche des infiltrirten Plaque vielfach grubenförmig, gitter-, netzartig vertieft erscheint. Auch beschränkt sich an manchen Stellen die Infiltration nur auf einzelne Abschnitte eines *Peyer*'schen Drüsenhaufens, während sich benachbarte annähernd normale Beschaffenheit bewahrt haben. Ist der Erkrankungsprocess sehr ausgebreitet, so kommt es vor, dass nahe gelegene Follikel zusammenfliessen. Auf diese Weise kann es geschehen, dass sich geschwulstartige Massen auf der Darmschleimhaut bilden, die mitunter wie eine Art Sphincter den Querschnitt des Darmlumens umgeben und letzteres bis zu einem gewissen Grade verengen. Relativ oft pflegt man dergleichen an der Ileocöcalklappe und an dem untersten Theile des Ileums zu finden.

Auf Durchschnitten überzeugt man sich leicht, dass sich vielfach die markige Infiltration nicht auf das eigentliche Gebiet der Lymphfollikel beschränkt, sondern sich auch auf die anliegende Schleimhaut theilweise erstreckt. Auch greift sie stellenweise über das Gebiet der Schleimhaut hinweg und nimmt Darmmuscularis und selbst die Serosa des Darmes ein. So kann es geschehen, dass man unter dem peritonealen Darmüberzuge kleine markige Knötchen zu sehen bekommt, welche ein Unerfahrener für Miliartuberkel zu halten geneigt sein könnte. Oft ist die Serosa auch ohne die genannten Veränderungen an solchen Stellen, unter welchen sich auf der

Darmschleimhaut typhöse Veränderungen finden, lebhafter mit Blut gefüllt und es fühlt sich der Darm an diesen Orten verdickt und verhärtet an.

Während die markig infiltrirten Stellen anfänglich hyperämisch und succulent sind und etwa in Aussehen und Consistenz an das Hirnmark von kindlichen Leichen erinnern, schwindet späterhin die Blutüberfüllung, die infiltrirten Abschnitte sind mehr grauroth, dann weiss und gewinnen auch mehr derbes, fast krümeliges Gefüge.

Der Zustand der markigen Infiltration kann unter besonders günstigen Umständen allerorts in das Stadium der Resorption übergehen. Die in Wucherung gerathenen zelligen Gebilde verfetten, zerfallen und der fettige Detritus wird in den Säftestrom aufgenommen. Makroskopisch macht sich die Verfettung dadurch bemerkbar, dass die vordem markig infiltrirten Partien gelbliches Aussehen gewinnen. An den *Peyer*'schen Follikeln ereignet es sich nicht selten, dass die gewucherten zelligen Gebilde in der Follikelsubstanz früher zur Verfettung und Resorption gelangen als in dem interfollikulären Bindegewebe, so dass sie jetzt häufig ein entgegengesetztes Aussehen darbieten wie im Stadium der markigen Infiltration, d. h. die Follikel erscheinen grubig vertieft und die interfollikulären Bindegewebszüge treten leistenförmig und gitterartig hervor. Hatten sich zur Zeit der markigen Infiltration an die bestehende Hyperämie Blutextravasate angeschlossen, so wandelt sich der Blutfarbstoff mehr und mehr um, und es bleiben schliesslich in den Lymphfollikeln schwärzliche Pigmentreste zurück. Die *Peyer*'schen Plaques können wie schwarz getupft erscheinen. Diese Veränderungen haben meist eine Dauer von vielen Jahren und sind unter Umständen als werthvolle Wahrzeichen dafür zu betrachten, dass typhöse Darmerkrankung vorausgegangen ist. Auch in dem hyperämischen Hofe, welcher — wie früher erwähnt — die Follikel umrahmt, kann es zu Extravasatbildung mit nachfolgender bleibender Pigmentirung kommen.

In der Regel führt das Stadium der markigen Schwellung der Lymphfollikel des Darmes nicht in Resorption, sondern in das Stadium der Verschorfung über, oder wenigstens geschieht es am häufigsten, dass die Mehrzahl der infiltrirten Lymphfollikel verschorft und nur ein kleinerer Theil rückgängig wird. Im Allgemeinen pflegt die Verschorfung um die Mitte der zweiten Krankheitswoche vor sich zu gehen. Offenbar ist sie Folge davon, dass die zelligen Elemente an Zahl so überhand nehmen, dass Blutgefässe comprimirt werden und die von der Ernährung ausgeschlossenen Zellen absterben. Die Verschorfung nimmt auf der Oberfläche der Follikel den Anfang. Es bildet sich zunächst eine dünne, nekrotische Decke, welche durch Imbibition mit Gallenfarbstoff gelbliches oder bräunliches Aussehen angenommen hat. Jedoch kann die Verschorfung so gewaltig in die Tiefe greifen, dass es zu Perforation auch der Darmserosa kommt. Zuweilen verfallen die den Lymphfollikeln benachbarten Partien der Darmschleimhaut dem Sphacelus, und man hat mitunter beschrieben, dass losgelöste gangränöse Fetzen in das Darmlumen hineinhingen.

Etwa von der Mitte der dritten Krankheitswoche folgt das Stadium der Geschwürsbildung. Die Schorfmassen stossen sich ab und hinterlassen einen Substanzverlust, auf dessen Grund man häufig die Straten der Darmmuscularis trefflich herauszuerkennen vermag. Die aus den solitären Follikeln hervorgehenden Geschwüre sind meist von rundlicher Form, während die den *Peyer*'schen Plaques entstammenden länglich-runde, ovale Gestalt besitzen. Im Gegensatz zu tuberkulösen Geschwüren verläuft der längere Durchmesser stets in der Längsaxe des Darmes und werden ringförmige Ulcerationen fast immer vermisst. Die Abstossung der Schorfe geschieht meist in der Weise, welche der Chirurg als exfoliatio insensibilis bezeichnet, d. h. in feinsten Partikelchen. Seltener gelangen grössere Schorfmassen oder ein Schorf in seinem ganzen Umfange zur Ausstossung, und kann es alsdann gelingen, dieselben während des Lebens im Stuhle aufzufinden. Losstossung der Schorfe und Ausbildung der Geschwüre können mit Gefahren verbunden sein, vor Allem mit Blutungen aus grösseren Gefässen, die bei der Abstossung eröffnet wurden. Jedoch vollzieht sich dieses Vorkommniss erfahrungsgemäss seltener, als man das vielleicht theoretisch hätte erwarten sollen, da meist vorausgehende Thrombosirung der Gefahr vorbeugt.

Etwa mit der Mitte der vierten Woche beginnt das Schlussstadium, die Geschwürsausheilung. Auf dem Geschwürsgrunde kommt es zur Granulationsbildung, die in Ausnahmefällen so lebhaft ist, dass man fast von einer leichten Eiterung sprechen darf, und es tritt allmälig Vernarbung ein. Kaum jemals geben diese Narben zu Verengerung des Darmlumens Veranlassung, obschon das benachbarte Schleimhautgewebe zum Theil in den Vernarbungsprocess hineingezogen wird, wie man aus der leicht strahligen Anordnung desselben zu erkennen vermag. Jahre lang stellt die Narbe eine verdünnte Stelle dar, die namentlich dann besonders deutlich hervortritt, wenn man den aufgeschnittenen Darm gegen das Licht hält. Auch ist sie nicht selten in ihrer Mitte oder im Umkreise schwärzlich pigmentirt. Das Narbengewebe überdeckt sich in manchen Fällen nur mit einer Epithelschicht, in anderen aber kommt es auch zu Neubildung von Darmzotten mit Blutgefässen *(Birch-Hirschfeld)*, doch pflegen die Zotten sparsamer vertheilt und von mehr ungleicher Höhe und Breite zu sein als auf gesunder Darmschleimhaut.

Die mikroskopischen Veränderungen, welche sich in den typhösen Lymphfollikeln vollziehen, betreffen sämmtliche Bestandtheile der genannten Gebilde. Die Blutgefässe erscheinen erweitert und ihre Wände glasig gequollen. Stellenweise findet man sie mit farblosen Blutkörperchen wie vollgestopft. An den Parenchymzellen der Follikel finden lebhafte Theilungs- und Wucherungsvorgänge statt; man begegnet grossen Zellen, die mehr denn 10 und 15 Kerne enthalten und wahre Riesenzellen (sogenannte Typhuszellen von *Rindfleisch*) darstellen. Auch in dem bindegewebigen Stroma haben sich Schwellung des Gewebes, Wucherung der verästelten Zellen und Infiltration mit Rundzellen vollzogen. Wahrscheinlich kommen als besonders wichtiger Befund noch die Typhusbacillen hinzu. *Heschl* beobachtete, dass die mikroskopischen Veränderungen beim Abdominaltyphus weit über das Gebiet der Lymphfollikel hinausgreifen. An den Capillaren der Darmwand fand er Schwellung und Vermehrung der Gefässkerne, so dass sich dieselben stellenweise in das Gefässlumen hineindrängten. Auch an den Muskelkernen in der Längsmuskelschicht des Darmes war es zu ähn-

lichen Veränderungen gekommen, woraus stellenweise ganze Nester von Rundzellen hervorgingen.

Die typhösen Veränderungen der Darmfollikel beginnen und sind am meisten ausgesprochen im untersten Ende des Ileum und auf der Klappe. Von hier aus nehmen sie nach Oben hin mehr und mehr ab. Im Duodenum kommen sie nicht mehr vor, doch wollen manche Autoren nicht nur im Zwölffingerdarm, sondern selbst noch auf der Schleimhaut des Magens typhöse Veränderungen gefunden haben. Zuweilen ist der Processus vermiformis ganz besonders stark ergriffen, dessen Schleimhaut an Lymphfollikeln sehr reich ist, ja, ich habe einen Fall an Perforationsperitonitis verloren, in welchem nirgends anders als auf der Spitze des Wurmfortsatzes ein Typhusgeschwür zu finden war. Der Dickdarm kann ganz frei geblieben sein. Ist er betroffen, so handelt es sich fast durchweg um Erkrankung der solitären Follikel, da ihm *Peyer*'sche Plaques fehlen. Die Erkrankung kann sich unter Umständen bis in das Rectum erstrecken. Durch Confluenz von benachbarten Geschwüren entstehen auch hier grössere Substanzverluste. Zuweilen ist der Dickdarm gerade der vornehmliche Sitz des Abdominaltyphus, was man wohl auch als Colotyphus benannt hat. Oft befinden sich die typhösen Veränderungen in sehr verschiedenem Entwicklungsstadium, ein Umstand, welcher darauf hinweist, dass sie vielfach nach einander entstehen.

Gleichzeitig mit der Erkrankung der Lymphfollikel auf der Darmschleimhaut gehen Veränderungen an den mesenterialen Lymphdrüsen Hand in Hand. Am frühsten und ausgesprochensten pflegen dieselben in der Nähe des untersten Abschnittes vom Ileum zu sein. Die mesenterialen Lymphdrüsen nehmen an Umfang so bedeutend zu, dass einzelne unter ihnen die Grösse eines Tauben- und selbst eines Hühnereies erreichen. Auf dem Durchschnitte sehen die Drüsen lebhaft geröthet aus, meist ist die Rindensubstanz in höherem Grade hyperämisch als das Mark. Auch kann es stellenweise zu Blutaustritten gekommen sein. Die Schnittfläche erscheint feucht und saftreich, die Consistenz weich. Späterhin tritt die Blutüberfüllung mehr in den Hintergrund, auch schwindet zum Theil die Succulenz und ähnlich wie an den Lymphfollikeln des Darmes bildet sich ein Zustand markiger Infiltration heraus. Auch mikroskopisch stimmen die Veränderungen mit denjenigen in den Darmfollikeln überein; auf Zupfpräparaten bekommt man nicht selten blutkörperchenhaltige Zellen zu sehen. Bacillen sind auch hier nachgewiesen worden. Werden die Veränderungen auf der Darmschleimhaut rückgängig, so schwellen auch die mesenterialen Lymphdrüsen ab und es kommt nach vorausgegangener Verfettung zur Resorption. Aber mitunter bilden sich auch in ihnen nekrotische Erweichungsherde, die zu Perforation mit nachfolgender Peritonitis führen können. Oder es kann zur Verkäsung und Verkreidung kommen; unter Umständen schliesst sich an Verkäsung Infection mit Tuberkelbacillen und von da aus allgemeine Miliartuberculosis an.

Die Milz beginnt mit der Mitte der ersten Krankheitswoche an Umfang zuzunehmen und erreicht durchschnittlich mit dem Ausgange der zweiten den Höhepunkt ihrer Volumenszunahme. Nur

bei alten Personen, oder dann, wenn die Milz in Folge von vorhergegangener Entzündung Verdickung des serösen Ueberzuges oder feste Verwachsungen erlitten hatte, wird Intumescenz mehr oder minder vollkommen vermisst. Die Milzkapsel erscheint auf der Höhe der Veränderungen prall gespannt, bei eintretender Abschwellung häufig gerunzelt. Auf dem Durchschnitte erkennt man weiche, zuweilen fast zerfliessliche Consistenz. Das Organ ist blutüberfüllt, dunkel kirschroth, auch treten mitunter die Milzfollikel als kleine graue Infiltrate auf der Schnittfläche hervor. In vorgeschritteneren Fällen macht sich oft abnorm reichlicher Pigmentgehalt der Milz bemerkbar, Folge von ungewöhnlich reichlichem Zerfalle von rothen Blutkörperchen innerhalb der Milz. Mikroskopisch pflegt man ausser Vermehrungs- und Theilungserscheinungen an den Milzzellen ungewöhnlich viele Milzzellen anzutreffen, die mit mehr oder minder veränderten rothen Blutkörperchen, wohl auch nur mit Trümmern derselben erfüllt sind. Die Zahl der encystirten rothen Blutkörperchen kann bis 20 betragen. *Fischel & Klebs* konnten auch in der Milz Typhusbacillen nachweisen. Als nicht seltene Complicationen sind keilförmiger, einfach hämorrhagischer Milzinfarct und selbst Milzabscess zu nennen.

Mehrfache Erscheinungen sprechen dafür, dass sich die schädlichen Einflüsse der typhösen Intoxication nicht auf Lymphfollikel der Darmschleimhaut, auf mesenteriale Lymphdrüsen und Milz beschränken, sondern dass in schweren Fällen fast das gesammte Lymphdrüsensystem erkrankt. So hat man nicht nur an den retroperitonealen, sondern auch an den tracheo-bronchialen und selbst an peripheren Lymphdrüsen, z. B. an denjenigen des Nackens und der Inguinalbeuge *(Chvostek & Duchek)* markige Infiltration gefunden. Gleiches beobachtete man an Tonsillen, an Balgdrüsen der Zunge und an der Schilddrüse. Das Knochenmark ist oft von rother Farbe, zeigt gleich der Milz Vermehrung der Parenchymzellen und ist durch grossen Reichthum an kernhaltigen Blutkörperchen und blutkörperchenhaltigen Zellen ausgezeichnet.

Wohl niemals sind die Leichenveränderungen beim Abdominaltyphus auf die im Vorausgehenden beschriebenen specifischen Erkrankungen beschränkt. Meist kommt es in sehr vielen anderen Organen zu mehr oder minder beträchtlichen Veränderungen, Dinge, welche secundär zum Theil von der Infection, zum anderen Theil von der erhöhten Körpertemperatur abhängen. Wir müssen uns damit begnügen, an dieser Stelle eine Reihe der wichtigeren Erscheinungen kurz hervorzuheben, eine andere soll bei Erwähnung der Typhuscomplicationen im nächsten Abschnitte genannt werden.

Sind die Patienten auf der Höhe der Krankheit erlegen, so pflegt T o d t e n s t a r r e schnell einzutreten und sehr ausgesprochen zu sein. Auch findet man meist reichliche Ausbildung von T o d t e n f l e c k e n auf dem Rücken und an den abhängigen Partien des Körpers überhaupt.

Das F e t t p o l s t e r ist nicht selten selbst dann in trefflicher Entwickelung vorhanden, wenn die Kranken während des Lebens länger als 2—3 Wochen gefiebert hatten. Die M u s k u l a t u r zeichnet sich meist durch Trockenheit und tief rothe Verfärbung aus, welche letztere man passend mit der Farbe von geräuchertem Schinken verglichen und demnach als schinkenfarben benannt hat. Hier und da bemerkt man blassgraue oder blassgelbliche Stellen, welche sich am häufigsten in den Mm. recti abdominis und in den Adductoren der Oberschenkel finden, aber auch in anderen Muskelgruppen, selbst in Herz, Zunge und Zwerchfell vorkommen.

Bei mikroskopischer Untersuchung beobachtet man hier, dass der Inhalt der Muskelfasern schollig zerklüftet ist und ein mattglänzendes, glasiges, geronnenes Aussehen darbietet. Man nennt das nach *Zenker*, welcher diese dem Abdominaltyphus übrigens keineswegs specifische Muskelerkrankung zuerst eingehend beschrieb, die *Zenker*'sche oder wachsartige Muskeldegeneration. An anderen Stellen finden sich die Muskelfasern mit feinen und feinsten Körnchen erfüllt, die zum Theil auf Essigsäurezusatz schwinden und albuminoider Natur sind, zum anderen Theil bestehen bleiben und sich nach Behandelung mit Ueberosmiumsäure schwärzen, also aus Fettkörnchen bestehen. Man spricht im ersteren Falle von körniger Trübung oder parenchymatöser Degeneration, im letzteren von fettiger Entartung. Nicht selten wird auch Vermehrung der Muskelkerne beobachtet.

Der Herzmuskel fällt häufig durch Schlaffheit, mürbe Beschaffenheit und Blässe auf. Man erkennt auf Quer- und Flachschnitten vielfach blassgraue und hellgelbe Stellen, bei mikroskopischer Untersuchung körnige Trübung der Muskelfasern, Verfettung und wachsartige Degeneration. Häufig enthalten die Muskelfasern ungewöhnlich viel bräunliches Pigment. Auch werden Kernwucherungen innerhalb der Muskelfasern gesehen.

Am Kehlkopfe kommen Geschwürsbildungen vor, deren häufigster Sitz die Ränder der Epiglottis oder die hintersten Abschnitte der wahren Stimmbänder sind. Die ältere, dann wieder verlassene Anschauung, nach welcher sie sich aus vorausgegangener typhösen Infiltration entwickeln, ist vielleicht richtig, wenigstens kann man oft in ihrem Grunde Tyhusbacillen nachweisen. Sie dringen mitunter bis auf die Kehlkopfknorpel und bedingen Nekrose und theilweise Exfoliation derselben, oder sie werden Veranlassung für Glottisödem, welches zur eigentlichen Todesursache wurde. Catarrhalische Entzündung auf der Schleimhaut der Bronchien gehört zu den fast regelmässigen Befunden.

An den Speicheldrüsen hat *C. E. E. Hoffmann* als häufige Veränderung Schwellung nachgewiesen, besonders in den ersten Zeiten des Abdominaltyphus. Bei mikroskopischer Untersuchung erkennt man in den derben Drüsen Vermehrung und körnige Trübung der Zellen innerhalb der Drüsenacini. Die Zeichen von catarrhalischer Entzündung der Rachenorgane, welche während des Lebens bestanden, werden meist an der Leiche rückgängig. Auf der Schleimhaut des Magens findet sich nicht selten catarrhalische Entzündung, während sich an der Bauchspeicheldrüse dieselben Veränderungen wie an den Mundspeicheldrüsen ausbilden.

Die Leber ist häufig vergrössert. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man ihre Zellen theils körnig getrübt, stellenweise fettig entartet. *Wagner* beobachtete Lymphombildungen, ebenso in den Nieren. Die Gallenblase ist vielfach schlaff und beherbergt dünne und an Gallenfarbstoff arme Galle.

Auch die Nieren sind häufig leicht intumescirt und auf der Schnittfläche trübe. Nicht selten erscheinen sie blass und schlaff. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt in ihnen körnige Trübung und Verfettung der Epithelzellen in den Harncanälchen. Mitunter finden sich leichte catarrhalische Entzündungen auf der Schleimhaut der harnleitenden Wege.

Am Gehirne kommen meningeale Blutungen und Oedem der Pia vor. Mehrfach sind weitgehende mikroskopische Veränderungen am Hirnparenchym beschrieben worden. *Meynert* fand in der Hirnrinde Blut-

überfüllung der Capillaren und in den Ganglienzellen grobkörnige Umwandelung, Vermehrung der Kerne und Zerklüftung des Protoplasmas. *Popoff* giebt Infiltration der Ganglienzellen mit Rundzellen an. Auch fand er Rundzellenanhäufung in den periganglionären und in den adventitiellen Lymphräumen der Blutgefässe und längs der Nervenfasern. Auch beobachtete derselbe Autor an den Ganglienzellen Pigmentinfiltration, die vordem schon *Hoffmann* beschrieben und namentlich reichlich in den Ganglienzellen von Corpus striatum und Thalamus opticus gefunden hatte. Stellenweise kommen Pigmentkörnchen auch frei zu liegen und sind schon makroskopisch als gelbe oder bräunliche Flecken zu erkennen.

Wie im Gehirne so wird auch in anderen Organen Verfettung der Blutgefässe wahrgenommen.

III. Symptome. Die Angaben über die Dauer des Incubationsstadiums beim Abdominaltyphus schwanken, aber man dürfte der Wahrheit wohl am nächsten kommen, wenn man dieselbe zwischen 14—21 Tagen annimmt. Wie bei anderen Infectionskrankheiten, so kommen auch hier begreiflicherweise Schwankungen vor, welche bald unterhalb, bald jenseits des eben genannten Zeitraumes liegen. *Griesinger* war sogar der Ansicht, und führt dafür Erfahrungen an eigener Person in das Feld, dass zuweilen die ersten krankhaften Erscheinungen wenige Stunden der Infection folgen.

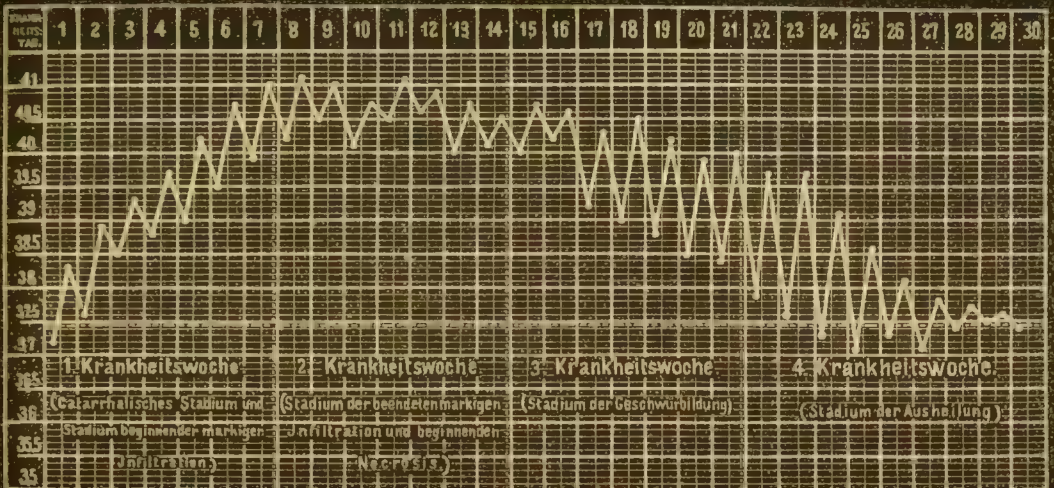
Das Stadium prodromorum beträgt meist einige Tage, seltener mehrere Wochen oder nur wenige Stunden. Die Patienten klagen über unbestimmtes Krankheitsgefühl, sind matt, appetitlos, schlafen unruhig und träumen viel, haben Unlust zu geistiger und körperlicher Arbeit und fühlen sich verwirrt. Auch stellen sich nicht selten ziehende Muskelschmerzen, am häufigsten in den Beinen, seltener in den Rückenmuskeln ein. Bestehen Pocken- und Typhusepidemien neben einander, so sprechen im Prodromalstadium Kreuzschmerzen mehr für Pocken und gegen Abdominaltyphus.

Den eigentlichen Anfang der Krankheit eröffnen meist mehrfache Fröste oder seltener ein einziger Schüttelfrost. In der Regel schliesst sich daran schnell Temperaturerhöhung der Haut, so dass man vom Eintritte der Fröste oder des Fiebers die Krankheitstage zu zählen pflegt. Die manifesten Symptome richten sich im Allgemeinen nach den auf der Darmschleimhaut sich abspielenden anatomischen Veränderungen und geben von diesen bis zu einem gewissen Grade ein getreues Spiegelbild wieder. Vor Allem dreht es sich dabei um Verhalten der Körpertemperatur, Beschaffenheit der Zunge, Exanthem, Verhalten des Abdomens und namentlich der Ileocöcalgegend, Veränderungen der Milz und des Stuhles.

Abdominaltyphus verläuft fast ohne Ausnahme unter erhöhter Körpertemperatur, ja, dieselbe macht, wie namentlich *Wunderlich* eingehend hervorgehoben hat, einen so charakteristischen Gang durch, dass man in zweifelhaften Fällen aus ihr die Diagnosis zu stellen vermag, und oft selbst dann, wenn man den Kranken garnicht gesehen hat. In der ersten Woche (entsprechend dem anatomischen Stadium der catarrhalischen Schwellung und beginnenden markigen Infiltration) steigt die Körpertemperatur allmälig

staffelförmig an. Durchschnittlich beträgt sie an jedem Abend um circa 1° C. mehr als an dem vorausgehenden Abende, doch pflegt am nächsten Morgen eine Erniederigung der Körpertemperatur um 0·5° C. einzutreten (vergl. Fig. 181). Am Ende der ersten Krank-

Fig. 181.



Typische Temperaturcurve bei einem mittelschweren Abdominaltyphus.

heitswoche hat meist das Fieber den Höhepunkt erreicht und erhält sich in annähernd continuirlichem Typus auf demselben während der ganzen zweiten Krankheitswoche (Stadium der beendeten markigen Infiltration und beginnenden Verschorfung der Darmfollikel). Binnen der dritten Woche treten grössere Temperaturschwankungen ein, der Fiebertypus wird remittirend. Während sich im Darme die Typhusgeschwüre ausbilden, reinigen, vernarben, tritt während des Ablaufes der vierten Woche allmälige Entfieberung ein. Die Schwankungen zwischen Morgen- und Abendtemperatur sind oft sehr bedeutend, so dass *Traube* für das Entfieberungsstadium den Namen Stadium hecticum vorschlug. Mitunter nimmt hierbei das Fieber Typus inversus an, d. h. Exacerbation am Morgen, Remission Abends. Es gehört der Abdominaltyphus zu den subacuten fieberhaften Krankheiten, denn er beginnt in der Regel nicht mit einem einmaligen Schüttelfroste, der Fieberverlauf erstreckt sich bei ihm länger als über 14 Tage, das Schwinden des Fiebers tritt nicht plötzlich (kritisch), sondern allmälig (lytisch) ein.

Mit Erhöhung der Körpertemperatur gehen andere febrile Begleiterscheinungen Hand in Hand, als welche hier flüchtig genannt sein mögen Vermehrung der Pulsfrequenz, Abnahme des Appetites, erhöhter Durst, sparsame Diuresis.

Die Zunge ist zu Anfang der ersten Woche in der Regel klebrig feucht und mit einem dicken, grauen, graugelben, graubraunen Belage bedeckt, der bei mikroskopischer Untersuchung aus abgestossenen Epithelien, aus Speiseresten und Schizomyceten besteht.

In der zweiten Hälfte der ersten Krankheitswoche nimmt die Trockenheit der Zunge zu und gleichzeitig erscheinen die Ränder bis zur Spitze ungewöhnlich rein und fast ziegelroth. Mit dem Uebergange in die zweite Krankheitswoche stösst sich der Belag (von der Zungenspitze beginnend und allmälig nach hinten rückend) mehr und mehr ab. Oft erfolgt die Reinigung der Zunge auf der Zungenspitze in Gestalt eines Dreieckes (Typhusdreieck der Zunge), dessen Spitze mit der Zungenspitze zusammenfällt. Meist ist die Zunge in den ersten Tagen der zweiten Krankheitswoche vollkommen rein geworden. Sie ist ungewöhnlich trocken, roth und wegen Schwellung der Papillae fungiformes oft warzig rauh und vielhöckerig.

Gegen Ende der ersten Krankheitswoche stellt sich häufig ein eigenthümliches Exanthem ein. Es bilden sich auf der Haut blassrothe Flecken von meist rundlicher Gestalt, welche sich ein wenig über die Haut erheben und auf Fingerdruck vollkommen erblassen, Roseola. In der Regel machen sie sich zuerst auf der Haut des Abdomens bemerkbar, kommen aber auch auf derjenigen von Brust und Rücken und mitunter hier sogar reichlicher als auf den Bauchdecken vor. Selten finden sie sich auf den Extremitäten und dann meist nur auf Oberarmen oder Oberschenkeln, im Gesichte kommen sie fast niemals vor. Meist schwinden die einzelnen Roseolen wieder nach 3—5 Tagen, mitunter bleiben sie aber auch länger als 1 Woche bestehen. Unter letzteren Umständen habe ich dann mehrfach leichte Epidermisabschuppung dem Erblassen der Flecken folgen gesehen. Oft treten bis in die vierte Krankheitswoche hinein immer neue Roseolen auf. Ihre Zahl schwankt nach den verschiedenen Epidemien, kann aber auch bei Abdominaltyphus so reichlich sein, dass die Hautveränderung an Masern erinnert. Abdominaltyphus ganz ohne Roseolen habe ich unter vielen Hunderten von Fällen niemals gesehen, doch wird dergleichen von manchen Autoren als seltenes Vorkommniss angenommen. Mitunter bilden sich auf der Spitze der Roseolen feine Bläschen.

Das Abdomen erscheint in der Regel gewölbt. Die Hervorwölbung macht sich in der unteren Hälfte des Abdomens besonders bemerkbar, und vielfach habe ich wahrgenommen, dass die Ileocöcalgegend besonders prominirte.

Die Ileocöcalgegend erweist sich fast immer als druckempfindlich, und selbst benommene Kranken pflegen bei Palpation der genannten Region das Gesicht schmerzhaft zu verziehen. Seltener besteht auch Druckschmerz im Epigastrio oder an anderen Orten des Abdomens. Zugleich fühlt man häufig in der Ileocöcalgegend ein gurrendes, ich möchte sagen, mittelgross- oder kleinblasiges Geräusch, sogenanntes Ileocöcalgeräusch, Gargouillement. Dasselbe beweist nichts anderes, als dass sich unter den comprimirenden Fingern mit Gasblasen untermischter flüssiger Inhalt befindet, es ist demnach für Ileotyphus in keiner Weise charakteristisch, aber erfahrungsgemäss gerade bei ihm besonders häufig. Bei der Percussion bekommt man es im Vergleich zu anderen Stellen auf den Bauchdecken meist mit gedämpftem oder noch öfter mit gedämpft-tympanitischem Percussionsschalle zu thun.

In der zweiten Hälfte der ersten Krankheitswoche lässt sich in der Regel die *Milz* als vergrössert nachweisen und während der zweiten Krankheitswoche nimmt die Milzschwellung noch beträchtlich zu. Sie erreicht nicht selten das Zweifache und Dreifache des normalen Umfanges. Lässt man die Kranken rechte Diagonalstellung einnehmen und legt, ohne ständig in die Tiefe zu drücken, die Finger leise zwischen die vorderen vorspringenden Spitzen von 11. und 12. Rippe ein, so gelingt es auch trotz bestehendem Meteorismus fast immer das vergrösserte Organ zu fühlen, welches sich bei jeder tiefen Inspiration gegen die Fingerkuppen vordrängt. Zuweilen kann man nur verschwommen die Milzcontouren erkennen, in anderen Fällen vermag man Spitze und vorderen Abschnitt der Milz vollkommen deutlich herauszutasten. Das Organ ist glatt, von eigenthümlich weicher Consistenz und nicht zu selten druckempfindlich. Wenn manche Autoren die Ergebnisse der Milzpercussion über diejenigen der Palpation stellen, so müssen wir dem nach eigenen Erfahrungen entschieden widersprechen. Wir halten die Möglichkeit, die vergrösserte Milz beim Abdominaltyphus zu fühlen, für eines der constantesten Symptome, freilich vorausgesetzt, dass die Palpation nicht in der Art ausgeführt wird, dass man mit den Fingern in die Tiefe drückt, wobei man die Milz unbemerkt in die Excavation des linken Hypochondriums zurückdrängt (vergl. Bd. II, pag. 4). In der dritten und vierten Woche bildet sich mit Nachlass der übrigen Symptome auch allmälige Detumescenz der Milz heraus.

Der *Stuhl* pflegt zu Beginn eines Abdominaltyphus häufig angehalten zu sein. Allmälig tritt Durchfall ein; es erfolgen meist 2—4—6 Stühle am Tage. Die Stühle zeigen oft eigenthümliche Beschaffenheit, die man sehr treffend als erbsensuppenartig bezeichnet hat. Sie sind dünn, von hellgelber, der durchgeschlagenen Erbsensuppe gleichender Farbe, riechen nicht selten stechend und ammoniakalisch und besitzen alkalische Reaction. Beim Stehen setzt der Stuhl eine krümelige, bröckelige und theilweise flockige Sedimentschicht ab. Sein specifisches Gewicht beträgt circa 1015, die Menge der festen Bestandtheile etwa 4 Procent. Die mikroskopische Untersuchung ergibt Epithelzellen der Darmschleimhaut, Rundzellen, farbige Blutkörperchen, Reste der Nahrung, Fettzellen, Fettkrystalle, auch nekrotisches und von der Darmschleimhaut abgestossenes Gewebe, Schizomyceten von rundlicher und stäbchenförmiger Gestalt und phosphorsaure Ammoniakmagnesia in Sargdeckelform. Specifische Befunde im Stuhle sind nicht bekannt. Chemisch fällt Armuth an Eiweisskörpern auf. Geht der Typhusprocess der Heilung entgegen, so werden die Stühle consistenter, sparsamer und gewinnen schliesslich normale Beschaffenheit.

Wer sich der Meinung hingeben wollte, dass sich Abdominaltyphus auf die im Vorausgehenden, gewissermaassen specifischen Symptome zu beschränken pflegt, der würde sich, wenn er in die Praxis hineintritt, schwer täuschen, ja, es gehört eher zur Ausnahme, wenn man es mit einem so einfachen Typhusverlaufe zu thun bekommt. Gerade Abdominaltyphus zeichnet sich durch ungewöhnliche Vielgestaltigkeit aus. Vieles können wir hier kaum andeuten. Aber vielleicht lässt sich der Gegenstand am

übersichtlichsten behandeln, wenn wir nacheinander Varietäten, Complicationen und Nachkrankheiten des Abdominaltyphus erörtern.

Unter den Typhusvarietäten machen wir diejenigen zuerst namentlich, bei welchen sich andere Organerkrankungen so besonders in den Vordergrund drängen, dass man in Gefahr läuft, darüber den Abdominaltyphus zu übersehen. Es seien hervorgehoben Pneumotyphus, Renotyphus und Meningotyphus.

Pneumotyphus imponirt dem Unerfahrenen häufig als fibrinöse Pneumonie. Freilich wird meist die schwere Benommenheit des Sensoriums auffallen, auch pflegt die Milz ungewöhnlich gross zu sein, und als besonders verdächtig muss man es erachten, wenn sich auf der Haut Roseolen finden, welche bekanntermaassen bei einfacher fibrinösen Pneumonie so gut wie niemals vorkommen. Mitunter bleibt trotz eintretender Resorption die kritische Entfieberung der Pneumonie aus und machen sich dann die bis dahin verborgenen typhösen Erscheinungen immer mehr bemerkbar. Nicht selten freilich tritt der Tod bereits ein, bevor man die Krisis hätte erwarten sollen. Mehrere Autoren nehmen zur Erklärung des Pneumotyphus an, dass die Infection nicht, wie vielleicht der Regel nach von dem Verdauungstracte, sondern von den Respirationsorganen aus erfolgt ist, so dass sich die ersten und heftigsten krankhaften Erscheinungen gerade an den Lungen bemerkbar machen.

Mitunter begegnet man den Ausdrücken Bronchotyphus und Laryngotyphus, und man versteht darunter Abdominaltyphen, welche an sich wohl diagnostisch klar sind, sich aber durch heftige Erscheinungen von Bronchialkatarrh oder von Entzündung und Ulceration auf der Kehlkopfschleimhaut auszeichnen. Wir halten das für einen sprachlichen Missbrauch.

Renotyphus kennzeichnet sich durch hervorstechende Harnveränderungen von den ersten Tagen einer fieberhaften Erkrankung an. *Gubler* und *Robin* beschrieben ihn zuerst, dann folgte eine These von *Amat*, in Deutschland machten *Homburger & Kussmaul* auf ihn aufmerksam. Der Harn enthält Eiweiss, Cylinder und auch Blut. Mikroskopisch findet man bald parenchymatöse, bald interstitielle Veränderungen in den Nieren, aber mitunter fehlt beides und bekommt man es höchstens mit Zuständen von trüber Schwellung zu thun. Es liegt hier die Gefahr nahe, den Abdominaltyphus zu übersehen und das Krankheitsbild für Nephritis zu halten.

Beim Meningotyphus lenken Nackensteifigkeit, schwere Benommenheit des Sensoriums, mitunter auch vorübergehende Pupillendifferenz den Verdacht darauf hin, dass Meningitis besteht. Besonders oft kamen mir dergleichen Beobachtungen bei Zuständen mit hohem Fieber vor. War es gelungen, die Körpertemperatur herabzudrücken, so waren meist die meningitischen Zeichen wie mit einem Schlage verschwunden. Wir vermuthen, dass die Symptome von hyperämischen Zuständen auf den Meningen abhängig sind.

Als eine zweite Typhusvarietät möchten wir nach der Schwere der Symptome den Typhus levis aufzählen. Demselben eigenthümlich ist, dass alle Erscheinungen oder wenigstens doch die Mehrzahl unter ihnen in sehr geringem Grade ausgesprochen sind. Zuweilen leidet das Allgemeinbefinden so wenig, dass die Patienten sich gar nicht krank fühlen und unbekümmert der gewohnten Arbeit nachgehen, sogenannter Typhus ambulatorius. Erwähnten wir doch schon früher, dass manche Personen mitten in voller Thätigkeit unvermuthet von schweren Complicationen betroffen und mitunter

schnell durch sie hingerafft werden (Perforationsperitonitis, Darmblutung). In anderen Fällen ist das Fieber auffällig gering, und nach eigenen Erfahrungen müssen wir denjenigen Autoren beistimmen, welche für seltene Fälle fieberfreien Typhus annehmen. Mitunter fallen in solchen leichten Fällen geringe Schwellung der Milz, sparsames Auftreten von Roseolen und Geringfügigkeit der Darmerscheinungen auf.

Wir wollen nicht versäumen, darauf hinzuweisen, dass die Ausbildung der verschiedenen typhösen Erscheinungen nicht immer einander congruent ist. Es kommen beispielsweise Abdominaltyphen vor, bei denen die Temperaturerhöhung nur gering ist, während hochgradige Prostratio virium und ausgebreitete Veränderungen im Darme bestehen und vice versa.

Nach der Dauer der Krankheit kann man als eine dritte Typhusvarietät den Typhus abortivus unterscheiden. Zuweilen handelt es sich dabei nur um ein Leiden von wenigen Tagen, seltener zieht es sich in den Anfang der dritten Woche hinein. Oft nähert sich derartiger Typhus mehr dem Charakter einer acuten Krankheit, indem Schüttelfrost den Anfang macht, hohes continuirliches Fieber folgt und unter Schweissausbruch die erhöhte Körpertemperatur ziemlich schnelles Ende findet.

Mitunter zeigen fast alle Fälle einer kleineren Epidemie, die einer gemeinsamen Infectionsquelle entsprang, den gleichen Charakter, ein Umstand, welcher neuerdings, wenn auch nicht gerade für den Typhus abortivus, von *E. Wagner* hervorgehoben wurde. Bei sehr schnell verlaufenden Fällen scheint es kaum zu ausgebildeter markigen Infiltration, jedenfalls nicht zu Necrosis und Geschwürsbildung zu kommen.

Unter den Typhuscomplicationen gehören Bronchocatarrhe zu den häufigsten. Manche Autoren behaupten, dass kein Abdominaltyphus ohne Catarrh auf der Bronchialschleimhaut verläuft, so dass sie ihn nicht zu den Complicationen, sondern zu den Typhussymptomen zählen. Wir selbst können dem nicht beistimmen und haben eine Zahl von Kranken behandelt, welche weder husteten, noch andere Zeichen von Bronchocatarrh darboten. Objectiv verräth sich Bronchialcatarrh meist durch verschärftes Vesiculärathmen, Schnurren und Pfeifen, seltener durch feuchte Rasselgeräusche. Die Regel, dass die Symptome in den hinteren und unteren Abschnitten der Lungen am meisten oder vielleicht ausschliesslich ausgesprochen sind, erleidet bei sorgsamer Untersuchung vielfache Ausnahmen.

Eisenlohr beschrieb in einem Falle Auftreten von acutem Bronchialcroup, der sich bei einem Mädchen in der ersten Zeit des Abdominaltyphus ausgebildet hatte, trotz grosser Ausbreitung ohne Beschwerden bestand und erst am Ende der zweiten Krankheitswoche schwand.

Complicationen seitens der Lungen sind nicht selten. Bei Patienten, welche man lange Zeit in ein und derselben Körperlage namentlich in Rückenlage gelassen hat, bilden sich leicht Hypostasen aus, die man an mehr oder minder ausgesprochener Dämpfung, die zuweilen von tympanitischem Beiklange begleitet ist, an abgeschwächtem, mitunter fast fehlendem Vesiculärathmen, an feuchten Rasselgeräuschen nicht klingender Art und oft auch daran erkennt, dass, wenn man die Patienten alle Stunde umlagert und sie zwingt, immer andere Lungenabschnitte ergiebig zu ventiliren, sich die gedämpften Partien wieder aufhellen und an der Athmung

theilnehmen. Versäumt man dagegen diese Regel, so kommt es leicht zu Ausbildung von hypostatischer Pneumonie; die Dämpfung wird intensiver, es tritt Bronchialathmen ein und die Rasselgeräusche gewinnen klingenden Charakter. Je höher das Fieber, je grösser die Benommenheit, je vorgeschrittener der Kräfteverfall und namentlich Abnahme der Herzkraft sind, um so leichter erfolgt Ausbildung der in Rede stehenden Complicationen. Mitunter kommt es zu Entwickelung von fibrinöser Pneumonie, die sich nicht selten ziemlich schleichend ausbildet. Unmotivirtes Steigen der Körpertemperatur, beschleunigte und erschwerte Athmung, Cyanosis und leichte Benommenheit sollen alle Male Veranlassung abgeben, die Lungen eingehend zu untersuchen. Am häufigsten entwickelt sich das Leiden jenseits der zweiten Krankheitswoche.

Mehrfach habe ich Fremdkörperpneumonie beobachtet, die trotz aller Sorgfalt bei der Ernährung der benommenen und entkräfteten Kranken sich auszubilden vermag. Lobuläre katarrhalische Pneumonie ist selten. Mitunter machen sich Zeichen von hämorrhagischem Lungeninfarct bemerkbar, welcher von Herzthromben des rechten Herzohres oder von vorhandener marantischen Venenthrombosis den Ausgang genommen hat. Zuweilen schliessen sich daran Erscheinungen von Lungenabscess. Auch wird mitunter Lungengangrän, aber doch mehr als Nachkrankheit beobachtet. Zuweilen ist durch Embolie der Lungenarterie schneller Tod eingetreten, wenn ein Hauptast dabei obstruirt wurde. Pleuritis gehört zu den im Ganzen seltenen Complicationen.

In einzelnen Fällen kommt es nach vorausgegangener Schwellung zu Vereiterung der Bronchialdrüsen. Daran schliesst sich mitunter Mediastinitis, welche *Fraentzel* auch von Entzündung des Oesophagus und des periösophagealen Bindegewebes entstehen sah, es bricht der Eiter in den Oesophagus, in die Bronchien, oder in Pleura oder Pericard durch, mit nachfolgender Pleuritis und Pericarditis.

Im Kehlkopfe entwickeln sich nicht zu selten typhöse Geschwüre. Dieselben treten mitunter schon in der zweiten Krankheitswoche auf. Häufig bestehen sie beschwerdelos und werden bei laryngoskopischer Untersuchung gefunden, welche man jedoch bei den benommenen und geschwächten Kranken nicht ohne besonderen Grund vornehmen wird. In anderen Fällen sind die Kranken heiser, haben Schmerzen beim Schlingen und auf Druck in die Kehlkopfgegend. Mitunter dringen die Geschwüre so tief, dass sie Perichondritis und Necrosis der Kehlkopfknorpel veranlassen. Ja, es kann zu Durchbohrung der Kehlkopfwand mit nachfolgendem Hautemphysem kommen. Auch können Kehlkopfgeschwüre zum Ausgangspunkte von Glottisödem werden, welches tödtet, wenn man nicht rechtzeitig die Gefahr durch Ausführung der Tracheotomie abzuwenden versucht hat.

Nach *Dittrich* soll Perichondritis laryngealis auch unabhängig von specifischen Ulcerationen im Verlaufe des Abdominaltyphus sich ausbilden. Mitunter hat man diphtherische und croupöse Entzündung auf der laryngo-trachealen Schleimhaut gefunden, meist mit gleichen Veränderungen auf den Schlundorganen.

Catarrh der Nasenschleimhaut ist eine sehr häufige Complication. Es handelt sich dabei weniger um vermehrte Secretion, als vielmehr um starke Röthung, Schwellung und von letzterer abhängiger Undurchgängigkeit der Nase. Damit steht in Zusammenhang, dass beim Schnäuzen oft blutig verfärbte Massen zum Vorschein kommen, oder dass sich dem etwaigen Sputum blutige Beimengungen aus den Choanen hinzugesellen. In dem prodromalen

Stadium des Abdominaltyphus oder in der ersten Krankheitswoche stellt sich mitunter mehrfaches Nasenbluten ein, welches wegen seiner Intensität gefährlichen Charakter annehmen kann. Oft fühlen sich die Kranken danach vorübergehend wesentlich freier und leichter. Zuweilen tritt Nasenbluten erst in späterer Zeit auf, unter Umständen im Verein mit Zeichen sogenannter Blutdissolution (Petechien auf Haut und Schleimhäuten, Darmblutung, Hämaturie u. s. f.) und dann von übeler Vorbedeutung.

Vereinzelt spielen sich Complicationen am Respirationstracte mehr auf nervösem Gebiete ab. *Heckylei* beispielsweise beschrieb in einem tödtlich verlaufenden Falle *Cheyne-Stockes*'sches Respirationsphänomen und Stottern; Auftreten dieser Erscheinung am 14. Krankheitstage. Ich selbst behandele soeben einen Mann, der in der dritten Krankheitswoche plötzlich Heiserkeit in Folge von Lähmung der Mm. thyreo-arytaenoidei interni et Mm. arytaenoidei davongetragen hat, während die laryngoskopische Untersuchung andere Veränderungen im Kehlkopfe nicht erkennen lässt.

Seitens der Circulationsorgane gehören Pericarditis und Endocarditis zu den seltenen Accidentien. Häufig gelingt es, leichte Dilatation der rechten Herzhälfte nachzuweisen (relative Herzdämpfung und Herzresistenz jenseits des rechten Sternalrandes), wie das eben auch bei anderen fieberhaften oder bei solchen Krankheiten geschieht, welche mit Consumptio virium verknüpft sind. Auch wird nicht selten der erste oder systolische Ton leise und blasend, meist am stärksten über der Herzspitze. Grosse Gefahren aber drohen seitens des Herzmuskels. Bald treten dieselben auf der Höhe der Krankheit, bald erst in der Reconvalescenz ein, im ersteren Falle durch Höhe des Fiebers oder durch Schwere der Infection oder durch beide Umstände gleichzeitig bedingt. Die Gefahren beruhen auf Herzmuskellähmung, welche sich bald allmälig ausbildet, bald urplötzlich und unerwartet eintritt.

Wir nennen hier noch Bildung von Thromben im Herzen, die je nachdem sie die linke oder rechte Herzhälfte betreffen, zu Embolien in Milz, Niere u. s. f. oder in die Lungenarterie führen.

Mehr als Nachkrankheit als in frühen Zeiten eines Abdominaltyphus kommt es zu Entwickelung von marantischer Thrombosis in peripheren Venen. Am häufigsten betrifft selbige die Vena saphena an ihrer Einmündungsstelle in die Vena cruralis und letztere selbst. Häufiger kommt sie linkerseits als rechts, erfahrungsgemäss öfter bei Männern als bei Frauen vor. Sie kennzeichnet sich durch Schmerz, Taubheitsgefühl, Kälte und vor Allem durch Oedem in der betreffenden Extremität, auch kann man zuweilen den Thrombus unterhalb des Pourpatischen Bandes als härtlichen Strang durchfühlen. Jedoch hat man bei der Palpation ausserordentlich vorsichtig zu verfahren, da leicht Partikelchen losgelöst und durch Vermittelung der Vena cava inferior in das rechte Herz und als Emboli in die Lungenarterie hineingetragen werden könnten. Zuweilen setzt sich Thrombosis aus der Vena cruralis in die untere Hohlvene und von hier in die andere Cruralvene fort, worauf auch die betreffende andere Extremität hydropisch wird.

Seltener kommen Thromben an anderen Orten vor. Augenblicklich wird auf der Typhusabtheilung der Züricher Klinik eine 37jährige Frau behandelt, bei welcher die Vena saphena magna nur vom Knie bis zur Mitte des Oberschenkels thrombosirt ist. Kein Oedem, dagegen Ulceration an drei Stellen mit Entleerung von eiterigblutigem Fluidum. Ausgang in Heilung. *Cole* beschrieb ausserdem eine Beobachtung von Thrombosis der Vena anonyma.

Der Puls ist beim regulären Typhus wie bei allen fieberhaften Krankheiten beschleunigt, aber mehrfach hat man darauf hingewiesen, dass er gerade bei Abdominaltyphus oft weniger frequent ist, als man nach der Höhe des Fiebers erwarten sollte. Ziffern von 100—110—120 Schlägen gehören zur Regel, darüber hinaus deutet auf schweren Krankheitsverlauf hin. Zuweilen ist die Pulszahl ganz ungewöhnlich langsam, ohne dass man im Stande ist, die Ursache zu ergründen, noch sich berechtigt fühlen darf, darin ein besonders bedenkliches Symptom zu erblicken. Meist ist der Puls voll, weich und häufig sehr deutlich dicrot, oder er gewinnt letztere Eigenschaft namentlich zur Zeit des Abheilungsstadiums. Als bedrohlich hat man es zu erachten, wenn ein bisher regelmässiger Puls irregulär, klein wird, zeitweise aussetzt, während das Herz fortarbeitet, und ungleiche Wellen macht. Es sind das Zeichen, welche häufig einer Herzlähmung vorausgehen.

Im Blute sind specifische Veränderungen bisher nicht nachgewiesen worden. Zuweilen beobachtet man leichte Vermehrung der farblosen Blutkörperchen oder reichliches Auftreten von Elementarkörnchen, besonders zur Zeit der Reconvalescenz. In einem Falle fand ich im circulirenden Blute der Fingerkuppe grosse granulirte Zellen, welche rothe Blutkörperchen (bis 7) eingeschlossen hielten, und auch *Wernich* hat späterhin die gleiche Beobachtung mehrfach gemacht. *Leichtenstern* führte Bestimmungen des Hämoglobingehaltes aus. Während des Fiebers ist die Hämoglobinmenge nicht selten vermehrt, dagegen bildet sich nach eingetretener Defervescenz bedeutende Abnahme aus, die noch lange während der Reconvalescenz bestehen bleibt, schliesslich aber schnell schwindet.

Die Lippen sind meist trocken; es bilden sich auf ihnen leichte Rhagaden und es lösen sich theilweise die Epithelschichten in Form von gelblichen oder bräunlichen Schuppen los. Nicht selten kommt es zu Blutungen. Das ausgetretene Blut trocknet zu braunrothen oder schwärzlichen Krusten ein, die Lippen erscheinen wie mit Russ bedeckt, woher der Name Fuligo labiorum. Zuweilen schliessen sich entzündliche Veränderungen an, die Lippen sind verdickt und die Kranken klagen über Schmerz.

Am Zahnfleisch entwickeln sich häufig Schwellung und Röthung. Auch hier bildet sich nicht selten Fuligo, oft haben blutige, schwarze Massen auch die Zähne geschwärzt. An diese Veränderungen reiht sich unter Umständen Abscess des Zahnfleisches an, von wo aus wiederum um sich greifende Ulcerationen den Ausgang nehmen können.

Auch auf der Zunge werden häufig Einrisse, Blutungen und Bildung von Fuligo bemerkbar. Oft lassen die Zungenränder seitliche Eindrücke von den Zähnen wahrnehmen. Dieselben vermögen zur Bildung von Druckgeschwüren zu führen, an die sich mitunter weitgehende Zerstörungen anschliessen. Die Beweglichkeit der Zunge hat häufig nothgelitten und nur langsam, schwerfällig und unter bedeutender Kraftanstrengung kommen die Kranken etwaigem Geheisse nach, die Zunge nach verschiedenen Richtungen hin zu bewegen. Oft kommt bei Versuch des Hinausstreckens die Zunge zitternd und unsicher zum Vorschein. Zur Erklärung hat man verschiedene Umstände herbeizuziehen: allgemeine Schwäche, Trockenheit und Klebrigkeit der Zunge, aber vor Allem vergesse man nicht, dass auch in den Muskelfasern der Zunge körnige Trübung, Verfettung und wachsartige Degeneration nachgewiesen worden sind.

Angina catarrhalis ist eine häufige, fast constante Begleiterscheinung des Abdominaltyphus. Ernster stehen die Dinge, wenn sich necrotische (diphtherische) Veränderungen auf den Rachenorganen ausbilden, die sich mitunter auf Kehlkopf und Speiseröhre ausbreiten. Diese Dinge sind jedoch kaum vor Ablauf der dritten Krankheitswoche zu erwarten. Sie verrathen sich durch Schmerz im Schlunde und Beschwerden beim Schlucken.

Mitunter, wenn auch nicht sonderlich häufig bildet sich Entzündung der Ohrspeicheldrüse aus, seltener kommt es auch an anderen Mundspeicheldrüsen zu entzündlicher Veränderung. Bald mag dieselbe durch Fortleitung eines Catarrhes der Mundschleimhaut auf den Ductus Stenonianus entstehen, mit Verstopfung des letzteren, bald nimmt sie ihren Ausgangspunkt von typhösen Veränderungen, die nicht selten in der Ohrspeicheldrüse zur Ausbildung gelangen (vgl. Bd. II, pag. 767). Kommt es zu Eiterung, so kann der Tod durch Entkräftung oder durch Pyämie erfolgen, oder der Eiter senkt sich nach Abwärts, eröffnet venöse und arterielle Gefässe, zerstört den Facialnerven, bricht in den äusseren Gehörgang durch u. Aehnl. m. Es gehören diese Veränderungen zu den Spätcomplicationen und zeigen sich nicht gut vor Ablauf der dritten Krankheitswoche.

Mosler giebt an, dass bei Typhuskranken immer nur wenige Tropfen Speichels aus der Parotis zu erhalten, und dass dieselben gegen die Regel von saurer Reaction sind.

In seltenen Fällen bekommt man auf der Mundschleimhaut Soorbildung zu sehen, welche sich mitunter auf die Speiseröhre hinaberstreckt.

Der Durst ist wohl ausnahmslos gesteigert, aber benommene Kranken fordern kein Getränk, und ist es alsdann nothwendig, ihnen jede Stunde passende Flüssigkeit anzubieten. Der Appetit mangelt, erst in der Reconvalescenz stellt sich Heisshunger ein. Befriedigen die Kranken denselben in zu früher Zeit und in unvorsichtiger Weise, so können schwere Gefahren, namentlich Darmperforation, erwachsen. Der Geschmack wird meist als pappig und vielfach auch als unangenehm und ekelhaft angegeben. Erbrechen kommt nicht selten vor, ja, *Griesinger* berichtet, dass zur Zeit von herrschender Choleraepidemie Erbrechen so reichlich geschehen kann, dass man versucht wird, eher an Cholera als an Abdominaltyphus zu denken. Andere werden weniger durch Erbrechen als durch lästiges Gefühl von Uebelkeit geplagt.

Im Oesophagus werden catarrhalische Entzündung, Necrosis mit Geschwürsbildung und Soor angetroffen. Zuweilen setzt sich die Entzündung auf das periösophageale Bindegewebe und von hier auf das Mediastinum fort. *Lindner* beobachtete in einem Falle in der 3. Krankheitswoche unüberwindliche Schlundkrämpfe, die wie bei Hydrophobie auftraten, sobald Flüssigkeit genossen werden sollte. Es erfolgte der Tod. Bei der Section fand man auf der Hirnoberfläche ein gelatinöses Exsudat, in Schlund und Speiseröhre unbedeutenden Catarrh. Soeben habe ich in der augenblicklich in Zürich herrschenden ausgebreiteten Typhusepidemie eine Frau im Beginne der zweiten Krankheitswoche verloren, die hochgradige Nackensteifigkeit und Lähmung der Speiseröhre hatte. Sectionsbefund für diese beiden Erscheinungen negativ.

Vom Magen pflegen ausser Erbrechen und Druckempfindlichkeit keine besonderen Complicationen einzutreten. Vereinzelt ist Blutbrechen beschrieben worden, entweder weil daneben rundes Magengeschwür bestand, oder auch als Folge excessiver Hyperämie der Magenschleimhaut.

Schwere und bedenkliche Zufälle gehen nicht selten vom Darme aus. So kann die Zahl der täglichen Darmausleerungen überhandnehmen und mehr denn 20 betragen, oft von Tenesmus begleitet. Häufig können die Kranken garnicht mehr den Stuhl halten und lassen ihn in's Bett. Dergleichen Zustände sind sehr gefahrvoll und bringen nicht selten Tod durch Kräfteverfall. Auch entwickelt sich leicht Erythem der After- und Kreuzbeingegend, wenn die Haut mit flüssigen Kothmassen längere Zeit umspült gewesen ist, und es kann dieses wiederum Ursache für schwere Entzündungen der Haut, für Gangrän und Decubitus werden. In manchen Fällen hat man es in gewissem Sinne mit dem Gegentheil zu thun; Stuhlverstopfung, welche zu Anfang der Krankheit meist vorhanden ist, bleibt auch im weiteren Verlaufe bestehen. Das Ereigniss erheischt Berücksichtigung, denn wenn man Obstipation überhand nehmen lässt, kann es leicht geschehen, dass die übermässig eingedickten und eingetrockneten Kothballen die Darmschleimhaut reizen und Darmblutung oder Perforation des Darmes veranlassen.

Wir wollen hier noch kurz erwähnen, dass *Marchand* bei einem Typhuskranken in dem durch Ricinusöl künstlich hervorgerufenen Stuhle Infusorien fand, Trichomonas intestinalis. Besondere Störungen kamen nicht vor; die Krankheit endete mit Genesung.

Darmblutung gehört zu den ernsten Complicationen, und man darf sich in dieser Auffassung nicht dadurch irre führen lassen, dass oft unmittelbar danach die Körpertemperatur vorübergehend afebril und selbst subnormal wird, dass Benommenheit des Sensoriums schwindet, gewöhnlich auch nur transitorisch, und dass die Kranken das Gefühl der Erleichterung und des Besserbefindens angeben. Ist die Blutung sehr reichlich, so kann gleich mit dem ersten Auftreten der Blutung Tod durch Anämie erfolgen, oder die anfangs gestillte Blutung wiederholt sich und bedingt bei einem Recidiv Verblutungstod. Oft wird bald nach dem Auftreten der Blutung der Puls auffällig dicrot, auch habe ich danach wiederholentlich sich leichtes Oedem vorübergehend an den Maleolen entwickeln gesehen. *Traube* beobachtete in einem Falle sehr ausgedehntes Oedem bei recidivirender Darmblutung und Tod durch Glottisödem. Nicht selten bekommt man auch noch schnelle Verkleinerung der Milz zu sehen.

Ursache der Blutung ist am häufigsten Eröffnung von Gefässen bei Abstossung der necrotischen Schorfe und bei Reinigung der Geschwüre, daher die Erfahrung, dass sie sich meist erst vom Ende der zweiten Krankheitswoche an einstellt. Es ist nicht immer leicht, bei der Section das blutende Gefäss ausfindig zu machen. Man suche besonders diejenigen Geschwüre ab, welche dem obersten Abschnitte des blutigen Darminhaltes zunächst gelegen sind, und wird dann zuweilen einen adhärenten Thrombus auf einem Geschwürsgrunde entdecken. Oder man setze die Canüle einer mit Flüssigkeit gefüllten Spritze in eine Mesenterialarterie und beobachte, ob und wo das Fluidum auf der Darmschleimhaut Abfluss findet. In selteneren Fällen verdankt Darmblutung ihren Ursprung excessiver Hyperämie der Darmschleimhaut. Sie gehört alsdann zu den sogenannten capillären Blutungen, wofür u. A. *Marckwald* aus der *Traube*'schen Klinik ein gutes Beispiel beschrieben hat. Vom klinischen Standpunkte hat man occulte und manifeste Darmblutung zu unterscheiden. Im ersteren Falle kann bereits der Tod eintreten, bevor ein Tropfen Blutes aus dem After zum Vorscheine gekommen ist. Man darf latente Darmblutung voraussetzen, wenn plötzlich auffällige Blässe des Gesichtes und der Hautdecken eingetreten ist,

wenn die Augen verschleiert und das Gesicht geisterhaft aussehen, wenn Kälte der Extremitäten, klebriger Schweiss, kleiner Puls bis zur Pulslosigkeit vorhanden sind, wenn zugleich das Abdomen aufgetrieben erscheint und an einzelnen Abschnitten, unter denen die darunter liegenden Darmpartien mit Blut erfüllt sind, bei der Palpation erhöhtes Resistenzgefühl erkennen lässt und bei der Percussion gedämpft-tympanitischen Schall gibt. Wird Blut durch den Stuhl entleert, so ist es meist dunkelroth, mitunter fast theerartig schwarzbraun, meist geronnen, seltener vollkommen dünnflüssig. Seine Menge kann mehrere Liter betragen, woher kein Wunder, dass, wie in einer Beobachtung von *Trousseau* der Tod bereits eine Stunde später erfolgte. In manchen Epidemien kommt Darmblutung ungewöhnlich häufig vor. Dass ihre Entstehung durch Kaltwasserbehandelung begünstigt wird, ist unrichtig. Meist tritt sie spontan auf, oder sie wird durch Obstipation oder unvorsichtige Bewegungen veranlasst.

Orton berichtet über Blutung bei Abdominaltyphus, welche einen Hämophilen betraf, hier erfolgte Heilung durch den Gebrauch von Liq. ferri sesquichlorati. Bei Kranken, denen man vielleicht Wismuth oder Eisenchloridlösung gereicht hat, kommt schwarzer Stuhl vor (Färbung durch Schwefelwismuth, respective Schwefeleisen). Mikroskopische Untersuchung entscheidet leicht, dass es sich hier nicht um Darmblutung handelt.

Noch grössere Gefahren als durch Blutung erwachsen dann, wenn sich Perforation des Darmes mit nachfolgender Perforationsperitonitis einstellt. Dieselbe kann sich leicht dadurch ausbilden, dass Necrosis und Geschwürsbildung zu tief gegriffen haben, und dass bei Pressbewegung während des Stuhles, bei Husten, Erbrechen oder unvorsichtiger Körperbewegung, durch Obstipation, starken Meteorismus, unvorsichtigen Genuss von schwer verdaulichen Speisen die verdünnte und mitunter nur von Serosa gebildete Darmwand einreisst. Vielleicht, dass auch vorhandene Ascariden Darmperforation begünstigen, obschon man in der Auffassung der Erscheinung, dass Ascariden häufig durch abnorme Darmöffnungen in den Peritonealraum übertreten, vorsichtig sein muss, weil diese Schmarotzer an und für sich Neigung haben, enge Oeffnungen zu durchwandern. Meist bildet sich Darmperforation nicht vor der dritten Woche aus, mitunter kommt sie sehr spät (9. und 10. Woche), indem sogenannte lentescirende Darmgeschwüre immer tiefer und tiefer greifen. Tritt Perforation ein, so klagen die Kranken häufig über unerträglichen Schmerz im Abdomen. Sie verfallen schnell, sehen blass aus, haben einen kleinen jagenden Puls und fühlen sich mitunter eiskalt an; das Abdomen erscheint aufgetrieben und druckempfindlich; Leber- und Milzdämpfung sind verschwunden, wenn Gas frei in den Peritonealraum getreten und die genannten Organe von den Brust- und Bauchwandungen abgedrängt hat. Bald kommt Dämpfung hinzu, entsprechend dem sich bildenden peritonitischen Exsudate. Nicht selten tritt Erbrechen ein (nach *Murchison* selbst Kothbrechen), das häufig grasgrüne, wässerig-breiige Massen zu Tage fördert. Die Körpertemperatur sinkt meist auf subnormale Werthe und dementsprechend wird das vordem benommene Bewusstsein oft wieder frei, so dass der Unerfahrene geneigt ist, den Zustand für günstig anzusehen. Mitunter tritt gerade Erhöhung der Körpertemperatur ein. Nicht selten erfolgt der Tod binnen weniger Stunden, meist innerhalb der nächsten 24—96 Stunden, nur ausnahmsweise bildet sich wider Erwarten Genesung aus.

Verschwinden der Leber- und Milzdämpfung erfolgt nicht, wenn die genannten Organe in Folge von alten peritonitischen Verwachsungen fixirt und dislocationsunfähig geworden sind. Zuweilen ist ohne bestehende Darmperforation die Leberdämpfung dadurch stark verkleinert, dass sich zwischen unterem Leberabschnitte und Brust-Bauchwand gashaltige Darmschlingen geschoben haben. Dieser Zustand pflegt nicht langen Bestand zu haben; auch kann man bei tiefem Eindrücken des Plessimeters die unter den Därmen liegende Leber meist herauspercutiren, ausserdem bleibt der obere Theil der Leberdämpfung unverändert bestehen.

Mitunter sind dem Eintritte von Darmperforation bereits Verklebungen von Darmschlingen und entzündliche Veränderungen am Peritoneum vorausgegangen. Unter solchen Umständen erfolgt keine freie Perforation. Die Veränderungen vollziehen sich demnach sehr schleichend und können leicht übersehen werden.

Tschudnowsky beobachtete in einem Falle über dem Abdomen amphorisches Geräusch, welches mit den respiratorischen Bewegungen zusammenfiel und dadurch entstanden zu sein schien, dass durch rhythmische Compression der Darmschlingen Gas aus dem Darmlumen durch die Perforationsstelle in den Peritonealraum entwich. Darmperforation kommt häufiger bei Männern als bei Frauen vor, betrifft meist den Dünndarm, seltener den Processus vermiformis oder gar das Colon. Zuweilen bestehen mehrfache Perforationen. *Jenner* beobachtete bei einem 13jährigen Knaben Perforation des Darmes nach vorausgegangener Verlöthung mit der vorderen Bauchwand durch den Nabel.

Uebrigens kann Perforationsperitonitis, freilich ohne Austritt von Gas auch von erweichenden Mesenterialdrüsen, von Milz, Gallenblase, Leber u. s. f. ausgehen, wie dies betreffenden Ortes noch genauer erwähnt werden soll.

Mitunter schliesst sich an Abdominaltyphus nicht perforative, sondern vulgäre Peritonitis an, bald umschriebene, bald diffuse. Entzündung der oberhalb der Darmgeschwüre gelegenen Serosa dient als Ausgangspunkt dieser Veränderungen.

In manchen Fällen bilden sich vornehmlich auf der Schleimhaut des Dickdarmes necrotische (diphtherische) Veränderungen, was viele auch als Dysenterie bezeichnen. Auch beobachtete *Scott* in einem Falle Darminvagination, welche nach Ausstossung eines 6 Zoll langen Darmstückes mit Genesung endete.

Grosse Gefahr erwächst mitunter durch überhand nehmende Gasansammelung im Darme, Meteorismus. Es können Hinaufdrängen des Zwerchfelles und im Anschlusse daran Compression von Lungen und Herz so weit gedeihen, dass Erstickung eintritt, und letzteres geschieht um so eher, als man nicht immer diesen Dingen genügend schnell und erfolgreich entgegenzutreten vermag.

Dass übermässige Umfangszunahme der Milz zu spontaner Ruptur führt, kommt bei Abdominaltyphus sehr selten vor. Viel häufiger geschieht es, dass sich Infarcte in der Milz ausbilden, deren Quelle häufig, aber nicht regelmässig, in Thromben des linken Herzens, seltener in frischen, endocarditischen Auflagerungen nachzuweisen gelingt. Dieselben regen mitunter peritonitische Erscheinungen an, oder sie führen zu Vereiterung und Bildung von Milzabscess, welcher in das Peritoneum oder in andere Organe durchbricht.

Dass die Leber bei Abdominaltyphus intumescirt und leicht schmerzhaft ist, gehört zu den sehr häufigen Befunden. Selten kommt es zu Erscheinungen von Leberabscess oder gar von acuter gelber Leberatrophie. Aus dem Gesagten erhellt, dass Icterus bei Abdominaltyphus auftreten kann, dem aber wegen der Grundursachen sehr verschiedene prognostische Bedeutung zukommt. Geringe icte-

rische Verfärbung der Scleren ist sogar nichts Seltenes, wie bei vielen fieberhaften Krankheiten. In einem von *Immermann* beschriebenen und mit Hämoglobinurie verbundenen Falle scheint es sich um hämatogenen Icterus gehandelt zu haben.

An der Gallenblase bilden sich mitunter necrotische Processe aus, welche zu Durchbruch der Gallenblasenwand mit nachfolgender diffusen Peritonitis führen.

Der Harn zeigt bei Abdominaltyphus nichts Specifisches, seine Veränderungen hängen vor Allem von bestehendem Fieber ab.

Die Harnmenge ergibt sich als vermindert, die Harnfarbe als saturirt, die Reaction als stark sauer und das specifische Gewicht als erhöht. Ziegelmehlartiges Sediment von saurem harnsaurem Natron ist nicht selten. Der Harnstoff hat an Menge zugenommen, am meisten während der ersten Krankheitswoche, um so mehr sinkt seine Menge zur Zeit der Reconvalescenz. Wird die Körpertemperatur durch kalte Bäder, Chinin, Salicylsäure künstlich herabgedrückt, so nimmt meist die Harnstoffmenge noch etwas zu *(Bauer & Künstle)*. In der Ausscheidung der Harnsäure machen sich keine Besonderheiten bemerkbar. Die Menge des Kreatinins und Ammoniaks *(Hallervorden)* ist gesteigert. Chlornatrium kann bis auf Spuren schwinden. *Salkowsky* zeigte neuerdings, dass bei eintretender Reconvalescenz die Kaliausscheidung sehr bedeutend sinkt (— 1/6 der Norm). Die Schwefelsäure ist absolut vermindert, relativ vermehrt.

An abnormen Bestandtheilen wiesen *Frerichs & Städeler* Leucin und Tyrosin nach. Zuweilen tritt im Harne Gallenfarbstoff auf, ohne dass Icterus auf Haut oder Schleimhäuten besteht (*Griesinger & Lehmann*). Mehrmals wurde Hämoglobinurie beobachtet; Angaben über Glycosurie sind unsicher. *Gerhardt* beobachtete Peptonurie.

Albuminurie ist im Verlaufe des Abdominaltyphus nicht selten. Sie ist meist rein febriler Natur und erscheint in der Regel nicht vor Ablauf der ersten Woche. Zuweilen aber wird Abdominaltyphus durch Symptome von acuter parenchymatöser Nephritis complicirt; die Eiweissmenge ist bedeutender, es kommen im Harnsedimente Nierencylinder und Blutkörperchen vor und es kann noch zur Zeit der Typhussymptome Tod durch Urämie erfolgen. Vom Typhus renalis war bereits früher die Rede. Vereinzelt finden sich keilförmige Infarcte in den Nieren.

Mitunter machen sich am Harne Erscheinungen von leichter Cystitis und Pyelitis bemerkbar. Bei Benommenen kommt es nicht selten zu übermässig grosser Harnansammlung in der Blase, so dass letztere mit dem Scheitel bis dicht unter dem Nabel steht. Man muss unter solchen Umständen regelmässig (mit sorgfältigst desinficirten Instrumenten) katheterisiren.

Selten bilden sich auf der Schleimhaut der harnleitenden Wege necrotische (diphterische) Veränderungen aus.

Oft treten Unregelmässigkeiten der Menstruation ein. Die Menses stellen sich verfrüht ein und sind profus, oder sie bleiben aus. Fast immer besteht für 2 bis 3 Monate nach überstandenem Abdominaltyphus Amennorrhoe. Selten zeigen sich pseudomenstruale Ausflüsse aus den Genitalien.

Bei Männern hat man Orchitis und Epididymitis beobachtet. Auch kann es zu phlegmonöser Entzündung und Gangrän der Genitalien bei beiden Geschlechtern kommen, die durch Umsichgreifen den Tod bedingen.

Fast immer finden sich bei Abdominaltyphus die Functionen des Nervensystems in mehr oder minder hochgradiger Weise beeinträchtigt, ein Umstand, welcher der Krankheit zu dem Namen Nervenfieber verholfen hat. Schon sehr frühe stellen sich Schmerzen am Kopfe ein. Bald sind dieselben in diffuser Weise vertheilt, bald lassen sie sich streng auf bestimmte Nervenbahnen localisiren, mit

einseitiger Vertheilung und den bekannten *Valeix*'schen Druckpunkten. Oft besteht daneben Hyperästhesie. In manchen Fällen macht sich sehr früh Hyperästhesie oder Anästhesie der gesammten Haut oder umschriebener Abschnitte derselben bemerkbar, auch hat man partielle und allgemeine Convulsionen, unter Umständen auch Trismus auftreten gesehen. Sehr bald leidet das Bewusstsein. Die Kranken fühlen sich unlustig und unfähig zum Nachdenken, klagen über Eingenommenheit des Kopfes, beschwerden sich nicht selten über Schlaflosigkeit und Unruhe in der Nacht, während sie am Tage viel schlummern, und klagen häufig über schreckhafte Träume. Es kommt anfänglich leicht vor dem Einschlafen zu Delirien, aber wenn die Kranken erschreckt auffahren, sind sie zunächst noch der Einsicht zugänglich, dass sie es mit Phantasiegebilden zu thun hatten. Allmälig nimmt Unbesinnlichkeit mehr und mehr zu. Viele Kranken liegen benommen da, sprechen vor sich hin, oder bewegen wie Sprechende zitternd Lippen und Zunge; geben sie auf Fragen überhaupt noch Antwort, so erfolgen die Worte stossweise und auch tremulirend. Man sieht sie vielfach mit den Händen unruhig arbeiten, an der Bettdecke zupfen, wie wenn sie Wolle zupften (sogenannte Floctitatio), vielfach treten unwillkürliche Muskelzuckungen auf und sieht man namentlich an den Unterarmen die Sehnen auf und abhüpfen (Sehnenhüpfen, Subsultus tendinum). Wendet sich die Krankheit zum Guten, so tritt langsame Aufhellung des Bewusstseins auf, die Kranken erwachen wie aus langem, tiefem Schlafe. Die Erinnerung, was kurz vor und während der Krankheit mit ihnen geschah, ist abhanden gekommen, während die fernere Vergangenheit unverwischt in dem Gedächtnisse erhalten geblieben ist. Die alten Aerzte bezeichneten solche Fälle, in denen die Kranken benommen, aber ruhig daliegen, gefüttert werden müssen, nicht danach Verlangen tragen, natürliche Bedürfnisse zu befriedigen, als Febris nervosa stupida. In einen gewissen Gegensatz dazu hat man die Febris nervosa versatilis aufgestellt. Auch hier sind die Kranken benommen, aber sie deliriren laut, schreien und schimpfen, schlagen um sich, begehen Gewaltthätigkeiten und machen Flucht- und Selbstmordversuche. Solche Kranken sind es, welche auch in den trefflichst verwalteten Krankenhäusern zuweilen einen unbewachten Augenblick benutzen, um an's Fenster zu eilen und sich auf die Strasse hinabzustürzen, oder zur Thüre hinauslaufen und nur mit dem Hemde bekleidet auf der Strasse Spaziergänge unternehmen, oder sich vielleicht in einen Fluss hineinstürzen u. Aehnl. m. Man muss nur einmal mit eigenen Augen gesehen haben, mit welcher Windeseile und mit welcher Schlauheit die Kranken dergleichen zu unternehmen verstehen, um es begreiflich zu finden, dass auch bei sorgsamer und geordneter Pflege Unglücksfälle sich ereigenen können. Nicht selten haben derartige Zustände einen ausgesprochenen maniakalischen Charakter. Zuweilen treten sie sehr früh ein, selbst schon zur Zeit der Prodrome und manche dunkelen Selbstmordversuche haben dadurch Erklärung gefunden. In manchen Fällen bilden sich während des Abdominaltyphus fixe Ideen aus, welche unter Umständen lange Zeit während der Reconvalescenz bestehen bleiben. Die Kranken bilden sich ein, einen bestimmten Ort besucht zu haben,

bei einer gewissen Gelegenheit zugegen gewesen zu sein, Erbschaften gemacht zu haben, das grosse Loos gewonnen zu haben u. Aehnl. m. Ich habe einen Commis aus sehr bescheidenen Verhältnissen behandelt, in welchem sich während seines Abdominaltyphus die Vorstellung festgesetzt hatte, er sei Besitzer einer Equipage mit 6 Schimmeln geworden. Noch 6 Wochen lang nach überstandenem Fieber und schon als der Kranke im Zimmer umherging und vernünftig sprach, hielt er an dieser Idee fest. Er wurde unwillig, wenn man versuchte, ihn ruhig und vernünftig davon abzubringen. Erst in der 7. Woche der Reconvalescenz erklärte er eines Morgens, es sei ihm wie Schuppen von den Augen gefallen, und er begreife nicht, wie sich so thörichte Gedanken in ihm hätten festsetzen können.

Unter den Sinnesorganen leidet häufig das Ohr und die meisten Kranken pflegen über Schwerhörigkeit und auch über Ohrensausen zu klagen. Grösstentheils hängen diese Beschwerden von Catarrh der Tubenschleimhaut ab, welcher von den Rachengebilden fortgepflanzt ist. *Hoffmann* beobachtete in mehreren Fällen eiterige Entzündung des Mittelohres, mit und ohne Perforation des Trommelfelles. Dabei kann der Eiter längs des Canalis Falopii bis in die Schädelhöhle dringen und hier secundäre eiterige Meningitis anfachen, oder es kommt zu Compression und Lähmung des Facialnerven.

Am Auge sind bei Abdominaltyphus als Complicationen, theilweise auch als Nachkrankheiten beschrieben worden: Geschwüre in der Hornhaut, Mydriasis, Accommodationsparese, transitorische und bleibende Amaurosis, letztere mit Sehnervenatrophie gepaart. *Galezowski* erwähnt noch Neuritis und Perineuritis des Opticus. Welche anatomischen Vorgänge im Centralnervensysteme diesen Dingen zu Grunde liegen, ist unbekannt.

Die Haut ist in der ersten Zeit der Krankheit und zur Zeit des continuirlichen Fiebers meist trocken. Schweisse stellen sich dann ein, wenn remittirendes Fieber auftritt, und häufig wird gleichzeitig Miliaria auf der Haut beobachtet. *Traube* hat daher das Ausheilungstadium des Abdominaltyphus auch Stadium hecticum genannt. In manchen Fällen bestehen Schweisse von Anfang an und es richtet sich das wesentlich nach epidemischen, aber auch nach örtlichen Verhältnissen. Zuweilen bilden sich auf Roseolen oder unabhängig von ihnen Petechien, welchen dann ernste Bedeutung zukommt, wenn sich noch andere Zeichen von sogenannter Blutdissolution oder hämorrhagischer Diathesis zeigen (Blutungen aus Zahnfleisch, Nase, Genitalien, Darm u. s. f.). Zuweilen bekommt man auf Rumpf und Extremitäten bläulich-rothe, verwaschene, auf Fingerdruck nicht schwindende Flecken zu sehen, Pelioma typhosum, die keine besondere Bedeutung haben. Herpes labialis kommt bei Abdominaltyphus ungewöhnlich selten vor, so dass bestehende Herpeseruption zunächst gegen Typhus spricht. Zuweilen beobachtet man diffuses Erythem, am häufigsten auf Brust und Bauch, seltener auf den Extremitäten und hier namentlich auf den Streckseiten; man hüte sich vor Verwechselung mit Scharlach, wozu Gefahr namentlich bei vorhandener Angina nahe liegt. Eine ungewöhnlich wichtige Complication ist Decubitus. Am häufigsten bekommt man ihn über dem Kreuzbeine, demnächst an den Trochanteren, an Malleolen, Ellenbogen, Hinterhaupt u. s. f. zu sehen. Bei unaufmerksamer Krankenpflege kann derselbe so tief greifen,

dass er am Kreuzbeine Usur erzeugt und bis auf die Meningen des Rückenmarkes dringt, oder vom Trochanter aus das Hüftgelenk eröffnet. In vielen Fällen ist Decubitus Folge von mangelhafter Krankenpflege. Anhaltende Lage in ein und derselben Körperhaltung und faltenreiche Unterlage rufen ihn hervor, er ist einfacher Druckbrand. Aber es kommen auch solche Fälle vor, in denen das Wartepersonal jegliche Sorgfalt beobachtet hat, und der Decubitus mehr Folge von trophischen Störungen in der Haut ist, welche theils durch Ueberladung des Blutes mit anomalen Stoffwechselproducten, theils durch Abschwächung der Circulation in den Hautgefässen veranlasst wurden. Erysipelas entsteht mitunter, ohne dass man genügenden Grund dafür ausfindig zu machen im Stande ist, meist beginnt es in der Gegend der Nase, dehnt sich aber nicht selten von hier über Hals und Brust aus.

Muskelschmerzen, eine häufige Complication des Abdominaltyphus, sind von Vielen direct mit den Veränderungen in Zusammenhang gebracht worden, die sich in den Muskeln anatomisch nachweisen lassen. Mitunter entstehen in den Muskeln Blutungen, Abscesse und Zerreissungen. Am häufigsten ist der M. rectus abdominis betroffen, wobei noch *Jankowski* gelegentlich einer statistischen Zusammenstellung aus dem *Virchow*'schen Institute betont, dass in manchen Epidemien derartige Zufälle ungewöhnlich oft sich ereignen.

Schon früher wurde hervorgehoben, dass die Ernährung vielfach nur wenig nothleidet. Das Körpergewicht freilich pflegt auch in leichteren Fällen nicht unwesentlich abzunehmen, und zwar fand *Seidel*, dass bei Kindern die Gewichtsverminderung geringer ist als bei Erwachsenen. Zur Zeit der Reconvalescenz ist das Verhalten verschieden, bald hebt sich das Körpergewicht sehr schnell, während es bei anderen Kranken nur langsam wieder ansteigt.

Complicationen und Nachkrankheiten des Abdominaltyphus lassen sich nicht streng von einander trennen und oft gehen die einen unvermerkt in die anderen über. Wie jedes Organ von Complicationen betroffen sein kann, so ist es auch möglich, dass sich an jedem Nachkrankheiten entwickeln. So werden auf der Haut Furunkel und Abscesse beobachtet, welche offenbar vielfach pyämischen Ursprunges sind und mitunter durch Kräfteverfall den Tod bedingen. Auch können die Lymphdrüsen erkranken und zu langwierigen Eiterungsprocessen Veranlassung abgeben.

Litten beobachtete in einem Falle der *Frerichs*'schen Klinik verbreitete Pigmentbildung auf der Haut in Form von schwärzlichen Flecken, was er mit Erkrankung von sympathischen Nervenfasern in Zusammenhang bringt, während er in einem anderen ein urticariaartiges Exanthem fand.

Zuweilen bilden sich an einzelnen peripheren Abschnitten des Körpers Necrosis und Spontangangrän aus, so an Nase, Geschlechtstheilen, Zehen u. s. f. Mehrfach hat man als Grund Thrombosis einer grösseren Arterie nachweisen können. *Eppinger* fand in einem Falle von Gangrän der weiblichen Geschlechtstheile die feineren Blutgefässe mit Mikrococcenthromben erfüllt. Auch ist hier der Ort, des Vorkommens von Noma zu gedenken.

Hier anzureihen sind entzündliche Veränderungen an den Knochen. *Meusel* berichtet über ausgedehnte Necrosis am Schädel in Folge von Thrombose eines vorderen Astes der Art. meningea media. Nach

Paget kommt Periostitis posttyphosa am häufigsten an der Tibia vor, demnächst an Femur, Ulna, Scheitelbein. Ausnahmsweise tritt die Erkrankung doppelseitig auf.

Vereiterung der Gelenke mit nachfolgender Ankylosis ist mehrfach beschrieben, ganz vereinzelt habe ich auch schmerzhafte, aber rückgängige Gelenksschwellung auf der Höhe der Krankheit gesehen.

Zu den häufigen, fast regelmässigen posttyphösen Erscheinungen gehört Defluvium capillitii, Folge von Ernährungsstörungen der Haare. Dasselbe kann so hochgradig sein, dass es fast bis zu vollkommener Kahlköpfigkeit kommt. Der Zustand wird nach einiger Zeit wohl regelmässig rückgängig, wobei sich zuerst weiches dünnes Wollhaar, dann kräftiges, langes Haar zu zeigen pflegt.

Dass die Kranken mitunter mit Herzklappenfehler behaftet aus dem Abdominaltyphus hervorgehen, wurde bereits im Vorausgehenden angedeutet. Zuweilen hat man M. Basedowii als Nachkrankheit von Abdominaltyphus beobachtet (*Waldenburg*), auch berichtet *Nothnagel* über Neurosis vasomotoria.

Entstehen von Lungenabscess und Lungengangrän bei Abdominaltyphus gehört theilweise schon zum Gebiete der Nachkrankheiten. Mitunter, aber nicht besonders häufig, kommt es zu Entwickelung von chronischer Lungenschwindsucht. Vereinzelt kommt auch Miliartuberculosis vor.

Am Kehlkopfe hat man bleibende Störungen in Folge von Necrosis der Kehlkopfknorpel gesehen. Auch können sich mehr functionelle Lähmungen einzelner Stimmbandmuskeln, relativ oft der Glottiserweiterer entwickeln.

Zuweilen behalten die Kranken Zeit ihres Lebens auffällige Empfindlichkeit von Magen und Darm zurück, oder es bleiben Monate lange dünne und häufige Stühle bestehen. Selten kommt es zu Vereiterung des periproctalen Zellgewebes, Periproctitis.

In manchen Fällen bleibt für das Leben leichte Milzvergrösserung zurück.

Chronischer Morbus Brighti als Nachkrankheit von Abdominaltyphus ist selten. Häufig stellt sich in der Reconvalescenz Polyurie ein (bis 6000 Cbcm.).

Auch bei den Nachkrankheiten bewahrheitet sich, dass der Abdominaltyphus nicht mit Unrecht Nervenfieber genannt wird, denn sehr häufig machen sich gerade am Nervensystem Störungen bemerkbar. Bei Vielen bleiben lange Zeit Unlust zu geistiger Thätigkeit, Gleichgiltigkeit und Gedächtnissschwäche zurück, und Manche bekommen niemals einstige geistige Frische und Kraft wieder. Seltener entwickelt sich Geisteskrankheit, doch gibt *Nasse* an, dass mitunter auch Geisteskrankheit nach überstandenem Abdominaltyphus schwindet. Zuweilen kommt es zu den Erscheinungen von Meningitis, Sinusthrombosis, Thrombosis der Art. fossae Sylvii in einzelnen Zweigen oder fast im gesammten Gefässgebiete, zu Blutungen auf den Meningen oder im Hirnparenchyme. Mitunter zeigen sich rein functionelle Nervenstörungen. Auch kommen wie nach anderen Infectionskrankheiten Lähmungen einzelner Nervenstämme und Muskeln vor, die in manchen Fällen wenigstens auf Neuritis beruhen. Auch sind Ataxie, Tremor, Paraplegie, Sensibilitäts-

störungen beobachtet worden und vielleicht darf man hierher Diabetes insipidus rechnen.

Nimmt Abdominaltyphus glücklichen Ausgang, so pflegt die Reconvalescenz doch immer längere Zeit in Anspruch zu nehmen, wie nicht wunderbar, da sich der Organismus so zu sagen vollkommen zu regeneriren hat. Im Allgemeinen darf man 8 Wochen als summarische Krankheitsdauer angeben, aber oft genug währt das Leiden länger und selbst ebensoviele Monate.

Zuweilen treten Recidive der Krankheit ein. Häufigkeit der Rückfälle scheint von dem epidemischen Charakter abhängig zu sein. Als Ursachen werden ausserdem zu früher und unvorsichtiger Genuss von festen Nahrungsmitteln, Aufregungen aller Art und zu frühes Aufstehen angegeben, doch hat man die Wichtigkeit dieser Dinge vielfach überschätzt. Sicher ist, dass sich Recidive trotz aller Vorsichtsmaassregeln ausbilden, wobei es noch strittig ist, ob neue Infection dem Recidiv zu Grunde liegt, oder ob noch vorhanden gewesenes, aber abgesperrtes Typhusgift nachträglich zur Wirksamkeit gelangte. Uns erscheint letztere Annahme als die plausibelere, denn einmal hat *Gerhardt* mit Recht betont, dass, wenn nach geschwundenem Fieber Milzdetumescenz nicht erfolgt, die Gefahr eines Recidives nahe liegt, und ausserdem gehört Abdominaltyphus zu denjenigen Infectionskrankheiten, bei denen Infection meist nur ein Mal während des Lebens erfolgt.

Nach *Ebstein* sollen namentlich geschwächte Constitutionen Recidive bekommen. Je schwerer der Abdominaltyphus verlief, um so weniger ist Recidiv zu erwarten. Meist verläuft es kürzer und leichter als die erste Attaque, auch kommen bei ihm seltener Nachkrankheiten vor. Milzschwellung tritt von Neuem ein. Roseola fehlt fast niemals, mitunter erscheint sie reichlicher als beim ersten Anfalle. Der Beginn des Recidives geschieht bald plötzlich unter Frost und plötzlicher Temperatursteigerung, bald erhebt sich die Körpertemperatur langsam und staffelförmig, nachdem sie Tage lang vollkommen fieberfrei gewesen war. Meist endet Recidiv mit Genesung. *Schill* beobachtete in einer kleinen Epidemie von 32 Fällen in Jena 12 Mal Recidive (38 Procent), eine ganz ungewöhnlich hohe Ziffer. In der Leipziger Klinik kamen nach *Steinthal* unter 539 Fällen 45 Male Recidive vor (8·3 Procent), doch schwankten in den einzelnen Jahrgängen die Procentzahlen zwischen 2·4—11·3 Procent. *v. Ziemssen* zählte auf seiner Klinik unter 832 Typhuskranken (binnen 1878—1881) 108 mit Recidiven = 13 Procent.

IV. Diagnosis. Die Erkennung von Abdominaltyphus ist meist leicht, doch können Verwechselungen mit Typhus exanthematicus, Masern, Scharlach, Pocken, Pneumonie, Meningitis, Nierenentzündung, Miliartuberculosis, Endocarditis septica, florider Syphilis und fieberhaftem Magen-Darmcatarrh vorkommen.

Bei Unterscheidung zwischen Typhus exanthematicus und Abdominaltyphus achte man namentlich auf Reichlichkeit und Art des Exanthems, auf mehr plötzlichen Anfang und kritisches Ende bei exanthematischem Typhus, auf kürzere Dauer der letzteren Krankheit und darauf, ob exanthematischer Typhus bereits vorgekommen.

Bei Masern wird zum Unterschiede von Abdominaltyphus namentlich das Gesicht von Exanthem betroffen.

Scharlach setzt acuter ein und führt zu Abschuppung der Haut.

Verwechselung mit Pocken kann sich im Prodromalstadium ereignen, doch achte man bei Variola auf Vorherrschen von Kreuzschmerzen.

Für Pneumonie spricht in zweifelhaftem Falle vorhandener Herpes labialis, auch pneumonisches Sputum.

Bei Meningitis kommen ausser Nackensteifigkeit namentlich Lähmungs- und Reizungserscheinungen an den Extremitäten und Veränderungen am Augenhintergrunde in Betracht.

Auch bei Miliartuberculosis achte man besonders auf Beschaffenheit des Augenhintergrundes.

Endocarditis septica verlangt sorgfältige Untersuchung des Herzens auf Geräusche und Beachtung von embolischen Erscheinungen. Floride Syphilis ist mit Veränderungen an den Genitalien verbunden.

Acuter Magen-Darmcatarrh verläuft kürzer und meist unter geringeren Fieberbewegungen.

V. Prognosis. Die Vorhersage stelle man bei Abdominaltyphus unter allen Umständen ernst, denn es handelt sich um eine Krankheit, welche oft lange dauert und von vielfachen Complicationen begleitet sein kann. Die Mortalitätsziffer ist in verschiedenen Epidemien ausserordentlich different. In der Hospitalbehandelung beträgt die Zahl der Todesfälle durchschnittlich 5—15—20 Procent. Bei Kindern verläuft Abdominaltyphus meist günstiger als bei Erwachsenen, schon weil es bei ihnen selten zu wirklichen Darmulcerationen kommt und Complicationen erfahrungsgemäss weniger oft eintreten. Je höher die Temperatur ist und je länger sie sich auf bedeutender Höhe hält, um so grösser ist die Gefahr. Alle Complicationen machen die Prognosis ernster, manche unter ihnen, wie bereits erwähnt, fast hoffnungslos.

VI. Therapie. Bei Bekämpfung des Abdominaltyphus fällt der Prophylaxis die wichtigste Aufgabe zu. Man sorge für zweckmässige und gründliche Desinfection der Stühle und Wäschestücke von Typhuskranken; die Abtrittsgruben müssen dicht ausgemauert sein, auch soll ihr Inhalt nicht zu lange stagniren: werden sie entleert, so ist dafür Sorge zu tragen, dass Hindurchsickern des Inhaltes in vorbeifliessende Bäche, Flüsse, Wasserleitungen nicht vorkommen kann. Es ist auf Versorgung mit reinem Trinkwasser Bedacht zu nehmen und durch zweckmässige Canalisirung der Erdboden von Auswurfsstoffen möglichst zu säubern. Besonders schlagend hat *Virchow* nachgewiesen, von wie grossem Einflusse zweckmässige Reinigung der Städte auf Ausbreitung des Abdominaltyphus ist. Aber man erkennt, dass hier vielfach Aufgaben gestellt werden, welche über die Machtvollkommenheit des praktischen Arztes weit hinausgehen.

Ist in einem Hause Abdominaltyphus aufgetreten, so suche man eingehend die Ursachen zu ergründen, um die Umgebung zu schützen.

Die eigentliche Behandelung des Abdominaltyphus ist symptomatisch; specifische Mittel kennt man nicht, obschon das mehrfach behauptet worden ist. Namentlich hat man als solche Calomel und Jodkali angegeben. Auch von Chlorwasser, Kreosot und Carbolsäure will man specifische Wirkung gesehen haben.

Man gebe, wenn möglich, dem Kranken ein geräumiges, luftiges aber still gelegenes Zimmer, dessen Temperatur ständig auf 15° R. erhalten wird. Es soll im Sommer direct, im Winter durch ein Nebengemach mehrmals am Tage gelüftet werden. Man vermeide zu grelle Beleuchtung.

Die Bettunterlage muss sorgfältigst geglättet sein. Auch halte man darauf, namentlich bei benommenen Kranken, dass die Körperlage alle Stunde gewechselt wird, um zu starken Druck einzelner Hautstellen und Hypostasenbildung in den Lungen zu vermeiden. Zweckmässig ist, wenn morgens und abends der Rücken mit stubenwarmem Wasser abgerieben wird, dem man Spiritus, Essig oder Eau de Cologne hinzugesetzt hat. Wenn es die äusseren Verhältnisse gestatten, soll der Kranke mit Betten, die nahe bei einander stehen, für den Tag und die Nacht wechseln.

Zum Getränk erhält der Kranke gutes, unverdächtiges, frisches Quellwasser, welchem man auf 1 Wasserglas 1 Theelöffel Cognac oder 2—3 Esslöffel guten Weiss- oder Rothweines hinzugesetzt hat. Benommenen Kranken biete man alle Stunde etwas Flüssigkeit an.

So lange Fieber besteht, ist nur flüssige Nahrung gestattet: Milch, Fleischsuppe, Abkochungen von Gersten und Graupen, weiches Ei, Wein, Bier, Milchkaffee u. s. f. Hat das Fieber aufgehört, so kehre man allmälig zu festeren Speisen zurück; man fange vielleicht mit einigen Esslöffeln eines dünnen Kartoffelbreies an, schiebe dann Tauben ein, die man vollkommen zerkocht und alsdann durch ein Tuch gedrückt hat, und gehe später zu geschabtem rohen Fleische, Schinken, Wurst über u. s. f.

Man halte darauf, dass bei benommenen Kranken innerhalb bestimmter Pausen die Blase entleert wird; auch ist dafür zu sorgen, dass mindestens einen Tag um den anderen Stuhlgang eintritt, bei dem die Patienten stets ein Steckbecken benutzen und lebhafte Pressbewegung vermeiden müssen. Eventuell hat man den Stuhlgang durch milde Abführmittel zu erzielen, wobei wir dem Calomel (0·5 auf 1 Mal) den Vorzug geben.

Endlich würden wir noch anrathen, zur Pflege der Haut und Erquickung des Kranken täglich oder einen Tag um den anderen am Vormittage ein laues Bad von 26° R. zu verordnen. Die Kranken sollen stets Bewachung um sich haben, namentlich delirirende, wobei gelernte Krankenpflegerinnen allen auch noch so sorgsamen und aufopferungswilligen Verwandten vorzuziehen sind. Uebrigens denken sich viele Laien die Krankenpflege zu leicht und werden namentlich muth- und kraftlos, wenn sich die Krankheit längere Zeit hinzieht.

Mit dem angegebenen, rein diätetischen Verfahren kommt man in vielen Fällen ganz und gar aus. Man wird ja häufig gezwungen sein, Medicamente zu verschreiben, doch wähle man dann wenigstens möglichst indifferente Mittel, z. B. Sol. Acid. phosphoric. 5·0 : 200. DS. 2stündlich 1 Esslöffel.

Oft freilich wird man genöthigt sein, wegen der Höhe des Fiebers Antifebrilia anzuwenden, als welche Bäder, Chinin, Salicylsäure, Benzoësäure, Kairin, Digitalis und Veratrin empfohlen worden sind.

Wenn manche Aerzte glauben, dass jeder Abdominaltyphus von Vornherein mit Fiebermitteln behandelt werden müsste, so stimmen wir dem nicht bei. Die Nothwendigkeit einer antifebrilen Behandelung können wir im Allgemeinen nur dann zugestehen, wenn die Körpertemperatur dauernd

Morgens 39·5° C. und Abends 40·0° C. übersteigt. Auch sind wir nicht der Ansicht, dass die Behandelung mit kalten Bädern unter allen Umständen einer solchen mit internen Mitteln vorzuziehen ist, im Gegentheil würden wir dafür sein, es zunächst mit den letzteren zu versuchen und erst im Falle der Wirkungslosigkeit sie gemeinschaftlich mit kalten Bädern zu geben. Wer praktische Erfahrung in der Typhusbehandelung besitzt, wird bald heraushaben, dass in den verschiedenen Epidemien und auch bei verschiedenen Individuen ein und derselben Epidemie die einzelnen Antifebrilia sehr verschieden wirken, bei dem Einen hilft am besten Chinin, bei dem Anderen Salicylsäure, bei dem Dritten reine Kaltbäderbehandelung u. s. f. Für am sichersten wirkend halten wir das Kairin, von dem man stündlich 0·5—1·0 in einem Esslöffel Wein reicht, bis die Temperatur normal geworden ist. Man messe die Temperatur einstündlich in der Achselhöhle und reiche dieselbe Gabe und in derselben Weise wieder, wenn die Temperatur 38° C. überschreitet. Vom Acid. salicylicum gebe man in Oblaten oder mit Succ. Liquirit 0·5 mit einem Esslöffel Rothwein alle 1/4-Stunden, bis 6 Gaben verbraucht sind. Man darf aber auch auf die doppelte Dosis steigen, wenn Einwirkung auf die Körpertemperatur ausbleiben sollte. Genau in derselben Weise hat man das nach unseren Erfahrungen viel schwächer wirkende Natr. benzoicum zu reichen. Von dem Chinin. sulfuricum mache man in gleicher Weise Gebrauch, auch von ihm darf man bis 3·0 einnehmen lassen. Bei starker Reizbarkeit des Magens empfiehlt sich, das Chinin subcutan zu geben (Rp. Chin. muriat. Glycerin. puri Aq. destillat. aa. 3·0. MDS. Erwärmt 1 Sptz. subcutan). Gestritten wird noch darüber, ob man die Antifebrilia am Abend geben soll (*v. Liebermeister*), um am nächsten Morgen möglichst tiefe Remissionen zu erzielen, oder am Vormittage (9—11), um abendliche Temperaturerhebung zu verhindern; wir selbst ziehen letzteren Weg vor.

Veratrin und Digitalis sind nicht viel in Gebrauch.

Die Kaltwasserbehandelung des Abdominaltyphus, bereits Ende des vorigen Jahrhunderts von *James Currie* empfohlen, hat sich namentlich in den drei letzten Decennien grosser Anerkennung und verbreiteter Anwendung zu erfreuen gehabt. Will man streng den vielfach gepriesenen Regeln folgen, so hat man den Kranken alle Stunde zu messen und ihn in ein Bad zu stecken, falls die Temperatur in der Achselhöhle 39·5° C. übersteigt. Das Bad soll 15° R. haben; Dauer des Bades im Durchschnitt 10 Minuten. Es sind auch noch kalte Waschungen, kalte Einwickelung und Eisblase angerathen worden, doch ist danach die Abkühlung bedeutend geringer.

Riess hat vor einiger Zeit protrahirte laue Bäder (von 25—31° C. 12—24 stündige Dauer) empfohlen und auch von anderen Seiten (*Affanasjew & Manassein. Unverricht*) sind rühmende Bestätigungen laut geworden.

Schwere Benommenheit des Sensoriums und Delirien schwinden nicht selten allein durch antifebrile Behandelung, man lege ausserdem eine Eisblase auf den Kopf und gebe bei sehr geschwächten Personen reichlich Alkoholica.

Bei starker Trockenheit des Mundes wische man die Mundhöhle alle 2 Stunden mit einem befeuchteten Leinwandläppchen aus; trockene Lippen fette man mit Cold-cream oder Vaselin ein.

Zuständen von Herzschwäche suche man von Vorneherein durch grosse Alkoholgaben zu begegnen. Eventuell sind starker

Kaffee, Thee, Champagner, Campher subcutan u. s. f. in Gebrauch zu nehmen. Man hüte die Kranken unter solchen Umständen vor unvorsichtigem Emporrichten.

Ausgebreitete Catarrhe der Bronchien verlangen Expectorantien. Bei beginnender Hypostase in den Lungen lagere man die Kranken öfter um.

Sollten sich zu häufige und schwächende Durchfälle einstellen, so reiche man Pulv. Ipecac. opiat. 0·2, 2stündlich 1 Pulver oder Mag. Bismuthi c. Opio (0·5—0·02 2stündlich 1 Pulver).

Bei starkem Meteorismus reibe man den Leib 3stündlich mit Ol. Terebinthinae ein, mache alsdann lauwarme Ueberschläge und setze ein lauwarmes Wasserklystier. Punction der Därme mit feinen Troikarts halten wir für gefährlich trotz gegentheiliger Angaben, indem leicht Darminhalt durch die feine Punctionsöffnung in den Peritonealraum gelangt und Perforationsperitonitis anfacht.

Bei eintretender Darmblutung lege man Eisblase auf die Ileocöcalgegend oder auf den Ort, von dem aus man die Blutung vermuthet, mache in die betreffende Gegend eine Ergotininjection und gebe innerlich Magist. Bismuthi c. Opio. Von vielen Seiten ist namentlich Liq. ferri sesquichlorat. empfohlen.

Bei drohendem Decubitus wende man Luft- oder Wasserkissen an und überdecke die Haut mit einem vollkommen glatt anliegenden Emplastrum adhaesivum.

Wir müssen es uns versagen, noch detailirter auf die symptomatische Behandelung einzugehen und verweisen den Leser auf die betreffenden Abschnitte dieses Buches.

5. Flecktyphus. Typhus exanthematicus.

(Fleckfieber. Petechialtyphus. Typhus.)

I. Aetiologie. Flecktyphus und Abdominaltyphus haben mit einander nichts als einen Theil des Namens gemeinsam, in der Art der Ansteckung und in der Natur des Ansteckungsstoffes bestehen die weitgehendsten Unterschiede. Flecktyphus hat sehr viel grössere Aehnlichkeit und Verwandtschaft mit den acuten infectiösen Exanthemen, und es bedarf einer Entschuldigung, wenn wir ihn trotzdem an dieser Stelle besprechen, wo wir es mit Infectionskrankheiten zu thun haben, die namentlich am Darme wichtige Veränderungen hervorrufen.

Die Ansteckung beim exanthematischen Typhus erfolgt durch persönlichen Verkehr und Berührung. Während der Abdominaltyphus für Wartepersonal und Aerzte keine grosse Ansteckungsgefahr besitzt, verhält sich das bei Flecktyphus ganz anders und eine erstaunlich grosse Zahl von Krankenpflegern und Aerzten sind ihrer Pflichttreue zum Opfer gefallen. Je länger und näher die Berührung mit dem Kranken geschah, um so grösser wird die Ansteckungsgefahr, woher die Erfahrung, dass in Spitälern am zahlreichsten die Wärter, demnächst die Assistenzärzte und weniger häufig die Oberärzte erkranken. Ist es doch mitunter soweit gekommen, dass auch in solchen Hospitälern fast das ganze

Wartepersonal ausstarb, die mit einem solchen gerade nicht spärlich bedacht waren.

Demzufolge ist es unter keinen Umständen gestattet, Kranke mit Flecktyphus auf allgemeine Abtheilungen unter andere Kranke zu legen. Wo man das früher gethan — heutzutage wird das kein gewissenhafter Arzt wagen — hat man Verbreitung der Krankheit auf benachbarte Betten und von hier aus in andere Krankensäle vielfach beobachtet. Die Gefahr der Ansteckung ist auch bei durchgeführter Absperrung um so grösser, je mehr Kranke bei einander liegen, je kleiner die Krankenzimmer sind und je weniger sie gelüftet werden. Mehrfach hat man Ansteckung dadurch vermindern und selbst verhüten können, dass man Fenster und Thüren offen hielt, kräftige Lüftung der Zimmer einführte und gewissermaassen einer Aufstauung des Infectionsstoffes zuvor kam.

Der Ansteckungsstoff des Flecktyphus bleibt aber nicht nur an der Person des Kranken haften, sondern theilt sich auch seinen Kleidungs- und Wäschestücken, überhaupt seinen Gebrauchsgegenständen mit. Unter Anderen hat man in Spitälern solche Wärter vielfach erkranken gesehen, welche Aufbewahrung von Kleidungsstücken und die Desinfection derselben zu besorgen hatten, viel weniger als bei Abdominaltyphus sind Wäscherinnen gefährdet.

Auch Mittelspersonen sind im Stande, die Verbreitung des Flecktyphus zu befördern. Es zeigt sich, dass nicht alle Personen angesteckt werden, welche sich in den Dunstkreis von Flecktyphuskranken begeben, dass also vorübergehende oder dauernde Immunität besteht, jedoch vermag der Infectionsstoff an den Kleidern solcher Personen zu haften und an vielleicht weit abgelegenem Orte Gesunde zu befallen und an ihnen gleiche Krankheit zu erzeugen. Aller Wahrscheinlichkeit nach ist der Ansteckungsstoff sowohl in den Exhalationen der Haut wie der Lungen der Kranken enthalten. Auch weisen die Erfahrungen darauf hin, dass exanthematischer Typhus während aller Krankheitsperioden ansteckt und dass möglicherweise noch während der ersten Zeit der Reconvalescenz Ansteckungsgefahr besteht.

Die Natur des Ansteckungsstoffes ist in jeder Beziehung unbekannt. Zwar will *Hallier* Schizomyceten im Blute nachgewiesen haben, doch ist dem mit Recht von *Rosenstein* widersprochen worden. Auch *Mosler* war ausser Stande, im frischen Blute Schizomyceten aufzufinden. Versuche, durch Blutübertragung auf Thiere Flecktyphus an letzteren künstlich zu erzeugen, misslangen alle Male, nur *Zülzer* berichtet über positive, nach unserem Dafürhalten vollkommen unzuverlässige Resultate. Ja, *Obermeier* gibt an, dass selbst beim Menschen Blutübertragung in absichtlich oder unabsichtlich gesetzte Hautwunden keinen Schaden brachte.

In gewissen Gegenden kommt Flecktyphus endemisch vor. Gewissermaassen den classischen Boden der Krankheit bildet Irland, und man hat zahlreich beobachtet, dass sich die Krankheit an die Fersen auswandernder Iren festsetzte und mit ihnen nach England, Schottland und Amerika Einlass und unter Umständen verheerende Ausbreitung gewann. Aber auch auf dem europäischen Festlande giebt es beständige Heimathsstätten des Flecktyphus. Vor Allem zu nennen sind gewisse Districte der russischen Ostseeprovinzen und Russlands überhaupt, Galizien, Ungarn (schon im 16. Jahrhundert heisst die Krankheit Febris hungarica) und bestimmte Gebiete Italiens.

Man sieht leicht ein, dass in Folge des regen Verkehres, welcher heutzutage zwischen weit abgelegenen Ländern besteht, die Möglichkeit gegeben ist, dass zeitweise Flecktyphus künstlich in solche Landstriche verpflanzt wird und in ihnen vorübergehend epidemische Ausbreitung zu gewinnen vermag, die für gewöhnlich von der genannten Krankheit frei sind. Nun zeigt es sich aber, dass Flecktyphus gerade eine Krankheit der niederen Bevölkerung ist, woraus folgt, dass fremde Arbeiter und Vagabunden vor Allem als Verbreiter der Krankheit zu betrachten, zu fürchten und zu behandeln sind. Vielfach hat man nachgewiesen, dass Arbeiter an Chausséen, Eisenbahn- oder anderen Bauten, wenn sie aus Orten zugereist waren, in denen Flecktyphus endemisch vorkam oder vielleicht mehr zufällig herrschte, zum Ausgangspunkte ausgebreiteter Epidemien an der fremden Stätte wurden. Relativ oft schleppten ungarische Drahtbinder Flecktyphus in weit abgelegene Orte und Länder ein. Nicht weniger gefährlich sind jene modernen Vagabunden, die von früher Jugend auf heimatslos hierhin und dorthin wandern, unterhalten und grossgezogen durch falsch verstandene Mildthätigkeit.

Aber nicht mit Unrecht hat man mehrfach neuerdings die gefahrvolle Beobachtung betont, dass gewissermaassen künstlich manche grossen Städte zum endemischen Sitze für Flecktyphus gemacht worden sind, die vordem von der Krankheit so gut wie verschont waren. So hat *Fräntzel* für Berlin nachgewiesen, dass hier Flecktyphus seit mehreren Jahren nicht mehr ausstirbt, und dass alljährlich vereinzelte Fälle den Krankenhäusern zugeführt werden. Immer sind es jene niederen Herbergen — in Berlin die sogenannten Pennen, — in welchen unsauberes Volk aller Art zusammenströmt, in denen von Lüftung und namentlich von regulärer Reinigung der Schlafstätten keine Rede ist, so dass ebenso das Zusammengedrängtsein, wie der Umstand es zum Erlöschen der Krankheit nicht kommen lässt, dass inficirte Schlafstätten immer wieder von bisher gesunden Neuankömmlingen benutzt werden. Man denke sich nun, dass ein solcher Vagabund noch gesund den Infectionsort verlässt und vielleicht erst nach 2 und 3 Wochen an einem weitabgelegenen Orte an exanthematischem Typhus erkrankt, so sieht man ebenso leicht ein, welche grossen Gefahren das moderne Landstreicherwesen dem allgemeinen Volkswohle bringt, wie, dass es möglich ist, dass viele Fälle von Flecktyphus gewissermaassen autochthon entstanden zu sein scheinen. Nicht verabsäumen wollen wir, noch hervorzuheben, dass mit den geschilderten Verhältnissen übereinstimmt, dass an Orten, an denen mehrfach eingeschleppter Flecktyphus epidemische Ausbreitung gewann, die Krankheit von ganz bestimmten Häusern und Strassen immer und immer wieder den Ausgang nahm.

Autochthone Entstehung des Flecktyphus giebt es (wenigstens nach unserem Dafürhalten) nicht. Wenn man zugiebt, dass der Krankheit specifische niedere Organismen zu Grunde liegen, so ist eine autochthone Genese schon an und für sich ausgeschlossen, denn begreiflicherweise käme dieselbe einer Generatio aequivoca vollkommen gleich, die man immer wieder hat fallen lassen müssen, so sehr man sich selbst noch in neuerer Zeit bemüht hat, ihr Vorkommen zu beweisen. Man hat für eine autochthone

Entstehung des Flecktyphus den Umstand anführen wollen, dass man zu Kriegszeiten, zur Zeit von Hungersnoth, in überfüllten Gefängnissen, Schiffen, Hospitälern die Krankheit in epidemischer und verheerender Weise auftreten sah, Dinge, welche man dadurch erklären zu müssen wähnte, dass Zersetzungs- und Fäulnissvorgänge durch sie gefördert werden. Hat doch auch daher die Krankheit die Namen des Kriegs-, Hunger-, Kerker-, Schiffs- und Lazarethtyphus erhalten. Dass es sich hier vielfach um falsche Auslegung der Erscheinungen handelt, ist wiederholentlich nachgewiesen worden. Unter Anderem zeigten für die ostpreussische Epidemie 1867 und 1868 *Kanzow, Passauer* und *Müller*, dass Missernte mit der epidemischen Verbreitung des Flecktyphus nur zeitlich zusammenfiel, dass schon vor der eigentlichen Missernte Krankheitsfälle vorgekommen waren, welche durch oberschlesische Eisenbahnarbeiter eingeschleppt worden waren, und auch *Naunyn* erkannte in der gleichen Epidemie, dass die Verbreitung der Krankheit durch die fremden Arbeiter besorgt wurde, welche bei eingetretenem Froste arbeitslos geworden waren und sich überallhin zerstreuten. Man überlege, wieviel und welches Volk bei Kriegen, auf Schiffen und in Gefängnissen zusammenströmt, wie Alles dicht aufeinander gedrängt ist, wie den Gesetzen der Ordnung und Reinlichkeit meist im entferntesten nicht nachgekommen werden kann, ist es dann wirklich noch nothwendig, für autochthone Genesis des Flecktyphus einzutreten?

Der Flecktyphus ist meist Krankheit des persönlichen Verkehres, daher kein Wunder, dass klimatische und tellurische Einflüsse sich nicht erkennen lassen. Auch haben kaum Bodenbeschaffenheit, Höhe eines Ortes und Grund-, wie wahrscheinlich auch Trinkwasser Einfluss. Im Allgemeinen ist auch die Jahreszeit für Entwickelung von Epidemien gleichgültig, obschon im Winter und Frühjahre ein wenig häufiger Epidemien beobachtet worden sind, als zu anderer Zeit.

Das Geschlecht macht keinen nennenswerthen Unterschied. Wenn Männer vielleicht etwas zahlreicher erkranken als Frauen, so vergesse man nicht, dass sie sich dem vagirenden Leben und dem öffentlichen Verkehre, damit der Ansteckungsgefahr stärker aussetzen. Uebrigens kennt man auch Epidemien, in denen die Zahl der kranken Frauen grösser war. Nach einigen Berichten soll sogar im Kindesalter das weibliche Geschlecht überwiegen.

Rücksichtlich des Lebensalters ergiebt sich, dass die grösste Zahl der Erkrankungen in das 15.—25. Lebensjahr fällt. Binnen der ersten fünf Lebensjahre ist die Krankheit selten, und von Erkrankung innerhalb der ersten 12 Lebensmonate ist mir nur eine von *Murchison* flüchtig berührte Beobachtung bekannt. Jenseits des 45. Lebensjahres wird die Krankheit schon selten, doch habe ich selbst einen decrepiden Greis von 72 Jahren behandelt, und ich könnte aus der Literatur vereinzelte Fälle anführen, in welchen die Kranken das 80. Lebensjahr überschritten hatten.

Die Lebensstellung hat einen gewissen Einfluss. Die Krankheit betrifft, wie nach Darlegung der ätiologischen Verhältnisse leicht begreiflich, vorwiegend die arme Bevölkerung (Proletarier-

krankheit), kann aber selbstverständlich rein zufällig auch in höhere Kreise hineingetragen werden. Im letzteren Falle will man beobachtet haben, dass der Verlauf meist ungünstig war.

Mehrfach ist behauptet worden, dass häufig bestimmte Gewerbe verschont bleiben, z. B. Lohgerber, Fleischer u. s. f., wahrscheinlich ist daran nichts Anderes wahr, als dass solche Handwerker häufig frei bleiben, die in Folge ihres Berufes wenig in den allgemeinen Verkehr des niederen Volkes hineinkommen.

Die Constitution ist wohl ohne Bedeutung. Dass Lungenschwindsüchtige und Schwangere immun sind, hat sich nicht bewahrheitet. Entbehrungen, Sorgen, Angst und Ausschweifungen aller Art mögen die Disposition steigern, indem sie den Organismus den Ansteckungsstoffen zugänglicher machen.

Meist kommt nur einmaliges Erkranken wie bei der Mehrzahl der Infectionskrankheiten vor, aber es sind doch Beispiele bekannt, in denen einzelne Personen zwei und selbst drei Male binnen längerer Zeiträume von Flecktyphus betroffen wurden. Dabei wollen wir gleich erwähnen, dass auch Recidive der Krankheit und auch mehrmalige Rückfälle beobachtet worden sind, d. h. dass die Kranken knapp entfiebert waren, und binnen wenigen Tagen erkrankten sie unter gleichen Erscheinungen noch ein Mal.

Oft hat man gleichzeitig neben Epidemien von Flecktyphus solche von Abdominaltyphus und namentlich von Rückfallstyphus gesehen, gelten doch für letzteren fast genau dieselben Verbreitungsbedingungen wie für Flecktyphus, so dass beispielsweise ein Theil der Vagabunden die heimgesuchten Ortschaften mit exanthematischem Typhus, der andere mit Rückfallstyphus „beschenkt“. Mitunter nahm eine Epidemie von Abdominaltyphus auffällig ab, wenn sich exanthematischer Typhus breit machte. Erkrankung an Abdominaltyphus und gleich darauf an exanthematischem Typhus ist mehrfach beschrieben worden. Auch beobachtete *v. Niemeyer* gleichzeitig Intermittens und Flecktyphus, so dass man es mit Combination von zwei Infectionskrankheiten zu thun bekommt. *Barallier* und *Buchanan* beschrieben zugleich Erkrankung an Pocken und Flecktyphus, auch hat man mehrfach Flecktyphus unmittelbar nach Scharlach auftreten gesehen.

Die erste Heimat des Flecktyphus ist unbekannt. Auch ist nichts Sicheres darüber zu erfahren, ob die Krankheit zur Zeit des griechischen und römischen Alterthumes geherrscht hat, wiewohl man mehrfach die Vermuthung ausgesprochen hat, dass schon Berichte im biblischen Zeitalter über schwere Pestilenz, mit der der „allgütige“ Gott die Menschheit strafte, auf Flecktyphus zu beziehen seien. Die ersten Nachrichten rühren von *Fracastorius* her, welcher Epidemien beschrieb, die am Anfange des 16. Jahrhunderts von Cypern aus über Italien einbrachen und grosse Verheerung erzeugten. Seitdem haben sich die Beschreibungen mehr und mehr gehäuft und vervollkommnet und namentlich trat Flecktyphus zu Kriegszeiten in erschreckender Weise auf. Auch während der napoleonischen Kriege am Anfange unsers Jahrhunderts wurde Flecktyphus zu einer Geissel ebensowohl der Heere, wie der bedrückten Völker, und vor Allem gewann die Krankheit unter jenen verkommenen Horden Boden, welche als schmähliche Trümmer des so kühn unternommenen und so kläglich beendeten russischen Feldzuges sich mühsam durch Feindesland nach Frankreich zu schleppen suchten. In grauenvoller Weise herrschte Flecktyphus zur Zeit des Mittelalters in englischen Gefängnissen. Kam es doch vielfach vor, dass todkranke Gefangene vor den Gerichtshof geführt wurden, dass sie der irdischen Strafe durch den Tod entrückt wurden, dass sie aber während des Verhöres diejenigen angesteckt hatten, welche über ihnen zu Gericht sassen, so dass ganze Gerichtshöfe ausstarben.

Unter den Epidemien der neusten Zeit haben namentlich mehrfache Epidemien in Oberschlesien und Ostpreussen (1867—1868) die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt. Kleinere Epidemien treten hier und da alljährlich auf und namentlich wurde in Nord-

deutschland während des Winters 1881/82 neben Rückfallstyphus vielfach exanthematischer Typhus beobachtet.

II. Anatomische Veränderungen. Anatomische Veränderungen, welche für Flecktyphus specifisch wären, kennt man kaum, und der pathologische Anatom wird sich nicht gut an die Diagnosis heranwagen, wenn ihm nicht der Arzt oder Kliniker mit den Beobachtungen während des Lebens zu Hilfe kommt.

Die Leichenstarre pflegt nur kurze Zeit zu währen und Fäulniss schnell einzutreten.

Auf der Haut werden mitunter blauroth verwaschene Flecken sichtbar, neben Todtenflecken. Auf Lippen, Zahnfleisch, Zunge und in der Nase häufig Fuligo. Die allgemeine Ernährung pflegt nicht viel gelitten zu haben. Die Muskulatur erscheint ähnlich wie bei Abdominaltyphus trocken, dunkelroth und schinkenfarben. *Neumann* wies in sehr sorgfältigen Untersuchungen neben körniger Degeneration und Verfettung *Zenker*'sche Degeneration bei mikroskopischer Untersuchung in den Muskelfasern nach. Zuweilen beobachtet man Blutungen in den Muskeln und im M. rectus abdominis hämorrhagische Entzündungsherde wie bei Abdominaltyphus.

Auch am Herzmuskel kommen gleiche Veränderungen vor, woher seine Schlaffheit. Das Blut zeichnet sich meist durch dunkelrothe Farbe und geringe Neigung zu Gerinnung aus. In den Bronchien werden Zeichen von Catarrh erkannt, während in den Lungen Atelektasis, Hypostasis, catarrhalische und fibrinöse Entzündung angetroffen werden. *Larsen* beobachtete ausserdem in ihnen kleinere Blutungen.

Magen- und Darmschleimhaut sind nicht selten geschwellt und hyperämisch. *Virchow* fand mehrfach Einrisse auf der Magenschleimhaut, von denen aus Blutungen entstanden waren. Auf der Darmschleimhaut entwickelt sich nicht zu selten leichte Schwellung der solitären und agminirten Follikel, ob Ulcerationen in den oberflächlichen Partien entstehen, erscheint uns persönlich noch zweifelhaft, jedenfalls handelt es sich immer nur um ein ausnahmsweises Vorkommniss. Mitunter sind auch die mesenterialen Lymphdrüsen leicht intumescirt und hyperämisch. Die Milz ist meist bedeutend vergrössert; dabei erscheint sie von dunkelrother Farbe und weicher, breiiger Consistenz, zuweilen fast zerfliesslich. *Salomon* bestimmte ihr Gewicht in einer Beobachtung auf 700 Gramm, also fast dreifach so gross als normal. Es finden sich mitunter noch keilförmige und einfach hämorrhagische Infarcte, angeblich auch zuweilen kleinere Abscesse wie bei Rückfallstyphus (?).

Die Leber ist gewöhnlich vergrössert, ergiebt bei mikroskopischer Untersuchung körnige Trübung und Verfettung ihrer Zellen und lässt, wie *Mannkopf* fand und *Hartwig* beschrieb, Kernvermehrung im intralobulären und interlobulären Bindgewebe erkennen. Gleiche Veränderungen bilden sich in den Nieren aus.

Am Gehirn kommen meningeale und cerebrale Blutungen und Oedem vor. Bei mikroskopischer Untersuchung fand *Popoff* dieselben Veränderungen wie bei Abdominaltyphus (vgl. Bd. II, pg. 968), in zwei Fällen auch kleine multipele Lymphome.

Beveridge beschrieb neuerdings Schwellung an den Ganglien des Halssympathicus und liess sich dadurch verführen, eine sympathische Theorie der Krankheit aufzustellen. Vor ihm hat übrigens schon *Marmy* über gleiche Befunde berichtet.

Von Schilderung etwaiger Complicationen des Leidens haben wir im Vorausgehenden abgesehen.

III. Symptome. Das Incubationsstadium wird bei exanthematischem Typhus als sehr verschieden lang angegeben. Manche Autoren berichten, dass bereits wenige Stunden auf die Gelegenheit zur Ansteckung die ersten krankhaften Veränderungen folgten, während bei anderen Kranken 1—3 Wochen dahin gingen. Nach *Naunyn* soll bei Kindern die Incubation kürzere Zeit währen als bei Erwachsenen.

In der Regel beginnt die Krankheit unter Prodromen, die freilich von so kurzer Dauer und so geringer Intensität sein können, dass es vielfach den Anschein gewinnt, als hätte sie plötzlich eingesetzt. Die prodromalen Erscheinungen haben kaum etwas für exanthematischen Typhus Charakteristisches und äussern sich in allgemeiner Mattigkeit, unbestimmtem Krankheitsgefühle, Eingenommenheit des Kopfes, Unlust zu körperlicher und geistiger Thätigkeit, Appetitverminderung, Verdauungsstörungen, Ziehen in den Gliedern u. s. f. Gewöhnlich halten diese Erscheinungen nicht länger als 1—2 Tage an.

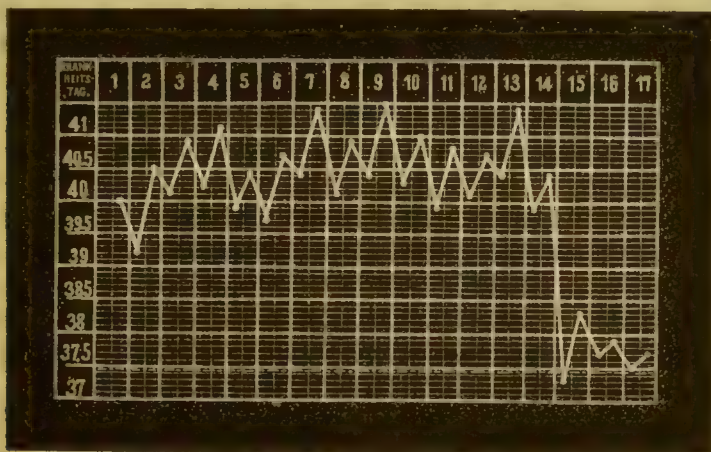
In der Regel eröffnet ein einmaliger Schüttelfrost oder wiederholtes stärkeres Frösteln die eigentliche Krankheitsperiode. Bei manchen Kranken tritt wiederholtes Erbrechen ein, andere klagen über Gefühl von Angst und Oppression in der epigastrischen Gegend, bei Kindern kommt es wohl auch zu eclamptischen Zufällen. Die Körpertemperatur geht schnell in die Höhe und erreicht sehr bald 40°, 41° und darüber hinaus. Mit ihr ist auch die Pulsfrequenz gestiegen, der Puls ist hart und macht oft mehr als 100 Schläge binnen einer Minute. Der Patient macht einen schwerkranken Eindruck. Er wird so schwach und schwindelig, dass er schnell das Bett aufsuchen muss. In kurzer Zeit nimmt Unbesinnlichkeit überhand und sehr bald kommt es zu Delirien. Die Patienten klagen über Schwerhörigkeit und Ohrensausen. Das Gesicht erscheint geröthet und turgescent. Der Ausdruck der Augen wird stier und gläsern; dabei sind die Conjunctiven lebhaft injicirt. Die Zunge ist stark grau oder graugelb belegt, bald wird sie ebenso wie die Lippen klebrig, trocken, rissig, es bildet sich Fuligo. Während unstillbarer Durst besteht, fehlt der Appetit fast vollkommen. Meist sind Leber- und Milzgegend druckempfindlich, an der Milz tritt schnelle Vergrösserung ein. Der Harn enthält häufig nach wenigen Tagen Eiweis. Der Stuhl ist meist angehalten, im weiteren Verlaufe der Krankheit stellt sich mitunter leichter Durchfall ein. Vor Allem erscheint durchschnittlich zwischen dem 3.—6. Tage ein reichliches, masernartiges Exanthem. Am Ende der zweiten Woche und zu Beginn der dritten tritt, falls nicht vordem der Tod erfolgt ist, plötzlich Entfieberung, Krisis, ein und allmälig erholt sich der Kranke.

So das Krankheitsbild in den gröbsten Umrissen, es sei versucht, dasselbe im Folgenden zu vervollständigen.

Das Verhalten der Körpertemperatur spielt bei der Diagnosis des Flecktyphus eine wichtige Rolle, namentlich, wenn es sich darum handelt, in einem zweifelhaften Falle zwischen Fleck- und Abdominaltyphus zu ent-

scheiden. Im Gegensatz zu Abdominaltyphus steigt die Körpertemperatur bei exanthematischem Typhus nicht allmälig und staffelförmig, sondern plötzlich, ebenso wie sie nicht langsam und lytisch, sondern schnell und kritisch zur Norm herabsinkt. Temperaturen von über 40° und 41° sind nichts Seltenes, der Temperaturgang ist continuirlichen Charakters. Mitunter tritt gegen Ende der ersten Woche eine leichte Remission ein, aber mit dem Beginne der zweiten Woche erhebt sich meist wieder die Temperatur, nicht selten höher als jemals zuvor, um in der Regel zwischen dem 14.—17. Tage kritisch zur Norm zurückzukehren. Mitunter erfolgt der kritische Abfall schon früher, beispielsweise am 8. oder 10. Tage und noch früher, aber in anderen Fällen tritt er auch wieder später ein, am 21. Tage und darüber hinaus (vgl. Fig. 182).

Fig. 182.



Fiebercurve bei mittelschwerem, regulär verlaufendem Flecktyphus.

Die K r i s i s, welche sich wie bei anderen acuten fieberhaften Krankheiten unter Schweissausbruch zu vollziehen pflegt, ist häufig schon binnen 12 Stunden beendet. In anderen Fällen vollzieht sich der Temperaturabfall während 2—3 Tagen, sogenannte p r o t r a h i r t e K r i s i s, ja, es nimmt mitunter die Entfieberung fast lytischen Charakter an. Zuweilen gehen dem Eintritte der Krisis für wenige Stunden enorme Steigerung der Körpertemperatur (über 43° C., sogenannte hyperpyretische Temperatur), Schüttelfrost, Erbrechen und andere scheinbar bedrohlichen Symptome voraus, aber bald machen sich unverkennbar die sehnlichst erwarteten Erscheinungen der Krisis bemerkbar, es hat sich eben nur um sogenannte P e r t u r b a t i o c r i t i c a gehandelt. Auch kommen P s e u d o k r i s e n vor, d. h. die Temperatur fällt zwar zu der gewöhnlichen Zeit, hebt sich aber am nächsten Abende wieder zu früherer Höhe und erst dann tritt definitiver Temperaturabfall ein. Unmittelbar nach beendeter Krisis ist die Temperatur nicht selten subnormal.

Während der Krisis verfallen die meisten Kranken in tiefen, erquickenden Schlaf, aus welchem sie gewöhnlich mit dem Gefühle der Befreiung und Erleichterung erwachen. Freilich stellt sich nicht selten so bedeutendes Schwächegefühl ein, dass doch noch Erschöpfungstod eintritt. Der Harn lässt meist reichliches Sedimentum lateritium von harnsauren Salzen niederfallen und bei chemischer Untersuchung findet man in ihm postepikritische Harnstoffausscheidung, worüber späterhin mehr.

Die excessive Fieberhöhe bedingt zum Theil die Gefahr der Krankheit, und namentlich darf man dann nicht gut auf Genesung rechnen, wenn

dauernd die Körpertemperatur 42° erreicht hat. Zuweilen sieht man wenige Stunden vor Eintritt des Todes die Körpertemperatur ganz besonders schnell und stark steigen.

Der Puls hat im Allgemeinen, entsprechend der Körpertemperatur, an Zahl zugenommen. Seine Frequenz beträgt meist 100—110—120 Schläge. Zahlen darüber hinaus gewähren bedenkliche Prognosis, und es wollen manche Autoren sicherer nach der Höhe des Pulses als nach derjenigen der Körpertemperatur den Ausgang der Krankheit vorherberechnen. Zuweilen ist der Puls unregelmässig und wider Erwarten langsam. Dicrotie des Pulses kommt beträchtlich seltener als bei Abdominaltyphus vor. Nach beendeter Krisis wird meist auch der Puls von normaler Schlagezahl, es kommen ähnlich wie bei der Temperatur auch subnormale Ziffern vor.

Fast immer stellen sich Störungen des Bewusstseins ein, welche zum Theil von dem hohen Fieber, zu einem anderen Theil von der Infection abhängen. Meist bestehen zuerst heftige Kopfschmerzen, mitunter ausgesprochene Neuralgien, bald umnebelt sich das Sensorium mehr und mehr, ein Theil der Kranken liegt im stillen Traumleben da, höchstens vor sich hinmurmelnd, während der andere furibunden Delirien verfällt. Es kommen also dieselben Zustände wie bei Abdominaltyphus vor, wie leicht begreiflich, da gleiche Ursachen bestehen. Viele Kranken müssen genährt werden, oft erfolgen Secessus involuntarii, oder die Kranken empfinden keinen Drang zum Harnlassen und ihre Blase füllt sich bis zum Nabel. Tremor der Zunge und Gesichtsmuskeln, Häsitiren der Sprache, Zittern bei Armbewegungen, Flockenlesen und Subsultus tendinum sind nichts Seltenes.

Lippen, Zunge, Naseneingang sind meist trocken, haben Einrisse, bluten und bedecken sich, wie bereits erwähnt, mit russig aussehenden Belägen, Fuligo. *Mosler* fand das durch Canüle entleerte Secret der Parotis sauer; er empfiehlt Katheterisation des Duct. Stenonianus, um Parotitis zu verhindern, die nach ihm häufig durch Verstopfung des Stenonianischen Ganges mit Secret erzeugt wird. Es lässt sich Katarrh an der Augenbindehaut, auf Nasenschleimhaut und im Rachen nachweisen, und so lange die Kranken noch annähernd bei freiem Sensorium sind, pflegen sie dementsprechend über Lichtscheu und Stechen in den Augen, über Trockenheit und Brennen in Nase und Schlund und über Schlingbeschwerden zu klagen. Die Pupillen sind meist eng; nach *Schneider* soll oft Ungleichheit der Pupillen anzutreffen sein. Meist bestehen auch Schwerhörigkeit und Ohrensausen, theils in Folge von Tubencatarrh, theils von Catarrh des Mittelohres und Entzündung des Trommelfelles.

Am Thorax lassen sich fast immer Zeichen trockenen Bronchialcatarrhes nachweisen. Das Herz erscheint nicht selten nach Rechts hin verbreitert. Zuweilen bekommt man febrile systolische Geräusche zu hören. In schweren Fällen kann der erste Ton unhörbar werden (Folge von Herzschwäche).

Milz und Leber, namentlich ersteres Organ, nehmen an Umfang zu und werden druckempfindlich. Selten machen sich leichter Meteorismus und Druckempfindlichkeit in der epigastrischen Gegend bemerkbar. Auch Uebelkeit, Singultus und Erbrechen kommen im Ganzen selten vor.

Der Harn zeigt zunächst die Eigenschaften des Fieberharnes: sparsame Menge, dunkelrothe Farbe, stark sauere Reaction, hohes specifisches Gewicht, vermehrte Harnstoff-, Harnsäure- und Kreatininmenge, dagegen Abnahme der Chloride bis auf Spuren. *Unruh* wies auf *Leyden's* Klinik

postepikritische Harnstoffausscheidung nach: die Harnstoffmenge war kurz vor dem Eintritte der Krisis beträchtlich, sank am Tage der Krisis und nahm erst wieder 2—3 Tage später bedeutende Werthe an. Albuminurie — meist mässigen Grades — findet sich häufig. Auch beobachtete *Griesinger* im Sediment Nierencylinder und Epithelien der Harncanälchen und Blase. *Frerichs* stellte aus dem Harne Leucin und Tyrosin dar, während *Buchanan* mehrmals Zucker gefunden haben will (?).

Wohl immer beobachtet man Durstvermehrung, und selbst benommene Kranken trinken gierig gereichte Flüssigkeit, die sie spontan nicht fordern. Der Appetit fehlt. Meist ist Obstipation vorhanden.

Die Haut soll sich durch eigenthümlichen Geruch auszeichnen, den *Griesinger* als moderig benennt. Meist ist sie trocken und brennend heiss, selten kommen auch ausserhalb der Krisis Schweisse vor.

Um den 4.—6. Krankheitstag, seltener früher, häufiger später, macht sich Exanthem bemerkar, das meist zuerst auf der Brust-Bauchgrenze auftritt und sich dann auf Rumpf und Extremitäten ausdehnt. Auch das Gesicht bleibt nicht verschont, freilich kann man es hier oft nur bei Personen mit zarter, blasser Haut deutlich erkennen, namentlich bei Kindern, während es bei Erwachsenen verschwommen und undeutlich ist. Besonders reichlich findet man es häufig auf den Extremitäten, vor Allem auf den Streckseiten der Unterarme. Das specifische Exanthem besteht in Roseolen, also in rundlichen, blassröthlichen Flecken, die anfänglich wenigstens auf Druck vollkommen erblassen. Nach 2—4 Tagen aber macht die Rosenröthe mehr einer lividen Verfärbung Platz, die Grenzen der Flecken werden verschwommen und nach Druck tritt nicht mehr völliges Schwinden ein, sondern es bleiben gelbliche und bläulichgrüne Reste zurück. Offenbar hat sich zur anfänglichen Hyperämie Exsudation von Serum und Diapedesis von rothen Blutkörperchen hinzugesellt. Die Zahl der Flecken beträgt oft mehrere Tausende. Sie bleiben meist 10 Tage und länger, also bis in die Reconvalescenz bestehen. Schwinden sie, so erfolgt Abschuppung in feinster Weise, seltener — wie in einer neuerdings von *Benary* beschriebenen Beobachtung — tritt Abschuppung in grösseren Fetzen ein.

In manchen Fällen erscheinen die Roseolen nicht flach erhaben, sondern fast spitz papulös. Auch bilden sich mitunter auf ihrer Mitte kleine Bläschen. Zuweilen kommt es auf ihnen und neben ihnen zur Bildung von Petechien, auch Vibices hat man beobachtet. *Drasche* fand in zwei Fällen Herpes labialis. Miliaria zeigt sich in Folge der Schweisse, namentlich zur Zeit der Krisis.

An Complicationen und Nachkrankheiten ist Flecktyphus nicht arm, jedoch wiederholen sich hier theilweise Dinge, die bei Besprechung des Abdominaltyphus genannt worden sind, so dass es genügen möge, ihrer hier kurz gedacht zu haben.

Mehrfach kamen eclamptische Zufälle auf der Höhe der Krankheit vor.

Eiterige Meningitis wurde neuerdings noch von *Hampeln* beschrieben. Derselbe Autor beobachtete embolische Veränderungen im Hirne und auch *Scoresby-Jackson* hat Aphasie und rechtsseitige Hemiplegie im Anschlusse an Flecktyphus entstehen gesehen. Zuweilen bleiben für lange Zeit Gedächtnissschwäche und Schwachsinn zurück. Zuweilen kommen Paraplegien vor, die auf myelitischen Ursprung hinzudeuten scheinen. *Bernhardt* wies in einem Falle Neuritis an dem

Radialnerven nach, doch ist es möglich, dass sich auch rein myopathische Lähmungen entwickeln. *Nordt* beschrieb als Nachkrankheit clonische Zuckungen und Anfälle von Aphasie, *Salomon* Neuralgien.

Seitens des Ohres kommen langwierige eiterige Entzündungen und Taubheit vor, wobei sich erstere noch auf die Hirnhäute fortsetzen können. Vereinzelt hat man Amaurosis angegeben.

Moers fand Blutungen aus catarrhalischen Geschwüren des Schlundes. Zuweilen kommt Nasenbluten vor. In einem Falle stellte sich Hämoptysis ein, ohne dass man im Stande war, an den Lungen Abnormitäten ausfindig zu machen. *Wojciechowski* beschrieb Hämatemesis (ob Schleimhauteinrisse, ob übermässige Hyperämie blieb zweifelhaft). Selten kommt Darmblutung vor, nach *Murchison* unter 7000 Fällen 6 Male, nach *Russel* unter 4000 Fällen 3 Male, neuerdings eine Beobachtung von *Reid*. Zuweilen treten in Folge von necrotischen Veränderungen auf der Darmschleimhaut dysenterische Stühle auf. Peritonitis ist eine sehr seltene Complication und wurde von *Jenner*, *Buchanan* und vor einigen Jahren von *Collie* beobachtet. *Murchison* beschrieb ein Mal acute gelbe Leberatrophie, *Horn* dagegen Milzruptur. Hämaturie ist selten. Mitunter entsteht Cystitis oder Pyelitis. Vereinzelt sah man Diphtherie des Schlundes und Kehlkopfes. Mitunter kommen auf der Kehlkopfschleimhaut Geschwürsbildungen vor. An den Lungen fand man Hypostasis und Entzündung, Embolie, Abscess, Gangrän. *Varentrapp* beschrieb Miliartuberculosis. Pleuritis, Pericarditis und Endocarditis sind selten. Herzmuskelentartung und Tod durch Herzlähmung sind nicht selten. Bei eintretender Lähmung sind die Extremitäten häufig kühl und cyanotisch, während das Körperinnere glüht.

In Venen und Arterien der Extremitäten kommen Embolie und marantische Thrombosis vor, unter Unständen mit nachfolgender Gangrän.

Defluvium capillitii ist häufig, aber bedeutungslos. Decubitus kann sich trotz aller Sorgfalt bei der Pflege entwickeln. Zu nennen sind noch Furunkel-, multipele Abscessbildung, Erysipel, Parotitis, Pyämie und Septicämie.

Vereinzelt kam es zu Vereiterung von Lymphdrüsen, zu Noma, Gangrän der Haut und an den Genitalien. Oft werden pseudomenstruale Blutungen beschrieben.

Zuweilen bekommt man es mit Typhus exanthematicus sine exanthemate zu thun. Dass Fälle von kurzer Dauer vorkommen — T. e. abortivus — wurde bereits im Vorhergehenden angedeutet. Es tritt die Krankheit aber auch als T. e. levissimus und levis auf, bei welchen die einzelnen Symptome nur in geringem Grade entwickelt und oft auch flüchtigerer Natur sind.

Der Tod kann bereits vor Ausbruch des Exanthems in Folge von excessiver Temperaturerhöhung erfolgen. Oder er kommt auf der Höhe der Krankheit, oder endlich kurz vor oder nach der Krisis. Meist ist er Herztod. Auch Complicationen und Nachkrankheiten können ihn bedingen.

IV. Diagnosis. Die Erkennung der Krankheit ist leicht. Von Abdominaltyphus unterscheidet sie sich durch plötzlichen Anfang, durch kritisches Ende und dadurch, dass das Exanthem

reichlicher und namentlich auch im Gesichte und auf Extremitäten vorhanden ist. Auch sind Durchfall, Ileocöcalgeräusch, Schmerz in der Ileocöcalgegend bei Flecktyphus selten. Von Masern zeichnet sich Flecktyphus dadurch aus, dass Masern meist Kinder befallen, und dass sich catarrhalische Entzündung der Conjunctiva, Nasen- und Kehlkopfschleimhaut mehr in den Vordergrund drängt.

V. Prognosis. Flecktyphus ist unter allen Umständen eine sehr ernste Krankheit, obschon die Prognosis wesentlich von dem Charakter einer Epidemie abhängig ist und die Mortalität in den verschiedenen Epidemien zwischen 5 und mehr als 60 Procent schwankt. Rücksichtlich individueller Verhältnisse hat man die Vorhersage um so ernster zu stellen, je höher das Fieber, je frequenter der Puls, je schwächer die Constitution, je vorgerückter die Lebensjahre, je schwerer die Complicationen der Krankheit sind. Im Allgemeinen weist auch reichliches Exanthem auf schweren Verlauf hin. Vor Allem lasse man Kraft und Thätigkeit des Herzens nicht unberücksichtigt.

VI. Therapie. Der Verschleppung des exanthematischen Typhus kann man nicht anders wirksam entgegentreten, als wenn man strenge Sperrgesetze durchführt und vagabundirendes und namentlich gesundheitlich verdächtiges Gesindel an der Grenze abfängt. Auch sollte dem Landstreicherthume innerhalb eines Landes energisch entgegengearbeitet werden.

Sind aus einer Herberge, einem Gefängnisse und aus ähnlichen Orten Kranke mit exanthematischem Typhus zur Behandelung gekommen, so schliesse man die betreffenden Locale, lasse alle Gebrauchsgegenstände von minderem Werthe verbrennen, werthvollere Habe energisch desinficiren, schwefele die Zimmer und lüfte sie längere Zeit. Auch sollte die Polizei darauf achten, dass in Gasthäusern niederster Art Ventilation und Reinigung der Nachtlager durchgeführt wird.

Selbstverständlich wäre es ungemein vortheilhaft, wenn seitens der Staaten ähnliche Maassregeln dafür geschähen, dass die Krankheit an solchen Orten beschränkt, womöglich zum Aussterben gebracht wird, an denen sie endemisch besteht.

Kranke mit exanthematischem Typhus sollten auch dann sofort in weitabgelegene Baracken (oder Absonderungshäuser) kommen, wenn sie den besseren Ständen angehören. Hier sollen sie vollkommen abgesperrt werden, eigenes Wartepersonal, eigenes Geräth, eigene Aerzte erhalten. Jedenfalls sollten Aerzte, die noch andere Kranke gleichzeitig behandeln, die Typhuskranken zuletzt besuchen und sich sorgfältigst danach desinficiren. Die Kranken dürfen keine Besuche empfangen, auch keine Dinge nach Auswärts schicken. Bei Kranken in Privathäusern muss die Polizei Besuche verbieten und durch öffentlichen Anschlag auf die Gefahren der Krankheit hinweisen, auch die Typhushäuser durch Tafeln kennzeichnen. Verstorbene sollen möglichst schnell in Todtenkammern gebracht werden. Leichenbesuche und Versammlungen sind zu verbieten. Rücksichtlich der Desinfection von Kleidern, Geräthen und Zimmern gilt das vordem Gesagte.

Die Krankenzimmer sollen ruhig liegen und tüchtig gelüftet werden, schon um den Infectionsstoff zu verdünnen und zu zerstreuen. In Bezug auf Krankenwartung und Krankendiät gilt das beim Abdominaltyphus Gesagte.

Specifische Mittel gegen den exanthematischen Typhus giebt es zur Zeit nicht, da aber Fieber und Kräfteverfall den Tod zu bringen drohen, so mache man früh von Alkohol, eventuell von stärkeren Excitantien und von Antifebrilien Gebrauch. Es kommen hier genau dieselben Mittel in Betracht, wie bei Abdominaltyphus. Freilich hat bei exanthematischem Typhus namentlich die Kaltwasserbehandelung weniger eclatante Erfolge aufzuweisen, offenbar, weil ausser dem Fieber vor Allem die Allgemeininfection schädlich wirkt. *Neumann* wandte neuerdings prolongirte Warmbäder ohne Erfolg an.

Im Uebrigen gleichfalls rein symptomatisches Verfahren.

6. Rückfallstyphus. Typhus recurrens.

(Wiederkehrendes Fieber. Febris recurrens.)

I. Aetiologie. Rückfallstyphus stimmt mit exanthematischem Typhus in Bezug auf Ansteckung und Verbreitung ganz und gar überein. Es handelt sich demnach um eine Erkrankung, welche in der Regel durch unmittelbaren persönlichen Verkehr erworben, seltener durch Mittelspersonen, weniger selten dagegen durch Gebrauchsgegenstände, Kleider, Wäsche, Nachtlager übertragen wird. Auch bei Rückfallstyphus hat man in Spitälern vielfach Erkrankungen bei Wärtern, Wäscherinnen, Aerzten und Verpflanzung der Krankheit auf benachbarte Betten beobachtet, wenn Recurrenskranke auf allgemeine Krankenabtheilungen gelegt worden waren.

Wie Flecktyphus, so ist auch wiederkehrendes Fieber meist Krankheit der Vagabunden und Armen und es kommen hier genau dieselben Umstände in Betracht wie bei Flecktyphus. Oft hat man das Entstehen einer ausgebreiteten Epidemie von einem einzigen zugereisten Falle verfolgen können, und wiederum sind es namentlich niedere und schmutziggehaltene Herbergen oder Polizei- und Gefängnissräume, von denen Epidemien den Ausgang nahmen. Autochthone Entstehung der Krankheit halten wir aus genau den gleichen Gründen, welche bei Besprechung des Flecktyphus aufgeführt wurden, für ein Unding.

Als Länder, in denen Rückfallstyphus endemisch vorkommt und von welchen aus die Krankheit importirt werden kann, sind in erster Linie Irland und Russisch-Polen zu nennen. Mehrfach sah man selbst in Grossbritannien Epidemien entstehen, deren Keime jüdische Wanderer aus Russisch-Polen mitgebracht hatten. Näher ist ja der Weg aus Irland und vielfach haben irische Arbeiter die Krankheit nach England und Amerika hineingetragen. Auch die mehrfachen neusten Epidemien in Norddeutschland stammten meist aus dem benachbarten russischen Osten.

Durch immer und immer sich erneuerndes Verschleppen der Krankheit kann ein Land oder eine Stadt künstlich zum endemi-

schen Sitze werden. So wurde London mehrere Jahre hindurch mit dieser wenig beneidenswerthen Eigenschaft neuerdings bedacht.

Auch für den Rückfallstyphus hat man behauptet, dass Missernten, Hungersnoth, Krieg und allgemeine Calamitäten die Krankheit hervorzurufen im Stande sind, aber es gilt hier genau das vom Flecktyphus Gesagte. Bodenbeschaffenheit, Klima, Temperatur, Jahreszeit und Grundwasser sind auf Entstehung und Verbreitung des Leidens ohne Einfluss, und wir selbst halten auch eine Verbreitung oder gar Entstehung durch Trinkwasser für völlig unwahrscheinlich.

Die Mehrzahl der Erkrankungen fällt auf die Zeit zwischen dem 15.—25. Lebensjahr. Bei Kindern aber, namentlich binnen des 5.—10. Lebensjahres, ist die Krankheit keineswegs selten; das erste Lebensjahr bleibt in der Regel, aber nicht ausnahmslos, verschont (9monatliches Kind — *Litten)*, und *Albrecht* wies sogar mit Sicherheit nach, dass die Frucht im Mutterleibe erkrankt, wenn die Mutter selbst ergriffen worden ist (Recurrensspirillen im Blute der Frucht). Jenseits des 45. Lebensjahres kommt Recurrens schon selten vor, doch befällt sie mitunter selbst hochbetagte Greise.

Das Geschlecht erscheint ohne besondere ursächliche Bedeutung; im Allgemeinen erkranken mehr Männer, doch soll im Kindesalter gerade die Zahl der kranken Mädchen überwiegen. Ebenso sind Gewerbe und Constitution einflusslos. Erkrankung von Schwangeren wurde vielfach beobachtet. Meist trat Abort ein, wobei das Kind bereits todt zur Welt kam oder gewöhnlich wenige Tage nach der Geburt verstarb. Für die Mutter lief das Ereigniss häufig auffällig günstig ab.

Dass der Ansteckungsstoff im Blute der Kranken enthalten ist, kann keinem Zweifel unterliegen. *Motschutkoffsky* hat vielfach Impfversuche mit Erfolg am Menschen ausgeführt, doch trat Impfwirkung nur dann ein, wenn das Blut während eines Fieberanfalles den Kranken entnommen worden war. Zur Zeit der Incubation steckte das Blut noch nicht an, auch hatte es die Infectionskraft verloren, wenn es 10 Wochen nach dem letzten Fieberanfalle zum Impfversuche benutzt worden war. Man wird daraus vielleicht den Schluss ziehen dürfen, dass auch bei dem gewöhnlichen Ansteckungsmodus zur Zeit der Incubation und von der 10. Woche der Reconvalescenz an das betreffende Individuum für die Umgebung gefahrlos ist.

Wir wollen hier noch erwähnen, dass in *Motschutkoffsky*'s Versuchen das Blut auch dann noch wirksam blieb, wenn es bei 10° R. in zugeschmolzenen Capillarröhren zwei Tage lang aufbewahrt worden war, oder wenn man das gleiche Quantum einer 0·1% salzsauren Chininlösung hinzugesetzt hatte. Dagegen verlor es die Impfkraft, wenn man es mit $^1/_{10}$ Volumen eines 60grädigen Spiritus versetzt hatte. Speichel, Schweiss, Milch, Harn und Excremente enthielten den Ansteckungsstoff in übertragbarer Weise nicht.

Impfversuche an Thieren (Mäuse, Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen, Katze, Hund, Schwein) — von den verschiedensten Forschern unternommen — schlugen stets fehl. Nur am Affen gelangen Impfversuche und wurden mit Erfolg von *Koch* und *Carter* ausgeführt. Doch hat es fast den Anschein, als ob der Thierkörper im Stande ist, das Recurrensgift zu modificiren, wenigstens beschreibt *Carter*, dass die im Blute der recurrenskranken Affen beweglichen Spirochaeten kürzer waren und weniger Windungen zeigten als beim Menschen.

Die körperliche Form des Ansteckungsstoffes ist nicht bekannt. Nach der schönen Entdeckung von *Obermeier* aus dem Jahre 1873 trifft man zwar ohne Ausnahme im Blute während des Fieberanfalles bewegliche Schizomyceten an, welche wir späterhin unter dem Namen Spirochaete Obermeieri genauer schildern werden, aber man muss sich davor hüten, gerade diese selbst als Träger des Ansteckungsstoffes anzusehen. Im Gegentheil weisen absichtliche Uebertragung und klinische Erfahrung darauf hin, dass man den Infectionsstoff in Keimen — Sporen — dieser Spirochaeten zu suchen hat. Unter Anderen fand *Motschutkoffsky* das Blut von Recurrenskranken auch dann bei der Impfung wirksam, wenn er die Spirillen durch Zusatz von 0·1 Procent Chininlösung getödtet und bewegunglos gemacht hatte. Es ist daraus zugleich der Schluss zu ziehen, dass die Sporen widerstandsfähiger sind als die Spirillen. Wie aber die Sporen aussehen, weiss Niemand, obschon man mit mehr oder minder grosser Bestimmtheit vermuthet hat, sie seien jene kleinen glänzenden Körnchen, denen man im Blute vielfach begegnet (?). Beiläufig bemerkt glaubt *Carter*, dass die Entwickelung der Sporen zu Spirochaeten in den Wänden der Milzvenen stattfindet. Da nun die klinischen Erfahrungen darauf hinweisen, dass der Ansteckungsstoff der Recurrens in der Ausathmungsluft und in der Hautausdünstung enthalten ist, so wird man den fraglichen Keimen der Recurrensspirillen eine gewisse Flüchtigkeit zuschreiben müssen.

Uebrigens erhält sich die Ansteckungsfähigkeit kurze Zeit an der Leiche. *Edinger* giebt gelegentlich eines Berichtes über eine Recurrensepidemie aus der Giessener Klinik an, dass der verstorbene pathologische Anatom *Perls* unmittelbar nach einer Section an schwerer Recurrens erkrankte, was damit übereinstimmt, dass *Heydenreich* bei einer Leiche noch 9 Stunden nach dem Tode und bei einer Körpertemperatur der Leiche von 36·8° C. bewegliche Spirillen im Blute fand.

Personen, welche ein Mal Recurrens durchgemacht haben, bleiben meist bei späteren Epidemien verschont. Aber trotzdem ist mehrmaliges Erkranken mehrfach beschrieben. *Perls* beispielsweise hatte einige Jahre zuvor bereits in Königsberg schwere Recurrens überstanden und *Christison* wurde während 15 Monaten 3 Mal von Recurrens befallen.

Häufig tritt Recurrens neben epidemischer Verbreitung von Flecktyphus, seltener von Abdominaltyphus auf, mitunter aber wird Abdominaltyphus seltener, während Rückfallstyphus die Oberhand gewinnt. Auch liegen Berichte vor, nach denen Personen zuerst von Recurrens und gleich darauf von Flecktyphus betroffen wurden oder umgekehrt. Mehrfach wird angegeben, dass bei gleichzeitigem Herrschen von Recurrens und Flecktyphus erstere mit Vorliebe die ärmere, letzterer die wohlhabende Bevölkerung betraf. Wiederholentlich sah man innige Beziehungen zu Intermittens, indem Intermittenskranke an Recurrens erkrankten oder sich Intermittens unmittelbar an Recurrens anschloss.

Recurrens gehört zu den Infectionskrankheiten der modernen Zeit, indem sich die ersten sicheren Beobachtungen nicht über das Jahr 1739 zurückverfolgen lassen, in welchem nach *Rutty* eine Epidemie in Dublin geherrscht haben soll. Immer ist Irland einer der Hauptherde der Krankheit geblieben. Nach *Hirsch* traten in Russland zum

ersten Male im Jahre 1833 Epidemien auf. Schweiz, Frankreich und Italien sind bisher fast ganz verschont geblieben. In Afrika und Asien ist die Krankheit nicht selten und kommt hier namentlich oft unter der Form des biliösen Typhoides vor.

II. Anatomische Veränderungen. Die Leichen von Recurrenskranken zeichnen sich durch frühen Eintritt der Todtenstarre und lange Dauer derselben aus. Die Haut lässt häufig einen leicht gelblichen Farbenton erkennen, auch bekommt man mitunter Petechien auf ihr zu sehen. Zuweilen handelt es sich um sehr intensiven Icterus (bei sogenanntem biliösen Typhoid) und auch die inneren Organe bieten alsdann Zeichen von schwerer Gelbsucht dar. Die Ernährung hat nicht nennenswerth gelitten, was in Anbetracht der meist kurzen Dauer der Krankheit nicht zu verwundern ist. Die Muskulatur macht sich in der Regel durch trockene Beschaffenheit und tief rothe Farbe bemerkbar, auch hat man ähnlich wie bei Abdominal- und Flecktyphus hämorrhagische Entzündung und Erweichung im M. rectus abdominis gefunden. Nicht selten werden in der Muskulatur wie in den verschiedensten anderen inneren Organen kleine Blutungen gesehen.

Bei mikroskopischer Untersuchung trifft man körnige Trübung und Verfettung in den Muskelfasern und Wucherung der Muskelkerne an.

Der Herzmuskel fällt meist durch Blässe, mürbe Beschaffenheit und Schlaffheit auf. Bei mikroskopischer Untersuchung bekommt man in ihm mitunter kaum eine Muskelfaser zu sehen, die sich nicht im Zustande körniger Trübung und Verfettung befindet. Fast ohne Ausnahme erscheint die Bronchialschleimhaut geschwellt, geröthet, mit reichlichem Secrete bedeckt. Dazu kommen häufig Schwellung und Hyperämie der Bronchialdrüsen. Atelectasis und Hypostasis in den Lungen sind gewöhnliche Befunde, wenn es nicht gar zu schwereren Complicationen gekommen ist.

Die Milz ist mitunter um das 5—6fache ihres gewöhnlichen Volumens vergrössert. Ihre Kapsel erscheint gespannt, auch werden nicht selten frische perisplenitische Auflagerungen gefunden. Auf dem Durchschnitte ist die Milzpulpa intensiv geröthet und von breiiger, zerfliesslicher Consistenz. Die *Malpighi*'schen Körperchen sind vergrössert und machen sich als graue oder gelbliche Knötchen bemerkbar, welche man gewissermaassen mit der Messerspitze herausgraben und herausheben kann. Oft ist das Centrum necrotisch erweicht, oder es ist hier zu Abscessbildung gekommen, so dass das Organ von vielfachen kleinen Abscessen durchsetzt erscheint. Es kommen aber auch relativ häufig grössere Abscesse vor, welche meist aus keilförmigen oder einfach hämorrhagischen Infarcten hervorgegangen sind. Auch hat man mehrfach Milzruptur beschrieben, die entweder in Folge von excessiver Schwellung oder von vorhergegangener Eiterung entstand. *Petersen* giebt dieses Ereigniss neuerdings auf 5·9 Procent der Fälle an. Am häufigsten soll der Einriss auf der dem Magen zugekehrten Fläche eintreten.

Mikroskopische Untersuchung der Milz ergiebt, dass die Umfangszunahme zum Theil auf Blutüberfüllung beruht, zum anderen Theil aber auf Hyperplasie der zelligen Elemente. Besonders auffällig erscheint Auftreten grosser verfetteten Zellen, welche aus der Milz in den allgemeinen Blutstrom importirt werden und an der Leiche auch im Blute der Milzvenen und Pfortader nachzuweisen sind.

Die Veränderungen der Milzfollikel gehen von den centralen Arterien aus, in denen es zu Anhäufung von Rundzellen mit nachfolgendem schnellen fettigen Zerfalle kommt, woraus centrale Höhlenbildungen hervorgehen. Fettkörnchenzellen beobachtet man sowohl in dem Parenchym der Milzfollikel, als auch in Adventitia und Muscularis der Arterien. Auch kommt an den Endothelien der Milzvenen Verfettung und Abstossung vor; während des Lebens werden derartige spindelförmige Zellen im Blutstrome angetroffen.

Rücksichtlich der so häufigen Entwicklung von Milzinfarcten hat man daran gedacht, ob dieselben Folge davon sein könnten, dass sich Recurrensspirillen zusammenballten und die Blutgefässe verstopften, doch hat man den mikroskopischen Nachweis für diese Vermuthung nicht führen können. *Lubimoff* wies in den necrotischen Milzfollikeln Spirillen nach, auch hat man sie mittels Färbungsmethoden im Blute der Milzgefässe gefunden.

Die Leber ist in der Regel bedeutend vergrössert, erscheint auf dem Durchschnitte trübe und zeigt bei mikroskopischer Untersuchung körnige Trübung und Verfettung der Leberzellen. Auch wird Infiltration mit Rundzellen längs der Pfortaderäste wahrgenommen. Frische Peritonitis auf der Leberserosa ist mehrfach beschrieben worden. Die Gallenblase ist oft strotzend gefüllt und enthält meist dunkelgrüne Galle, die mitunter mit Schleimflöckchen untermischt ist. Die Schleimhaut des Duct. choledochus ist an der Darmmündung häufig geschwellt oder mit einem Schleimpfropfe verschlossen.

Handelt es sich um biliöses Typhoid, so kommen in der Leber Veränderungen vor, welche denjenigen bei acuter gelben Leberatrophie auf ein Haar gleichen.

Catarrhalische Entzündung der Magen-Darmschleimhaut ist häufig, nicht selten finden sich auch blutige Suffusionen und Schwellung des Follikelapparates. Intumescenz der mesenterialen Lymphdrüsen ist selten.

Die Nieren sind meist vergrössert und getrübt, dabei von schlaffer Consistenz. Es kommen Blutungen in ihnen vor. *Ponfick* beschrieb dergleichen namentlich innerhalb der Tubuli contorti und *Henle*'schen Schleifen. Die Epithelien der Harncanälchen sind meist körnig getrübt und verfettet. Kleinere Blutungen und leichte Entzündungen stellen sich auch auf der Schleimhaut der gröberen harnleitenden Wege ein.

Am Gehirn sind meningeale Blutungen und Oedem häufig gesehen worden.

Bei der Untersuchung des Knochenmarkes fand *Ponfick* ähnliche Veränderungen wie in den Milzfollikeln, welche sich makroskopisch zunächst als verzweigte, kreideweisse Linien darstellten. Auch kommen mehr oder minder umfangreiche und wie in der Milz entstandene Erweichungsherde vor, die im Stande sind, Cysten, Abscesse und cariöse Veränderungen an den Knochen zu erzeugen. Auch im Knochenmarke finden sich viele Körnchenzellen.

III. Symptome. Das Incubationsstadium hat bei dem Rückfallstyphus eine Dauer von 5—7 Tagen. Damit stimmen sowohl klinische Erfahrungen überein, als auch das Ergebniss der früher erwähnten Impfversuche beim Menschen, welche *Motschutkoffsky* ausführte.

Ein Stadium prodromorum scheint in manchen Fällen ganz zu fehlen. In anderen gehen wenige Stunden oder Tage allgemeine krankhafte Störungen voraus: Mattigkeit, Appetitmangel, eingenommener Kopf u. dergl. m.

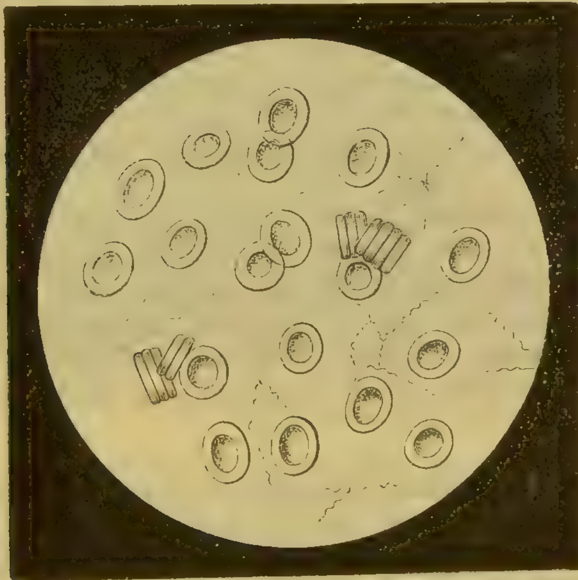
Meist beginnt die Krankheit mit einem einmaligen heftigen Schüttelfrost, oder es kommt auch mehrmaliges Frösteln vor. Die Patienten bekommen schnell sehr hohes Fieber, klagen über heftigstes Klopfen in den Schläfen und starken Kopfschmerz, haben Eingenommensein des Kopfes und oft so bedeutendes Schwindelgefühl.

dass sie wie Trunkene hin und her taumeln und sich nicht auf den Beinen halten können. Sie klagen über Rückenschmerz, namentlich in der Lendengegend und über ziehende Schmerzen in den Beinen. Auch kann es zu ausgesprochenen Neuralgien kommen. Besonders hochgradig pflegt das Gefühl der Zerschlagenheit und Kraftlosigkeit zu sein. Die Conjunctiven erscheinen injicirt, die Scleren meist leicht icterisch-gelb, die Gesichtshaut sieht oft auffällig blass und fast cachectisch aus. Bei manchen Patienten stellt sich bei Beginn der Krankheit quälendes Oppressionsgefühl in der epigastrischen Gegend ein, mit oder ohne Erbrechen.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit müssen vor Allem vier Symptomengruppen die Aufmerksamkeit auf sich lenken, nämlich Veränderungen des Blutes, der Körpertemperatur, der Milz und der Leber.

Wenn man Blut aus den peripheren Körperabschnitten mit Nadel oder Messer entleert, so fällt dasselbe oft durch intensiv schwarzrothe und hypervenöse Farbe auf. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man in ihm korkzieherartig gewundene und sich schnell vorwärts bewegende Gebilde welche 1873 von *Obermeier* entdeckt und ihm zu Ehren als Spirochaete Obermeieri benannt wurden (vgl. Fig. 183). Dieselben kommen so constant im Blute

Fig. 183.



Blut bei Febris recurrens mit Spirochaete Obermeieri. Vergr. 1150fach.

vor, dass nicht gut Jemand Recurrens wird diagnosticiren wollen, wenn sie dauernd im Blute bei einer fieberhaften Krankheit fehlen. Sie werden auch schlechtweg Recurrensspirillen genannt.

Heydenreich beobachtete mehrfach, dass bereits einige Stunden (nach *Carter* sogar 1—2 Tage) vor dem Fieberanfalle Spirillen im Blute aufzufinden waren bei einer Achselhöhlentemperatur von unter 38° C. In der Regel freilich zeigen sie sich erst mit eintretendem Fieber, mitunter sogar erst einige Stunden später. Kommt es späterhin zur Krisis, so werden ihre Bewegungen im Blute langsamer und sie verschwinden meist aus dem Blute, bevor noch die Krisis beendet ist. *Birch-Hirschfeld* freilich hat

sie in einem Falle noch am zweiten und *Winzer* sogar noch am dritten Tage nach dem Abfalle des Fiebers beobachtet. Mit den nächsten Fieberanfällen treten sie von Neuem im Blute auf. Ihre Zahl unterliegt grossen Schwankungen, und es hat sich dabei zwischen derselben und den krankhaften Symptomen an anderen Organen keine Abhängigkeit ergeben. *Motschutkoffsky* beobachtete, dass sie vor der Krisis eines etwaigen dritten Fieberanfalles am reichlichsten sich zu zeigen pflegten.

Die Gebilde sind für ein geübtes und ruhiges Auge bereits ohne Immersionslinse zu erkennen. Man überschaue ein Blutpräparat und passe auf, ob sich irgendwo eine scheinbar unmotivirte Bewegung rother oder farbloser Blutkörperchen zeigt, die man dann nicht selten auf mitgetheilte Bewegung seitens der Spirillen zurückzuführen hat. Vielfach schiessen sie schnell unter dem Gesichtsfelde dahin, Alles zur Seite drängend, was ihnen in den Weg kommt. Mitunter liegen sie knäuelartig bei einander oder es legen sich zwei übereinander, wie wenn sie mit einander verwachsen wären.

Die einzelnen Spirillen stellen feine Fädchen dar, deren Länge zwischen 16—40 μ. schwankt (1 μ = 0·01 Mm.). Man erkennt an ihnen mehrfache (5—10—18) Schraubenwindungen. Bei ihrer Vorwärtsbewegung treten Rotationen um die Längsachse, Vorwärts- und Rückwärtsbewegung in toto und Undulationen in ihrer Gesammtlänge auf. Je mehr Gerinnungserscheinungen im Blute Platz greifen, um so langsamer werden ihre Bewegungen. Man findet sie schliesslich von feinsten Körnchen umgeben, in welchen sie endlich selbst aufzugehen scheinen. Ihre Structur ist vollkommen homogen und nur selten kann man in ihnen feine Körnchen erkennen.

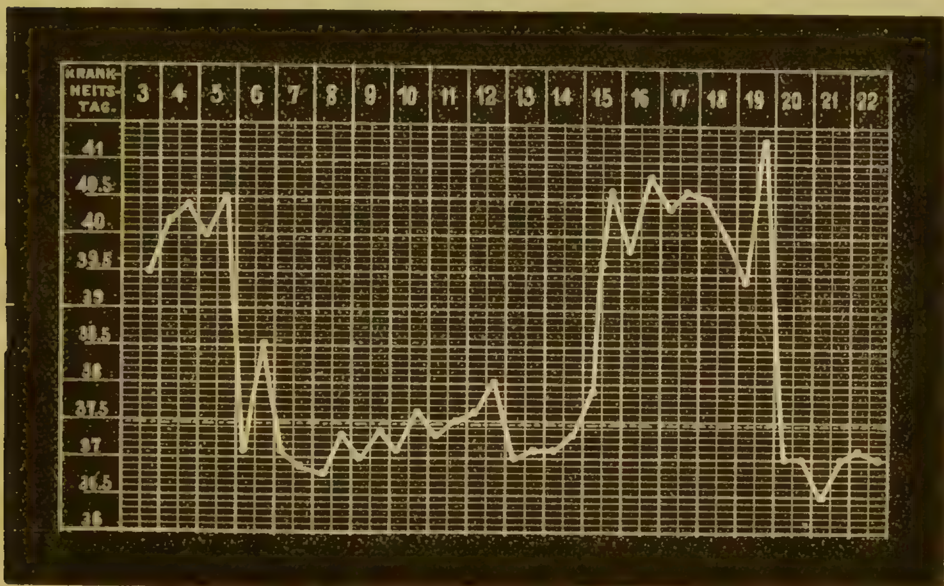
Unter gewissen Cautelen kann man sie lange Zeit ausserhalb des Körpers lebendig erhalten. *Motschutkoffsky* beispielsweise fand sie noch nach 37 Tagen lebend im Blute. *Müllendorf* erhielt sie 8—10 Tage lang in feinen Capillarröhren und sah sie dann in feine Punkte zerfallen. Gegen Reagentien sind sie sehr empfindlich und man darf im Allgemeinen sagen, dass sie durch alle solche Stoffe ihre Lebensfähigkeit einbüssen, welche das Protoplasma an und für sich alteriren, z. B. kann man sie durch Zusatz von destillirtem Wasser tödten. *Motschutkoffsky* fand, dass sie ausserdem durch Glycerin, Kochsalz, Jodkali, hypermangansaures Kali, Creosot, Zucker und Hühnereiweiss vernichtet wurden. Grösseren Widerstand boten sie Lösungen von Strychnin, kohlensaurem Natron, Salicylsäure und Salzsäure. In 0·5% Kochsalzlösung blieben sie wie im Blutserum leben. Menschenmilch erhielt ihre Bewegung 8, Schweiss 2, Speichel 1—4, Kuhmilch 1 Stunde, dagegen zeigten wieder Harn und Galle sehr ungünstigen Einfluss. Nach *Heydenreich* bringen Temperaturen von 43—46° binnen $1^3/_4$—$3^1/_4$ Stunden Tod. Temperaturen unter 0° versetzen sie in einen Zustand von Kältestarre, aus welchem sie sich wieder erholen, wenn die niedere Temperatur nicht zu lange gewährt hat. Aber auch bei 18° starben sie doch erst nach 8—9 Stunden ab. Auch unter dem Einflusse von Chloroformdämpfen, Kohlensäure, Sauerstoff und des elektrischen Stromes tritt schnelleres Absterben ein. *Koch* unternahm Züchtungsversuche und sah dabei, dass die Spirillen zu langen Fäden auswuchsen, die unter einander verschlungen und zu zopfartigen Bildungen verstrickt waren, aber immer ihre schraubenförmige Gestalt beibehielten.

Ausser im Blute kommen in anderen Se- und Excreten des Körpers keine Spirochaeten der oben beschriebenen Art vor.

Alle übrigen Blutveränderungen bei der Recurrens sind von geringerer Bedeutung. Wiederholentlich hat man auf Vermehrung der farblosen Blutkörperchen zur Zeit der Fieberanfälle hingewiesen, was *Laptschinky* und *Heydenreich* numerisch verfolgten. Es kommen ausserdem im Blute grosse körnige, zum Theil verfettete Zellen vor — sogenannte Protoplasmazellen — welche auf Zusatz von Essigsäure mehrere Kerne zum Vorschein kommen lassen und amöboider Bewegung fähig sind. Dieselben Gebilde trifft man, wie früher beschrieben, auch in der Milz an und wahrscheinlich stammen sie aus dieser her. Auch beobachtet man verfettete spindelförmige Zellen, Gefässendothelien der Milzvenen. Vereinzelt finden sich auch grössere Protoplasmazellen mit ein oder mehreren Vacuolen oder mit eingeschlossenen rothen Blutkörperchen. Endlich seien noch Körnchenbildungen genannt, sogenannte Protoplasmakörnchen, in denen manche Autoren Keime der Spirillen wittern.

Im Anschlusse an den eröffnenden Schüttelfrost tritt schnelle Erhöhung der Körpertemperatur ein und schon binnen kurzer Zeit pflegen Temperaturen von 40, 41 und selbst 42° erreicht zu sein. Meist hält das Fieber unter continuirlichem Typus 5—7 Tage an. Dann erfolgt schneller kritischer Abfall, der Kranke erholt sich auffallend rasch und bleibt ungefähr wieder 5—7 Tage fieberfrei. Darauf tritt unter gleichen Erscheinungen wie das erste Mal Rückfall ein: Frost, schnelle Temperaturerhöhung und continuirliches Fieber von 5—7 Tagen oder von kürzerer Dauer. Ja, es kann unter ähnlichen Umständen selbst noch ein dritter, vierter und fünfter Rückfall erfolgen. Aber meist sind die späteren Rückfälle kürzer und weniger typisch. Man begreift, dass dadurch die Temperaturcurve etwas so Charakteristisches erhält, dass man nach Ablauf der Krankheit aus ihr allein mit voller Deutlichkeit das Leiden zu erkennen vermag (vgl. Fig. 184).

Fig. 184.



Temperaturcurve bei Febris recurrens mit einmaligem Rückfall.

In seltenen Fällen ist die Krankheit mit einem einmaligen Fieberanfalle beendet. Auch dauert zuweilen das Fieber beim ersten Anfalle kürzere oder längere Zeit. Mitunter hat man bei gleichzeitig herrschender Intermittens zu Beginn der Krankheit intermittirenden Fiebertypus mit Schüttelfrost und Schweiss beobachtet. Häufig läuft gewissermaassen Recurrens in Intermittens aus.

Vor Beginn der Krisis stellen sich zuweilen Zeichen von Perturbatio critica ein, relativ oft sah ich dabei starken Schüttelfrost. Die Krisis vollzieht sich unter den auch sonst bekannten Erscheinungen meist während der Nacht und oft sind bereits 3 Stunden dazu ausreichend, um Temperaturabfall von mehr als 5° und 7° C. zu erzielen. Kurz vor der Krisis sah ich wiederholentlich die Temperatur mehr als 43·0° C. betragen, während sie nach Beendigung derselben subnormalen Werth angenommen hatte.

Die Milz schwillt meist sehr beträchtlich an und oft klagen die Kranken über Schmerz in der Milzgegend. Sie wird palpabel.

Auch will man mitunter über ihr herzsystolisches, dem Placentargeräusche gleichendes Blasen gehört haben. *Friedreich* machte die Beobachtung, dass sich bereits vor Eintritt des ersten Fieberanfalles Milzschwellung ausbildet. Ist die Fieberperiode überstanden, so schwillt die Milz beträchtlich ab, um beim nächsten Anfalle von Neuem zu intumesciren.

Auch die Leber nimmt in der Regel an Umfang zu und ist druckempfindlich.

Alle übrigen Symptome hängen theils mit dem bedeutenden Fieber, theils mit dem Infectionsvorgange zusammen.

Der Puls ist meist ungewöhnlich beschleunigt, 120—130—140 Schläge, mehr als der Körpertemperatur entspricht. Meist ist der Puls voll und hart, selten auf der Höhe des Fiebers dikrot, letzteres schon eher nach eingetretener Krisis. Es kommt Pulsarhythmie vor. Nach beendeter Krisis ist die Pulszahl mitunter subnormal.

Das Sensorium bleibt meist frei, Delirien sind entschieden selten. Viele Kranken klagen über hartnäckige Schlaflosigkeit. Meist bestehen Ohrensausen und Schwerhörigkeit, theils in Folge von Tubencatarrh, der von dem entzündeten Schlunde aus fortgepflanzt ist, theils bedingt durch schwerere Veränderungen im Mittelohre. Die Zunge ist in der Regel mit weissem, gelblichem, bräunlichem Belage bedeckt, erscheint verdickt und besitzt nicht selten an den Rändern Zahneindrücke. Oft macht sich unangenehmer Foetor ex ore bemerkbar. Die Patienten klagen über schlechten Geschmack und vermehrten Durst. Auffälliger Weise ist in manchen Fällen trotz hohen Fiebers der Appetit wenig vermindert. Trockenes Gefühl in Nase und Schlund nebst Brennen und Schlingbeschwerden werden öfters geklagt.

Die Haut zeigt häufig leicht graugelbes Colorit. Oft bekommt man auf Bauch- und Brusthaut Roseola zu sehen, zuweilen auch Herpes labialis (seltener nasalis oder auricularis). Zuweilen kommen ausgebreitete Erytheme vor, auch Petechien und Urticaria und, wie *Litten* beschrieb, blaurothe, auf Fingerdruck nicht erblassende Flecken auf vorderer Rumpffläche und Oberschenkel, sogenanntes Pelioma. Fast immer ist die Haut heiss und trocken, seltener stellen sich bereits zu Anfang der Krankheit Schweisse ein. Dagegen vollzieht sich die Krisis unter starkem Schweissausbruche und bildet sich oft als Folge davon Miliaria aus. Hyperalgesie, seltener Analgesie sind wiederholentlich gesehen worden. In der Reconvalescenz zeigt sich meist Abschuppung der Haut, welche unter Umständen sogar in grösseren Fetzen erfolgt.

Auf den Lungen machen sich fast regelmässig Erscheinungen von trockenem Bronchialcatarrhe bemerkbar. Das Herz erscheint in seinem rechten Abschnitte nicht selten verbreitert, auch ist der erste Herzton häufig leise und unrein. An Carotiden und Temporalarterien beobachtete ich mehrfach lebhafte Pulsationen, an der Temporalis starke Schlängelungen.

Das Abdomen ist mitunter etwas aufgetrieben und nicht allein in Milz- und Lebergegend druckempfindlich. Manche Patienten haben auffällige Schmerzen in der Nierengegend.

Der Harn zeigt zunächst die Eigenschaften des Fieberharnes: geringe Menge, dunkelrothe Farbe, stark sauere Reaction, hohes specifisches Gewicht. Zuweilen treten gewissermaassen unmotivirt vorübergehend reichlichere Harnmengen auf. Ist Fieberanfall vorüber, so nimmt der Harn wieder normale Eigenschaften an. In der Reconvalescenz erfolgen mitunter sehr reichliche Harnausscheidungen, bis 6000 Ccm., die nach einiger Zeit wieder zurückgehen. Albuminurie kommt während des Fiebers sehr oft vor, daneben finden sich häufig im Sedimente hyaline und körnige Cylinder und Epithelien aus den Harncanälchen, die aber auch ohne Albuminurie auftreten.

Auch die chemische Zusammensetzung des Harnes hängt vor Allem vom Fieber ab. Man findet, so lange die Körpertemperatur erhöht ist, die Harnstoffmenge vermehrt, auch wies *Schultzen* die Erscheinungen der postepikritischen Harnstoffausscheidung nach. In den nächsten Anfällen pflegt die Harnstoffmenge nicht mehr so bedeutend gesteigert zu sein, wie das erste Mal. Den Gehalt an Harnsäure geben *Bock & Wyss* während des Fiebers als vermindert an, andere Autoren dagegen fanden ihn im Vergleiche zur Apyrexie gewachsen. *Hallervorden* erkannte im Fieber Zunahme des Ammoniaks. Derselbe Autor berichtet über febrile Vermehrung der Schwefelsäure im Harne. Die Phosphate und Sulfate fanden *Pribram & Robitschek* an Menge geringer, während *Riesenfeld* gesteigerte Phosphorsäureausscheidung behauptet. Dagegen stimmen darin alle Angaben überein, dass die Chloride bis auf Spuren schwinden und erst einige Tage in der Intermission allgemach steigen. *Semon & Traube* beschrieben, dass bei einem an Recurrens erkrankten Diabetiker der Zucker aus dem Harne während des Fiebers schwand, auch wurde das specifische Gewicht des Harnes geringer, doch wurde während der Apyrexie allmälig Alles wie vordem.

Der Stuhl erfolgt häufig mehrmals am Tage und ist dann dünn, oft zeichnet er sich durch starken Gallengehalt aus.

Das Verhalten des Körpergewichtes wurde eingehend von *Obermeyer* verfolgt. Es ergab sich, dass der Körper während des Gesammtverlaufes der Krankheit $1/_5$ seines Gewichtes einbüsst. Der tägliche Gewichtsverlust betrug zur Zeit des Fiebers circa 1 — 2 Pfund pro Tag, nur an den kritischen Tagen erfolgte Gewichtsabnahme bis 5 und 7 Pfund. Die Gewichtsverminderung steht theils mit dem Fieber, theils mit verminderter Nahrungsaufnahme in Zusammenhang.

Haben die Patienten ihren Fieberanfall glücklich überstanden, so erholen sie sich meist auffällig schnell, freilich um so langsamer, je mehr Anfälle wiederkehren. Aber trotz alledem kommen Complicationen und Nachkrankheiten nicht selten vor, unter welchen wir die hauptsächlichsten im Folgenden namentlich machen wollen.

Seitens des Nervensystemes treten ausser Delirien mitunter Zustände von epileptiformen Convulsionen und Trismus auf. Selten wird das Bewusstsein so benommen, dass die Patienten Harn und Koth unter sich lassen oder dass die Blase sich bis zum Nabel mit Harn überfüllt, so dass man auf regelmässiges künstliches Entleeren der Harnblase Bedacht zu nehmen hat. Alle diese Zustände ereignen sich zur Zeit bestehenden Fiebers. Auch kann es zu bedeutender Nackensteifigkeit kommen, welche man jedoch nicht immer auf meningitische Veränderungen, sondern auf lebhafte Schmerzhaftigkeit der Nackenmuskeln zu beziehen hat. Zuweilen treten unmittelbar nach der Krisis sehr heftige Delirien ein, welche man als Inanitionsdelirien aufgefasst hat. Vereinzelt stellten sich in der Reconvalescenz ausgesprochene Psychopathien ein, die aber wieder vorübergingen.

Mitunter bleiben Lähmungen zurück. Beispielsweise beschrieb *Fritz* aus der *Leyden*'schen Klinik einen Fall von atrophischer Lähmung des rechten Armes (periphere Neuritis?). Auch sind mehrfach transitorische Augenmuskellähmungen, am häufigsten solche des N. abducens, erwähnt worden. *Griesinger* nennt als Nachkrankheit Diabetes mellitus.

Oft wird das Auge von Nachkrankheiten betroffen, und fast hat es den Anschein, als ob die Häufigkeit dieser Veränderungen mit dem Charakter der Epidemien wechselt. Angeblich kommt dergleichen häufiger bei Männern als bei Frauen vor. Meist leidet der Chorioidaltractus. So beobachtet man nicht selten flockige Trübungen im Glaskörper, welche für sich bestehen oder mit Iritis, Irido-Chorioiditis und Irido-Cyclitis verbunden sind. Auf der hinteren Fläche der Cornea findet man mitunter helle, feinste Pünktchen — Descemetitis —, auch kann sich Hypopion-Keratitis einstellen. *Winzer* beobachtete an Fällen der *Frerichs*'schen Klinik Netzhautblutungen, während *Litten* Conjunctivitis phlyctaenulosa beschrieb. *Förster* fand transitorische Amaurosis, auch sind Accommodationsparesen gesehen worden. Zusammenhang mit dem Grundleiden unbekannt.

Catarrh und eiterige Entzündung im Mittelohre beschrieb *Luchan* in mehreren Fällen einer jüngsten Königsberger Epidemie.

Hänisch erwähnt Stomatitis, auch ist Pharyngitis zur Zeit der Fieberperiode beobachtet worden. *Litten* fand Schwellung der Zungenfollikel. Als Nachkrankheit entwickelt sich in manchen Fällen eiterige Parotitis, auch sind Entzündungen der Submaxillardrüse bekannt. Bei der Section hat man im Magen vereinzelt croupöse Auflagerungen gefunden. Zuweilen treten blutige und dysenterische Stühle auf, denen bei der Section necrotische (diphtherische) Veränderungen, namentlich auf der Schleimhaut des Dickdarmes, entsprechen.

Necrotische Veränderungen sind auch auf der Schleimhaut des Kehlkopfes und der Bronchien beschrieben worden, mitunter auch auf der hinteren Kehlkopfwand Geschwüre wie bei Abdominaltyphus. Auch kommt Glottisödem vor. Zuweilen gesellen sich zu bestehendem Bronchialcatarrhe Atelectase der Lungen, Hypostasis, catarrhalische oder fibrinöse Lungenentzündung, selten Abscess oder Gangrän der Lungen. Selten entsteht Pleuritis, Pericarditis oder Endocarditis, jedoch kann die Entzündung der serösen Häute auch hämorrhagischer Natur sein.

Ebenso selten ist Peritonitis. Mitunter gehen Complicationen und Nachkrankheiten von der Milz aus, so Milzruptur mit schnell tödtlicher Peritonitis oder Milzabscess, der sich nach beendetem Fieber durch Schüttelfröste, erneute Fiebersteigerungen, Schweisse verräth und in's Peritoneum, in Pleura und Lungen, Pericard oder durch die Lendenmuskeln durchbricht, auch in den Magen oder Darm.

Mitunter stellt sich Hämaturie ein, wobei auf der *Leyden*'schen Klinik Spirillen im Harne nachgewiesen wurden, welche offenbar mit dem Blute in den Harn hineingekommen waren. Als Nachkrankheit kommt chronischer Morbus Brighti vor.

Aus den Genitalien stellen sich mitunter pseudomenstruale Blutflüsse ein.

Zuweilen kommen auf der Haut Abscesse und Furunkel als Nachkrankheit vor. Selten entwickelt sich Erysipel oder Decubitus. Ebenso selten entsteht Gangrän der Haut unabhängig von Decubitus, z. B. an Ohren, Nase, Lippen, Scrotum, auch kann sich in Folge von arteriellen Thromben Gangrän an Extremitätentheilen ausbilden. Zuweilen zeigen sich in der Reconvalescenz pustulöse, bullöse, lichenartige Exantheme oder es kommt zu Entzündung und Vereiterung von Lymphdrüsen.

Mitunter sehen die Kranken lange Zeit nach überstandenem Fieber anämisch aus, auch kommt es zu Oedem der Haut, ohne dass Albuminurie oder marantische Thrombosis vorhanden sind.

In manchen Fallen schwellen die Gelenke in der Fieberperiode, sind schmerzhaft und machen Veränderungen durch wie bei acutem Gelenkrheumatismus. An den Muskeln hat man Contracturen beschrieben.

Wir haben uns noch absichtlich eine wichtige Gruppe von Complicationen aufgespart, welche von der Leber ausgehen. Dahin gehört zunächst catarrhalischer Icterus mit den auch sonst bekannten Symptomen. In manchen Fällen aber drängen sich icterische Symptome in den Vordergrund und es entwickelt sich das Bild des biliösen Typhoids. Wenn man früher mitunter Bedenken getragen hat, diesen Symptomencomplex für eine Abart des Rückfallstyphus zu halten, so kann man heute nicht mehr daran zweifeln, weil man im Blute Spirillen findet, und weil es *Mostutschkoffsky* gelang, beim Menschen durch Impfung von Blut bei biliösem Typhoid wirkliche Recurrens zu erzeugen. Glücklicherweise entstand bei diesen gewagten Experimenten niemals wieder biliöses Typhoid. Manche Epidemien und Länder zeichnen sich durch häufiges Vorkommen von biliösem Typhoid aus, so nach *Griesinger*, welchem man die ersten eingehenden Untersuchungen verdankt, namentlich Egypten. Der Zustand kann vielleicht am kürzesten als Verbindung von Recurrens mit den Erscheinungen von Icterus gravis bezeichnet werden, wobei wir den letzteren weniger als Leber- denn als Bluticterus auffassen und als Folge schwerer Infection erklären möchten. Der Icterus wird sehr intensiv, das Sensorium ist benommen, es kommt zu Blutungen auf Haut und Schleimhäuten und viele Patienten sterben bereits beim ersten Anfalle durch Collaps.

Wie bei den anderen Typhusformen, so kommen auch bei Recurrens verschiedene Arten der Krankheit vor, die sich ebenso nach der Länge der Krankheit, wie nach der Schwere ihrer Symptome von einander unterscheiden. In uncomplicirten mittelschweren Fällen pflegt die Dauer der Krankheit 4—5 Wochen zu betragen, durch Complicationen dagegen kann sie wesentlich verlängert werden. Der Tod kann auf der Höhe des ersten Fieberanfalles durch excessive Temperatursteigerung, Herzlähmung oder Collaps erfolgen, auch durch Cholämie, in anderen Fällen wird er durch Nachkrankheiten bedingt.

IV. Diagnosis. Die Erkennung der Krankheit ist wegen des specifischen Blutbefundes (Spirillen) leicht und sicher, Verwechselung kaum möglich, daneben kommt die charakteristische Fiebercurve in Betracht.

V. Prognosis. Die Vorhersage ist in uncomplicirten Fällen fast gut, weil die Todesziffer nicht selten nur 2 Procent beträgt und 6 Procent oder gar 12 bereits zur Ausnahme gehört. Dagegen machen jedwelche Complicationen die Prognosis ernst und bei biliösem Typhoid ist sie sogar sehr bedenklich, da hier die Mortalität bis 60 Procent steigt. Im Uebrigen richtet sich die Prognosis nur nach allgemein giltigen Satzungen: Alter, Constitution u. s. f.

VI. Therapie. Die Prophylaxis bleibt dieselbe wie beim exanthematischen Typhus. Auch in Bezug auf Behandelung gilt das von jener Krankheit Gesagte (vergl. Bd. II pag. 1001). Specifische Mittel kennt man nicht und ist man auf symptomatische Behandelung angewiesen. Bei biliösem Typhoid sah *Griesinger* von grossen Chiningaben (2·0) guten Erfolg. Die antipyretische Behandelung leistet wenig, nur durch Kairin will man Unterdrückung des Fiebers gesehen haben. Neuerdings berichtet *Bogomdow*, dass es ihm mehrfach gelang durch Liquor Kali arsenicosi die Spirillen aus dem Blute zum Verschwinden zu bringen und das Fieber abzukürzen, doch sei man vorsichtig, denn schon frühere Autoren haben mehrfach Arsenik ohne Erfolg versucht. Neuerdings hat *Oks* behauptet, dass nach Gebrauch von Calomel (in 60 Procent der Fälle) keine Relapse vorkommen.

7. Asiatische (indische) Cholera. Cholera asiatica s. indica.

I. Aetiologie. Erst seit wenigen Jahrzehnten (1830) hat die asiatische Cholera europäischen Boden betreten. Ursprünglich einheimisch an den Ufern des Ganges und Brahmaputra hat sie mehrfach ihr eigentliches Geburtsland verlassen und sich in pandemischer Verbreitung fast über den ganzen Erdball, überallhin Verheerung und Entsetzen bringend, ausgedehnt. Es geht daraus hervor, dass das Choleragift im Stande ist, auch auf anderem als indischem Boden zu gedeihen, und man wird sich ernstlich fragen müssen, ob nicht auch bei anderen infectiösen und ursprünglich tropischen Krankheiten die Gefahr vorliegt, dass sie gleich der Cholera Wanderungen unternehmen und sich auch nicht tropische Länder tributpflichtig machen. Vom gelben Fieber, das für bestimmte Gebiete Amerikas eine ähnliche Stellung einnimmt, wie die Cholera für Indien, ist bekannt, dass wiederholentlich Epidemien auf das europäische Festland verschleppt worden sind.

Die Natur des Choleragiftes ist zur Zeit noch ganz unbekannt, aber in Analogie mit anderen, besser erforschten Infectionskrankheiten wird man nicht fehl gehen, wenn man es in bestimmten Spaltpilzen vermuthet. Zwar haben mehrere Autoren in den Ausleerungen von Cholerakranken Schizomyceten aufgefunden und selbige mit mehr oder minder grosser Kühnheit und Sicherheit als Cholerapilze beschrieben, aber auch dann, wenn man von groben Unvorsichtigkeiten in der Beobachtung und beispielsweise von falschen Auslegungen von Eiern der Darmparasiten absieht, sind die Befunde nicht sehr Vertrauen erweckend. Weiss man doch, dass die Fäces auch gesunder Menschen voll Schizomyceten wimmeln.

Vielleicht, dass schon die allernächste Zukunft langersehnte Aufklärung bringt. Denn nach einzelnen Berichten, welche *W. Koch* als Leiter einer seitens der deutschen Regierung abgesandten Commission zur Erforschung der Cholerauraschen aus Egypten und Indien neuerdings veröffentlicht hat, gewinnt es den Anschein, als ob stäbchenförmige Schizomyceten, Cholerabacillen von übrigens sehr zarten Lebenseigenschaften als eigentliche Krankheitserreger anzusehen sind.

Wesentliche Schwierigkeiten für die mikroparasitäre Forschung dürften noch daraus erwachsen, dass es bisher nicht gelungen ist, mit Sicherheit bei Thieren Cholera experimentell zu erzeugen. Zwar wird namentlich aus den ersten Epidemienzügen der Cholera berichtet, dass auch Thiere unter Symptomen der genannten Seuche erkrankten und ihr zum Opfer fielen, dass Vögel aus der Luft todt niederstürzten, Fische in den Flüssen massenhaft starben und Aehnl. m., aber diese Angaben können nicht für zuverlässig gehalten werden. Auch hat man vielfach versucht, dadurch bei Thieren künstlich Cholera zu erzeugen, dass man ihnen Erbrochenes, Stuhl, Blut, Harn, Schweiss im frischen und fauligen Zustande in den Magen oder in die Blutgefässe oder subcutan injicirte. Ein Theil der Experimentatoren kam zu negativem Resultate, ein anderer behauptet positiven Erfolg, allein die Versuche sind, da es sich meist um putride Substanzen handelt, nicht einwurfsfrei.

Selbst Menschen haben sich zu dem ekelhaften Experimente hergegeben, Erbrochenes und Stuhl zu verzehren, indem sie von der Ueberzeugung ausgingen, dass diese Dinge nichts Ansteckendes enthielten. Derartige tollkühne Versuche sind nicht immer ungestraft abgelaufen. Dass in anderen Fällen keine weiteren Nachtheile erwuchsen, kann nicht befremden, da eben die Krankheitsdisposition sehr ungleich vertheilt ist.

Dass die Stuhlgänge den Ansteckungsstoff der Cholera enthalten, wird kaum mehr ernstem Zweifel unterliegen. Ob das von Cholerakranken Erbrochene immer unschuldig ist, möchten wir persönlich stark bezweifeln. Auch konnte neuerdings *Koch* in dem Erbrochenen einzelne Cholerabacillen nachweisen, aber freilich nicht constant. Man darf wohl voraussetzen, dass die Fäces bereits im frischen Zustande infectiös sind, aber ihre Ansteckungsfähigkeit nimmt zu, wenn sie stagniren, sich mehr und mehr zersetzen und dem üppigen Gedeihen der in ihnen enthaltenen Noxe günstige Gelegenheit bieten. Wahrscheinlich darf diese Zersetzung nicht über ein bestimmtes Maass hinausgehen, wenn die Infectionskraft nicht wieder abnehmen und gar zu Grunde gehen soll.

Aus dem Gesagten erhellt, dass Jedermann in Ansteckungsgefahr kommt, welcher mit den inficirenden Stuhlentleerungen und mit Erbrochenem von Cholerakranken in Berührung kommt. Die Krankheitskeime klammern sich daher zunächst an den Körper der Erkrankten selbst an und machen eventuell mit ihnen weite Wanderungen durch. Die Cholera ist in hervorragender Weise Krankheit des menschlichen Verkehres, und namentlich sind es die Strassen des Handels und des Heeres, denen sie zu folgen pflegt. Je lebhafter der Verkehr zwischen Ländern, um so grösser die Gefahr, dass die Krankheit aus dem einen in das andere verschleppt wird. Zu Kriegszeiten hat man mehrfach beobachtet, wie die Seuche mit den

vorrückenden und erkrankten Truppen vorwärts drang, in neuerer Zeit noch in dem preussisch-österreichischen Kriege des Jahres 1866. In Asien wurde wiederholentlich durch jene frommen Pilgerschaaren die Krankheit überallhin ausgesäet, welche an den heiligen Orten des Moslems zusammengeströmt waren und hier Infection davon getragen hatten. Begreiflicherweise müssen Ansammlungen vieler Menschen an einem mit Cholera inficirten Orte die weitere Ausbreitung der Krankheit begünstigen, z. B. Jahrmärkte und Volksfeste aller Art.

Ganz besondere Beachtung verdient, dass sich viele Fälle von Cholera unter dem Bilde eines unscheinbaren Durchfalles darstellen, und dass auch diese ansteckungsfähig sind. Dergleichen Kranke unternehmen wegen geringer Beschwerden weite Reisen, sagen kaum Jemandem etwas von ihren Beschwerden, setzen aber hier und dort Fäces ab und inficiren damit Abtritte und schaffen neue Cholera-herde. Denn Jedermann, welcher nach ihnen den gleichen Abtritt benutzt, kann hier mit Cholera angesteckt werden. Man wird daraus leicht verstehen, wie schwer es häufig ist, die Infectionsquelle für eine Epidemie aufzudecken, und dass manche Epidemien gewissermaassen spontan entstanden zu sein scheinen.

Die einfache Berührung eines Cholerakranken an sich steckt noch nicht an, woher Aerzte meist von der Krankheit verschont bleiben. Dagegen kommen oft Erkrankungen bei solchen Personen vor, welche mit dem Reinigen der Wäsche oder des Leibes von Cholerakranken zu thun haben. Ein Haus, welches den nicht desinficirten Stuhl eines Cholerakranken beherbergt, kann für alle anderen Mitbewohner Quelle der Ansteckung werden, und es erklärt sich daraus der Vorschlag, dass man zur Bekämpfung der Cholera weniger auf schnellen Transport der Erkrankten in Lazarethe, als vielmehr darauf dringen sollte, den noch gesunden Theil der Hausbewohner auf freien Boden zu transferiren *(Biermer)*.

Sind die Abtrittsgruben undicht und sickert von ihrem Inhalte etwas in das benachbarte Erdreich und vielleicht von hier in Grund- und Trinkwasser durch, so erwächst Ansteckungsgefahr für weitere Kreise. Dass diese Verhältnisse unter Umständen der Verbreitung der Krankheit zu Grunde liegen, kann kaum zweifelhaft sein. Auch die Luft, wenn sie Choleramkeime in feinster und staubförmiger Gestalt mit sich trägt, kann zum Vermittler weiterer Ansteckung werden, aber es fehlen alle Erfahrungen darüber, auf welche Entfernung dieser Infectionsmodus wirksam zu sein vermag.

Nicht unerwähnt darf es bleiben, dass auch leblose Gegenstände, wenn sie mit Cholerastuhl oder mit Erbrochenem beschmutzt sind, namentlich Wäsche von Cholerakranken, infectionsfähig sind. Ja! *Koch* nahm gerade auf Wäschestücken ungemein lebhafte Wucherung von Cholerabacillen wahr.

Es scheint, dass das Choleragift lange Zeit wirksame Eigenschaften bewahrt. Beispielsweise ist beschrieben worden, dass beim Ausräumen von Kloaken plötzlich Cholera ausbrach, obschon vor Jahren Cholerastuhl hineingekommen war.

Ob die Ansteckung rein local und vom Magendarmtracte aus geschieht oder vom Blute aus erfolgt, ist strittig, man kann gegen

erstere Annahme einwenden, dass nicht selten Allgemeinsymptome mehr oder minder lange Zeit den Magendarmstörungen vorausgehen. Meist denkt man sich, dass die Aufnahme des Giftes derart erfolgt, dass die Keime mit dem inspiratorischen Luftstrome in den Nasen-Rachenraum gelangen und von hier aus mit den Speisen verschluckt werden. Ausserdem können sie mit vergiftetem Trinkwasser oder durch andere inficirte Speisen direct in den Magendarmcanal hineingebracht werden.

Erfahrungsgemäss erkrankt nicht Jeder, welcher sich der Gelegenheit zur Ansteckung ausgesetzt hat, und es lässt sich dauernde oder vorübergehende Immunität erkennen, wobei im letzteren Falle bei der einen Gelegenheit Erkrankung nicht eintritt, während sie bei nächster erfolgt. Ohne besonderen Einfluss scheint das Geschlecht zu sein, obschon Frauen ein wenig zahlreicher zu erkranken und namentlich in höherer Procentzahl der Krankheit zu erliegen pflegen. Die meisten Erkrankungen fallen auf das 20. bis 40. Lebensalter, doch kommt die Krankheit auch bei Neugeborenen, bei Kindern und Greisen vor. Während der Kindheit ist die Zahl der Erkrankungen binnen der ersten fünf Lebensjahre geringer, als während der nächsten fünf. Unter der niederen Bevölkerung ist die Krankheit am verbreitetsten, Dinge, welche in erster Linie mit schlechten hygieänischen Verhältnissen zusammenhängen. Von manchen Seiten sind Racenunterschiede beschrieben worden, und namentlich will man in amerikanischen Epidemien beobachtet haben, dass Neger besonders stark erkrankten. (Unsauberkeit?). Künstliche Prädisposition kann geschaffen werden durch Excesse aller Art, und vielfach hat man zur Zeit von Choleraepidemie erfahren, dass sich die Erkrankungen am Montag und Dienstag häuften, wenn die Freuden des Sonntages und „blauen“ Montages vorausgegangen waren. Auch Gebrauch von Abführmitteln oder Genuss solcher Speisen, welche erfahrungsgemäss leicht Durchfall erzeugen, begünstigen Ausbruch von Cholera. Ganz besonders übelen Einfluss schreibt man psychischen Erregungen und in erster Linie der Cholerafurcht zu. Einmaliges Ueberstehen der Krankheit schützt nicht mit Sicherheit vor mehrmaligem Erkranken. Ja, es sind Fälle von dreimaligem Befallenwerden bekannt, nach *Stoufflet* selbst von viermaligem.

Man behauptete, dass Kohlen- und Kupferarbeiter vor der Krankheit sicher sind, woher *Burque* Behandelung der Cholera mit Kupfer vorschlug, doch hat sich das nicht bestätigt.

Fast immer tritt Cholera in epidemischer, ja, noch mehr in pandemischer Verbreitung auf und wiederholentlich hat sie sich unaufhaltsam über den ganzen Erdball fortgewälzt. Dabei ist es nicht immer leicht, den Zusammenhang der Epidemien in den einzelnen Ländern zu erkennen. Jahreszeit, Klima, Bodenbeschaffenheit sind nicht im Stande gewesen, der Ausbreitung nachhaltigen Widerstand zu bieten; man hat Choleraepidemien unter sehr entgegengesetzten äusseren Bedingungen auftreten gesehen, und zunächst gilt nur das Eine als unumstösslich fest, dass zur Entstehung von Cholera immer specifische Cholerakeime gehören, autochthone Entstehung der Krankheit existirt nicht.

Trotz Alledem lässt sich nicht verkennen, dass es bestimmte Umstände giebt, welche der epidemischen Verbreitung förderlich sind und treffend als Hilfsursachen bezeichnet werden können. Einmal lehrt die Erfahrung, dass an bestimmten Plätzen Cholera ganz besonders oft und intensiv aufzutreten pflegt, was sich nur zu einem Theil darauf zurückführen lässt, dass selbige sehr innigen Verkehr mit anderen Choleraorten unterhalten. Hier sind es häufig ganz bestimmte Strassen und ganz bestimmte Häuser, von denen die Epidemie jedes Mal den Ausgang nimmt, oder in welchen sie sich besonders heftig ausbreitet. In der Regel leiden solche Stadttheile in hervorragender Weise, die auf niedrigem und feuchtem Boden stehen, Bewohner von Kellerräumen erkranken zahlreicher als andere. Neue Häuser und feuchte Wohnungen bringen grosse Ansteckungsgefahr. Auch Zusammenwohnen vieler Menschen auf engem Raume, z. B. in modernen, kasernenartigen Miethshäusern, in Gefängnissen, bietet der Ausbreitung der Krankheit günstigen Boden.

Das Auftreten von Choleraepidemien hängt ab von der Jahreszeit, indem die meisten Epidemien in die heissen Monate, Juni bis August, die wenigsten auf die kalten Wintermonate, Januar bis März, fallen. Zur Erklärung wird man vor Allem Temperatur und atmosphärische Niederschläge zu berücksichtigen haben. Heisse Temperatur, namentlich wenn sie längere Zeit anhält und Regengüssen folgt, befördert die Verbreitung der Krankheit, während kalte Witterung und anhaltende Regengüsse ihren Fortschritt hemmen. Offenbar finden die Cholerakeime unter ersteren Umständen besonders günstigen Boden zum Gedeihen.

Vielfach hat man die Beziehungen von Windrichtung, Luftelektricität, Ozongehalt der Luft und Barometerstand zur Ausbreitung der Cholera zu erforschen gesucht, ohne zu bindenden Schlüssen gelangt zu sein.

Auf Bodenbeschaffenheit hat namentlich *v. Pettenkofer* grossen Werth gelegt. Im Allgemeinen gilt der Satz, dass, je poröser und durchlässiger ein Boden ist, er um so geeigneter erscheint, Cholerakeime in sich aufzunehmen und zu vermehren.

Ganz besonders grossen, nach unserem Dafürhalten viel zu grossen Werth hat derselbe Autor auf den Grundwasserstand gelegt. Hoher Stand des Grundwassers soll mit Abnahme, niedriger mit Zunahme der Cholera zusammenfallen. Vielfach ist von sehr guten Beobachtern betont worden, dass sich dieses Gesetz nicht immer bewahrheitet. Dass es unter Umständen Geltung hat, lässt sich leicht verstehen, denn bei niedrigem Grundwasserstande werden in den trocken gelegten oberen Erdschichten die Cholerakeime üppig wuchern, auch mit sinkendem Grundwasser leicht in Pumpbrunnen und von hier in's Trinkwasser hineingerathen können.

Man hat auch noch die Bodenwärme und die Bodenluft, namentlich ihren Kohlensäuregehalt zur epidemischen Verbreitung der Cholera in Beziehung bringen wollen, ohne zu einem bestimmten Ergebnisse gekommen zu sein.

Nicht ohne Einfluss erscheint die Bodenerhebung. Es wurde bereits vorhin bemerkt, dass niedrig gelegene Stadtgegenden vor höher gelegenen meist im Nachtheile sind, weil ihnen von letzteren aus die flüssigen Abfallsstoffe zukommen. Auch Ortschaften

mit muldenartigem Terrain pflegen stark zu leiden, indem sie eine Art von Sammelbassin für Abfälle darstellen.

Von der Windrichtung ist die Verbreitung der Krankheit im Ganzen unabhängig. Man hat ferner Cholera ebenso unter dem Aequator als im höchsten Norden beobachtet.

Beziehungen zu anderen Infectionskrankheiten sind nicht sicher zu erkennen. Von einigen Autoren, neuerdings von *Lawson* wird angenommen, dass Flecktyphus und Typhoid zur Zeit von Choleraepidemien aufhören, oder dass Cholera an solchen Orten erscheint, an welchen Typhus herrscht.

Malariaorte sollen Ausbreitung von Cholera begünstigen (sumpfiges Terrain).

Zuweilen hat man Cholera gleichzeitig neben anderen Infectionskrankheiten bei einer Person, z. B. neben Masern, Pocken, Pneumonie, Intermittens, Erysipel und mitunter zugleich mit Gelenksrheumatismus beschrieben.

Choleraepidemien beginnen gewöhnlich mit vereinzelten eingeschleppten Fällen. Oft liegen neben dem ersten zugereisten Falle und dem neuen angesteckten viele Tage und selbst einige Wochen. Bald häufen sich aber die Einzelerkrankungen schnell und binnen 4—6 Wochen hat die Epidemie die Acme erreicht. Meist sind die Fälle zu Beginn einer Epidemie gefährlicher und von schnellerem Verlaufe als am Ende. Nicht selten kommen Schwankungen der Erkrankungs- und Todesziffer mehrfach vor. Die Zusammensetzung aus Haus- und Strassenendemien lässt sich oft noch immer deutlich erkennen. Das Ende der Epidemie erfolgt meist allmälig. Die Dauer kann 4—6 Wochen, aber auch ebenso viele Monate betragen.

Nicht selten zeigen die einzelnen Epidemien sehr verschiedenen Charakter, welcher sich in Symptomen, Verlauf, Complicationen und Nachkrankheiten ausspricht.

Findet der Cholerakeim keinen günstigen Boden, so kann es bei einem einzigen eingeschleppten Falle oder einigen wenigen Ansteckungen sein Bewenden haben. Ersteres kann man auch durch strengste Isolation und Desinfection künstlich erreichen.

In Indien scheint Cholera in endemischer und epidemischer Verbreitung seit den ältesten Zeiten geherrscht zu haben, und zwar müssen hier wieder als endemische Heimatsstätten der Krankheit das Ganges-Delta und die Ufer des Brahmaputra gelten. Auch ist die Krankheit bereits in den beiden vorausgehenden Jahrhunderten wiederholentlich auf benachbarte Ländergebiete (Java, Ceylon) übertragen worden. Die Ursachen ihres endemischen Vorkommens in Indien sind unbekannt. *Hirsch* unterscheidet bei ihrer Umwandlung zur Pandemie, die mit dem Jahre 1817 beginnt, vier Stadien, wobei die einzelnen Zeitabschnitte die Jahre 1817—1823, 1826—1837, 1846—1863, 1865—1875 umfassen. In der ersten Periode dehnte sich die Seuche aus ihrer eigentlichen Heimat, wo sie seit 1816 ganz besonders heftig wüthete, über ganz Vorderasien bis zur östlichen Grenze Europas aus. Während des zweiten Zeitraumes 1826—1837 betritt sie zum ersten Male europäischen Boden. Im Jahre 1829 hatte sie die Ufer der Wolga erreicht; im Winter 1830—1831 war sie bereits in Russisch-Polen und im Juni 1831 kam sie in West- und Ostpreussen, Posen und Schlesien zum Ausbruche. Wir müssen uns versagen, die weitere Wanderung in die übrigen europäischen Länder und ihr Eindringen nach Amerika genauer zu verfolgen. Die Krankheit war Weltseuche geworden. Als Pandemie trat sie wieder über den grössten Theil der Erde in den beiden folgenden, vorhin genannten Zeitabschnitten auf.

Wiederum ist Europa im Jahre 1883 von Egypten aus mit Cholerainvasion bedroht gewesen, und nur den strengen Quarantainemaassregeln ist es zu danken, dass Unheil abgewendet wurde.

II. Symptome. Die Dauer der Incubation wird von den meisten Autoren auf 2—3 Tage angegeben. Freilich behaupten Manche, dass sie unter Umständen nur ebenso viele Stunden beträgt, während sie sich in anderen Fällen auf 4—5 Wochen (?) ausgedehnt haben soll.

Man pflegt je nach der Schwere der Erkrankung drei Intensitätsgrade zu unterscheiden und selbige als Choleradurchfall, Cholerine und Cholera asphyctica zu bezeichnen. Häufig beginnt die Erkrankung mit der leichtesten Form und wandelt sich allmälig in die schwerste um. Auch kommen Uebergangsformen vor, bei denen man zweifelhaft ist, soll man sie zur leichteren oder schwereren Erkrankung rechnen. Bei asphyctischer Cholera, nicht ganz so constant nach Cholerine erfolgt die Genesung in der Regel nicht urplötzlich, sondern vollzieht sich allmälig. Man benennt das als Stadium der Reaction. Machen die Kranken, nachdem die specifischen Cholerasymptome aufgehört haben, einen benommenen Eindruck, besteht daneben Fieber, kommt es zu Ausbildung eines Zustandes, der in seinen gröbsten Umrissen an das Bild eines Abdominaltyphus erinnert, so spricht man unter solchen Umständen von Choleratyphoid. Mancher Kranke, welcher mit knapper Noth den Gefahren der manifesten Cholera entronnen ist, fällt schliesslich noch dem Choleratyphoid zum Opfer.

Nicht unmöglich ist es, dass unter dem Einflusse der Choleravergiftung noch leichtere Erkrankungen als Choleradurchfall vorkommen, namentlich ist man geneigt gewesen, psychische Verstimmung, Herzklopfen, Oppressionsgefühl, Kollern im Leibe, Wadenkrämpfe auf Cholerainfection zurückzuführen, die man bei Vielen häufig zur Zeit von Choleraepidemien zu beobachten bekommt. Würde nun auch von solchen Personen weitere Ansteckung und bei dazu Disponirten selbst mit der schweren Form der Cholera stattfinden, dann begreift man, wie unmöglich es häufig ist, den Weg der Infection aufzudecken.

Choleradurchfall unterscheidet sich in vielen Fällen in Nichts von Durchfall aus vulgären Ursachen. Sein Auftreten zur Zeit von Choleraepidemie und seine Infectionsfähigkeit, namentlich die Möglichkeit, dass die Fäces Quelle schwerer Choleraerkrankung werden können, sind seine Haupteigenschaften. Oft bleibt die eigentliche Natur zweifelhaft, woher der Rath, jeden Durchfall zur Zeit einer Choleraepidemie als Choleradurchfall anzusehen.

Bei vielen Kranken stellen sich die Erscheinungen mitten in bester Gesundheit und ohne nachweisbare vorausgegangene Schädlichkeit ein, bei Anderen werden Erkältung, Durchnässung, psychische Aufregung, Diätfehler und Aehnliches als Grund angegeben.

Nicht selten haben sich die Kranken am Abende gesund zu Bett gelegt und werden kurz um die Mitternachtszeit oder in den frühen Morgenstunden durch die ersten Beschwerden aus dem Schlafe geweckt. Bei Anderen bricht die Krankheit bei Tage aus.

Die Kranken fühlen meist Poltern und Kollern im Leibe, wozu sich bald Stuhldrang hinzugesellt. Geben sie dem letzteren nach, so entleeren sie auf einmal ungewöhnlich reichliche flüssige Massen. Dieselben sind gallenhaltig und zeigen bei mikroskopischer Untersuchung Krystalle von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia, abgestossene Epithelzellen der Darmschleimhaut, Speisereste und zahl-

reiche Schizomyceten von runder und stäbchenförmiger Gestalt. Beschwerden während der Stuhlentleerung fehlen, in der Mehrzahl der Fälle werden auch kolikartige Schmerzen vermisst. Aber Viele werden schon nach der ersten Stuhlentleerung hinfällig und schwach, bei Anderen stellt sich Ermattungsgefühl erst ein, wenn noch mehrere Defäcationen gefolgt sind. Als Regel gilt, dass vielfache Stuhlentleerungen (5—10 pro Tag) eintreten, die sich mitunter so schnell einander ablösen, dass die Kranken zeitweise nicht wagen, Bettschüssel oder Nachtstuhl zu verlassen. Je reichlicher der Durchfall ist, um so geringer fällt die Diuresis aus. Schliesslich kommen unter Pressen und unter heftigem Brennen im hintersten Abschnitte der Harnröhre nur einige wenige Tropfen Harnes zum Vorscheine. Im Harne kommt fast constant Albumin vor.

Bei manchen Kranken treten gleichzeitig oder wenige Zeit später Ekelempfindung, Singultus und selbst auch Erbrechen ein. Die Mundhöhle ist klebrig und heiss, die Zunge erscheint dick belegt, oft auch Foetor ex ore. Während der Durst gesteigert ist, liegt der Appetit danieder. Nicht selten bemächtigt sich der Patienten Oppressions- und Vernichtungsgefühl, sie klagen über Herzklopfen, Krämpfe in der Herzgegend, bekommen kalte und blasse Haut, eingefallenes Gesicht, kleinen Puls und selbst krampfartig ziehende Schmerzen in einzelnen Muskeln, am häufigsten in den Waden.

Tritt schnelle Hilfe ein, so kann die Krankheit binnen weniger Stunden beendet sein. In anderen Fällen dehnt sie sich mehrere Tage bis zu einer Woche aus, um spontan aufzuhören oder in die schwereren Erkrankungsformen der Cholera überzugehen. Kinder, Greise und geschwächte Personen gehen mitunter allein durch Choleradurchfall unter den Erscheinungen von zunehmendem Collaps zu Grunde.

Nicht selten sind dagegen die Beschwerden so gering, dass die Kranken ungehindert ihren Geschäften nachgehen und selbst weite Reisen unternehmen, überallhin Ansteckungsherde absetzend, wohin sie Fäces ablagern. Freilich können auch die leichtesten Fälle ganz plötzlich schweren Charakter annehmen.

Die Symptome der Cholerine bilden sich häufig aus denjenigen des Choleradurchfalles heraus. Sie verlaufen stürmischer, haben schwerere Begleiterscheinungen im Gefolge und sind zweifellos von viel ernsterer Bedeutung. Die zahlreichen, flüssigen Stuhlentleerungen bilden auch hier die hauptsächlichste Veränderung. Aber die Stuhlentleerungen, je häufiger und massenhafter sie einander folgen, um so mehr verlieren sie die gallige Beschaffenheit und stellen schliesslich eine farblose oder graue, mit gelblichen oder grauen Flocken untermischte wässerige Flüssigkeit dar, welche man mit dem Aussehen von Mehlsuppe oder mit den wässerigen Abkochungen von Reis verglichen und daher als Reiswasserstuhl bezeichnet hat. Gleichzeitig schwindet mehr und mehr der fäcale Geruch des Stuhles und macht einem faden Geruche Platz, welchen man auch als spermaartig benennen hört. Noch früher als bei Choleradurchfall kommt es zu Verminderung und zu vollkommenem Versiechen der Harnausscheidung. Erbrechen gehört zu den regel-

mässigen Symptomen. Anfänglich wird Mageninhalt entleert, späterhin werden ähnliche reiswasserartige Mengen erbrochen, wie sie durch den After den Kranken verlassen. Im Uebrigen die gleichen Erscheinungen wie beim Choleradurchfalle, nur in verstärktem Grade. Neigung zu Collapszuständen macht sich mehr und mehr bemerkbar.

Mitunter hören die Erscheinungen, nachdem vielleicht 10 und 15 Stuhlentleerungen eingetreten sind, binnen 24 Stunden wieder auf. Die Genesung erfolgt zuweilen ungewöhnlich schnell, in anderen Fällen vollzieht sie sich langsamer und unter Erscheinungen, welche an das sogenannte Reactionsstadium der asphyctischen Cholera erinnern. So lange die Stühle noch gallenhaltig sind, stehen die Dinge nicht zu ernst. Treten aber Reiswasserstühle ein und bleiben dieselben einige Zeit bestehen, so kommt es häufig zu Cholera asphyctica, bei der tödtlicher Ausgang mehr zur Regel als zur Ausnahme gehört.

Bei der Cholera asphyctica bleiben, wie bereits angedeutet, als Hauptsymptome Reiswasserstühle und reiswasserartiges Erbrechen bestehen. Die übrigen, an sich zwar auch bedeutungsvollen Erscheinungen sind grösstentheils Folge davon, dass das Blut durch reichliche Wasserverluste so eingedickt wird, dass eine Reihe von namentlich circulatorischen Störungen daraus hervorgeht. Wir nennen als solche Verschwinden des Pulses, tiefe Cyanosis mit Blässe verbunden, kalte Haut, Verlust des Turgors in den verschiedensten Geweben, Anurie, Muskelkrämpfe u. Aehnl. m.

Es mögen zunächst im Folgenden die Hauptsymptome genauer geschildert werden.

Die Zahl der Stuhlgänge schwankt, man zählt deren binnen 24 Stunden mehr als 20 und 30. Oft besteht der Durchfall gerade in der ersten Zeit der Erkrankung besonders häufig, während späterhin längere Zeiträume vergehen, ehe sich wieder Stuhldrang bemerkbar macht. Aufhören des Durchfalles ist nicht immer von guter Vorbedeutung, man beobachtet dergleichen bei sehr geschwächten Kranken einige Zeit vor dem Tode, wenn die Darmmuskulatur erlahmt, und findet alsdann bei der Section den Darm mit grossen Flüssigkeitsmengen vollgefüllt. Auch stellen sich bei collabirten Kranken Secessus involuntarii ein.

Die Menge der Stuhlentleerungen ist häufig grösser, als an Masse in Speise und Trank eingenommen wurde, der sicherste Beweis, dass das Blut den Ueberschuss hat hergeben müssen. *Goldbaum* und *Bruberger* sahen die Menge zwischen 500—5000 Ccm. innerhalb eines Tages schwanken.

Die Reaction des Reiswasserstuhles ist meist alkalisch oder neutral. Das specifische Gewicht schwankt zwischen 1006—1013. Von dem Geruch wurde bereits früher angegeben, dass er den fäcalen Charakter verloren hat, fade ist und an die Ausdünstung von Sperma erinnert. Die Farbe ist grau und besonders bezeichnend sind noch die bereits beschriebenen Flocken. Oft färbt sich auf Zusatz von Salpetersäure der Stuhl röthlich.

Bei mikroskopischer Untersuchung findet man ausser Speiseresten, vereinzelten Tripelphosphaten, sparsamen Rundzellen, noch sparsameren rothen Blutkörperchen Schizomyceten von runder und stäbchenförmiger Gestalt und punktförmige Massen. Auch Fetttröpfchen kommen nicht selten vor. Als zufällige Bestandtheile sind noch Helmintheneier zu nennen. Epithel-

zellen der Darmschleimhaut werden in der Mehrzahl der Fälle ganz vermisst. in anderen kommen einzelne Trümmer, nur ausnahmsweise zusammenhängende Epithelfetzen vor. Jedenfalls bestehen nicht etwa die erwähnten Flocken aus abgestreiften Epithelmassen. Morphologisch sind sie vielfach nichts Anderes als eine punktirte Masse, während sie chemisch aus Mucin und Spuren von Eiweiss zusammengesetzt sind.

Bei der chemischen Untersuchung des Reiswasserstuhles fällt vor Allem der hohe Gehalt an Wasser und die geringe Menge von festen Bestandtheilen auf. Als besonders gering ergiebt sich die Menge der organischen Bestandtheile. Eiweiss findet man, wenn überhaupt, nur in Spuren. Auch kann man Harnstoff und kohlensaures Ammoniak nachweisen, letzteres aus zersetztem Harnstoffe hervorgegangen. Unter den unorganischen Bestandtheilen wiegt Kochsalz vor (im Mittel ca. 0·37 Procent. *Bruberger*), während die Menge der Phosphate nur gering ist, desgleichen diejenige der Kalisalze. *Kühne* fand constant saccharificirendes Ferment, woher namentlich von *Cohnheim* die Anschauung vertreten wird, dass der Reiswasserstuhl kein einfaches Transsudat aus den Blutgefässen des Darmes, sondern Dünndarmsaft ist, und es würde demnach Choleravergiftung darauf hinauslaufen, dass die Choleranoxe die Drüsen der Darmschleimhaut zur Hypersecretion anregt. Ob dieses direct geschieht oder auf Umwegen seitens der secretorischen Nerven (namentlich würde man an den Bauchsympathicus zu denken haben), bliebe noch zu entscheiden. Dass das übermässig abgeschiedene Secret die Darmperistaltik anregt und damit zu häufiger Stuhlentleerung führt, kann nicht sonderlich befremden, wahrscheinlich wird dadurch auch der Magen zu erhöhter Thätigkeit seiner Muskulatur reflectorisch veranlasst und erfolgt so das häufige Erbrechen.

Vereinzelt, namentlich von älteren Autoren, wird noch über Cholera sicca berichtet. Man hat darunter solche Fälle verstehen wollen, in denen Personen unter sonstigen choleriformen Erscheinungen erkrankten, aber nur seltenen, in reinsten Fällen gar keinen Stuhlgang hatten, während man bei der Section den Darm mit reichlichen flüssigen Mengen angefüllt fand. In einer grossen Choleraepidemie in Königsberg, während welcher ich allein gegen 100 Kranke behandelt habe, konnte ich ein Mal einen Fall von Cholera sicca bei einem 18jährigen Mädchen beobachten und stimme daher nicht denjenigen modernen Autoren bei, welche das Vorkommen von Cholera sicca ganz leugnen wollen.

Erbrechen kommt fast ohne Ausnahme vor. Es kann sich so häufig einstellen, dass die Kranken binnen eines Tages mehr als 20 Male brechen. Bemerkenswerth ist, mit welcher Leichtigkeit es meist vor sich geht; oft stürzen die flüssigen Massen gussweise aus dem Munde heraus. Im Allgemeinen zeigt es sich um so reichlicher, je mehr die Kranken dem Durstgefühle nachgeben. Nicht selten tritt, gewissermaassen wenn sich die Kranken erschöpft haben, an Stelle des Erbrechens Singultus ein, der sehr quälend werden und heftige Schmerzen in der epigastrischen Gegend erzeugen kann. Auch wechseln wohl Erbrechen und Singultus mit einander ab.

Die erbrochenen Massen, anfänglich noch aus Speiseresten bestehend, nehmen bald gallige Färbung und dann Aussehen und Beschaffenheit der Reiswasserstühle an. Ihre Menge kann bis 35000 Ccm. binnen eines Tages betragen und die Quantität des per os eingenommenen Fluidums weit übersteigen. *Goldbaum* beispielsweise berechnete, dass einer seiner Cholerakranken 10200 Ccm. Flüssigkeit getrunken hatte, während er 21250 Ccm. erbrach. Die Flüssigkeitsmenge, welche bei jedem Brechacte nach Aussen befördert wird, schwankt meist zwischen 30—500 Ccm.

Die erörterten Verhältnisse machen klar, dass ein Theil des erbrochenen Fluidums aus dem Blute herstammen muss, und da dasselbe in den Haupteigenschaften mit dem Reiswasserstuhle übereinstimmt, so wird man nicht in der Annahme fehlgehen, dass es rückläufig aus dem Darme in die Magenhöhle hineingedrungen ist und vielleicht einen durch genossene Flüssigkeit verdünnten Dünndarmsaft darstellt. Es ist daher ebenfalls meist von alkalischer oder neutraler Reaction, sein specifisches Gewicht schwankt zwischen 1002 bis 1005, es enthält wenig feste Bestandtheile, nämlich nur Spuren von Eiweiss, daneben Harnstoff und kohlensaures Ammoniak, während es an Kochsalz relativ reich ist. Aus 30 Analysen berechnete *Bruberger* den Kochsalzgehalt im Mittel auf 0·15 Procent. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man meist Fetttropfen, auch wenn nicht vordem Fett genossen ist, Epithelzellen aus der Speiseröhre und Mundhöhle, vereinzelte Rundzellen und Schizomyceten der verschiedensten Form.

Das Abdomen ist in der Regel leicht eingesunken; gewöhnlich sind die unteren Abschnitte relativ stärker gewölbt als die oberen. Meist besteht keine Druckempfindlichkeit. Oft empfindet man unterhalb des Nabels ein eigenthümlich schwappendes Resistenzgefühl, man hört hier Kollern, fühlt Gargouillement und erhält bei der Percussion gedämpften Schall. An Leber und Milz sind Abnormitäten während des Lebens kaum nachweisbar.

Während der Appetit vollkommen fehlt, werden die Kranken durch vermehrtes Durstgefühl fast gefoltert. Dabei regt unvorsichtige Befriedigung des Durstes das Erbrechen an, so dass die Kranken in eine Art von Circulus vitiosus hineingerathen. Die Meisten klagen über Brennen in der Mundhöhle, über innere Hitze, namentlich in der Magengegend und über allgemeine innere Gluth. Die Zunge ist bald rein und auffällig geröthet, häufig dagegen grau belegt, meist klebrig und trocken.

Die allmälige Verarmung des Gesammtkörpers an Wasser führt naturgemäss zu einer allmäligen Austrocknung der verschiedensten Gewebe. Begreiflicherweise leidet darunter auch das Blut. Nicht nur, dass seine Gesammtmenge sich verringert, es dickt sich ein und leistet der Triebkraft des Herzens grösseren Widerstand. Auch in den peripheren Gefässen nimmt der Reibungswiderstand zu. Die Circulation verlangsamt sich demnach, das Blut kühlt sich in der Körperperipherie mehr ab und damit wird die Verlangsamung der Blutcirculation noch mehr begünstigt. Zugleich aber leidet auch die Ernährung der verschiedensten Gewebe, wie aus der veränderten Zusammensetzung des Blutes und den abnormen Circulationsverhältnissen leicht verständlich. Man darf also nicht übersehen, dass die Folgen der Wasserverarmung bei Cholerakranken complicirter Natur sind.

Die Kranken fallen durch tiefe Blässe der Haut und zugleich durch intensiv cyanotische Verfärbung auf. An letzterer nehmen namentlich Lippen, Wangen, Nasenspitze, Conjunctiven und Fingernägel Theil. Oft sind die aufgezählten Abschnitte von bleigrauer Farbe. Auch die Zunge ist häufig von Cyanosis betroffen.

Das Gesicht erscheint in hohem Grade eingefallen. Jochbeine und Nase treten spitz hervor, während die Augäpfel wegen Abnahme des Turgors im retrobulbären Fettzellgewebe tief in die Augenhöhlen zurückgesunken sind und blaugrau gerändert aussehen. Als Folge davon, zum Theil aber auch wegen verminderter Kraft des Orbicularmuskels, leidet der Lidschluss. Die Kranken sind anfänglich zwar noch im Stande, die Lider auf Geheiss zu schliessen, aber schon nach kurzer Zeit pflegen die Lider wieder

aufzuklappen. Bald liegen die Patienten ständig mit halbgeschlossenen Augen da, wobei der Augapfel gewöhnlich so stark nach Oben gerollt ist, dass die Hornhaut vom oberen Augenlide ganz überdeckt erscheint, Lagophthalmus cholericus. Nach *v. Graefe* ist das Emporrollen des Augapfels nur scheinbar, bedingt durch unvollkommenen Lidschluss. Der Kranke gewinnt durch Alles dieses einen so eigenthümlichen Gesichtsausdruck, dass man sehr wohl berechtigt ist, von Facies cholerica zu sprechen.

Die freiliegenden Abschnitte der Conjunctiva bulbi erscheinen häufig trocken und glanzlos, Folge des mangelnden Lidschlusses und zugleich der verminderten Thränensecretion. Längs des unteren Randes der Hornhaut bemerkt man nicht selten intensive Füllung der subconjunctivalen Gefässe. *Joseph* beobachtete in einigen Fällen subconjunctivale Ecchymosen, welche er prognostisch für ungünstig hält. Resorption von Substanzen, welche in den Conjunctivalsack geträufelt worden sind, erfolgt langsam und tritt nur spurenweise ein, bei Einträufelung von reizenden Substanzen, z. B. von Opiumtinctur, verspüren die Kranken, wie *v. Gräfe* fand, nur wenig Schmerz und wird danach vermehrte Thränensecretion vermisst. *Joseph* betont, dass Cholerakranke ausser Stande sind, zu weinen.

Auf der Sclera werden mitunter concentrisch dem unteren Hornhautrande unregelmässig gestaltete bläuliche und schwärzliche Flecken bemerkt, welche *Böhm* und *v. Gräfe* auf partielle Eintrocknung und Verdünnerung der Sclera beziehen. Sie sollen nur in tödtlich verlaufenden Fällen anzutreffen sein.

Zuweilen bilden sich auf den untersten und bei Lagophthalmus oft freiliegenden Abschnitten der Hornhaut eingetrocknete, bräunliche Stellen, die, wenn sie zur Ausheilung gelangen, getrübte Partien zurücklassen. In unglücklichen Fällen kann es zu Erweichung und Zerfall kommen.

Die Pupille erscheint gewöhnlich verengt, vielleicht in Folge von Sympathicuslähmung.

Auf der Choroidea hat man in einigen Fällen Blutungen beobachtet.

Bei ophtalmoskopischer Untersuchung findet man die Arterien der Netzhaut ungewöhnlich dünn, aber intensiv roth. Bereits geringer Druck auf den Augapfel reicht aus, Pulsiren in den Netzhautarterien zu erzeugen. Vermehrt man den Druck, so bildet sich vollkommene Anämie aus. Die Netzhautvenen sind sehr breit und von bläulich-rother Farbe. Mitunter findet man sie stellenweise leer, wobei die kleinen getrennten rothen Blutsäulchen sich ruckweise im Venenrohre verschieben. Die Opticuspapille gewährt oft einen blasslila Farbenton, nur die Mitte erscheint etwas bleicher.

Das Sehvermögen pflegt trotz alledem nicht zu leiden, wenn namentlich zu Beginn der Krankheit Verdunkelung des Gesichtsfeldes vorkommt, so hat man es da wohl mehr mit rein nervösen Störungen zu thun.

Die Haut, namentlich auf Unterarmen und Handrücken sieht gerunzelt und welk aus. Erhebt man sie zwischen den Fingern zur Falte, so bleibt sie lange Zeit in Faltenform stehen. Schneidet man sie ein, so klafft sie nicht, zieht man dagegen die Wundränder auseinander, so zeigen sie keine Neigung, sich wieder einander zu nähern, kurz und gut, die Haut hat Turgor und Elasticität eingebüsst. Vesicatore und Ferrum candens sind nicht im Stande, Abhebung der Epidermis in Blasenform zu Wege zu bringen. Auch fühlt sich die Haut nicht selten klebrig-feucht an, ist eiskalt, woher der Name Cholera algida.

Auch das Fettpolster erscheint schlaff und reducirt. Was in therapeutischer Hinsicht von Wichtigkeit ist, die Resorption im subcutanen Bindegewebe ist wohl verlangsamt, aber nicht aufgehoben.

Goldbaum, welcher neuerdings die Hautresorption bei Cholerakranken prüfte, vermochte beispielsweise durch subcutane Injection von Atropin Pupillenerweiterung zu erzielen. Wurden Natrumsalze subcutan einverleibt, so liessen sich dieselben auch in den Darmabgängen wiederfinden, während Kalisalze, z. B. Ferro-Cyankalium, Jodkalium im Speichel, aber nicht im Darminhalte nachweisbar waren. Die Darmschleimhäute halten die Kaliverbindungen zurück. *Wyss* konnte im Harne Strychnin nachweisen, das er subcutan injicirt hatte.

Zu den sehr quälenden Symptomen der Cholera gehören schmerzhafte Muskelkrämpfe. Am häufigsten findet man dieselben in den Wadenmuskeln, demnächst in den Muskeln der Oberschenkel, Unterarme, Finger, selten in den Bauch- und den Brustmuskeln, am seltensten in den Muskeln des Gesichtes. Treten derartige Krämpfe in den Waden auf, so werden die Unter- und Oberschenkel unwillkürlich krampfhaft gebeugt, und bei fettarmen Menschen gelingt es leicht, die bretharte Contractur der Wadenmuskeln zu fühlen und durch die dünne Haut zu sehen. Meist sind die Schmerzen so beträchtlich, dass viele Patienten laut wehklagen. Die Zahl der Krampfanfälle ist sehr verschieden, mitunter folgen sie sich schneller als alle 10 Minuten auf einander. Je reichlicher Stuhl und Erbrechen sind, um so heftiger gewöhnlich die Muskelkrämpfe, doch gehen sie mitunter beiden Erscheinungen voraus. Als Grund nimmt man Austrocknung der Muskelsubstanz an, doch scheinen uns persönlich centrale, vielleicht auch periphere nervöse Ursachen keineswegs ausgeschlossen.

Von manchen Autoren wird erhöhte mechanische und elektrische Erregbarkeit der Muskeln angenommen.

Das Bewusstsein bleibt bei den meisten Kranken bis zum letzten Augenblicke erhalten, selten treten gegen das Lebensende Delirien ein. Freilich bemächtigt sich meist schon sehr früh der Kranken eine Art von fatalistischer Stimmung und Gleichgiltigkeit. Sie kümmern sich weder um die eigene Zukunft, noch um diejenige der Angehörigen, liegen entblösst und unter Zurücksetzung aller Pflichten des Anstandes da, lassen den Stuhl in das Bett u. s. f. Viele werden von Herzensangst und Beklemmung geplagt, klagen über Schwindel und Ohrensausen und bekommen Ohnmachtsanwandlungen.

Das Körpergewicht, dessen Veränderungen besonders *Drasche* eingehend verfolgte, nimmt sehr schnell und mitunter sehr bedeutend ab. Vorwiegend wird die Gewichtsabnahme durch die Reichlichkeit der Darmausleerungen bestimmt. Bei sehr schnellem Verlaufe der Krankheit findet zuweilen ein Sinken um $^1/_2$ bis 1 Procent des Körpergewichtes innerhalb einer Stunde statt.

Die Körpertemperatur erscheint, wenn man sie durch Auflegen der Hand beurtheilt, wohl immer subnormal. Auch in der Achselhöhle bekommt man meist subnormale Temperaturen, wobei noch zu bemerken ist, dass das Thermometer ungewöhnlich langsam ansteigt, so dass man es mindestens eine halbe Stunde in der Achselhöhle belassen muss. Auch die Mundhöhle und die Zunge erscheinen stets abgekühlt. Damit steht das Gefühl des inneren Brandes, über welches viele Kranken klagen, in grellem Widerspruche, und in der That gestalten sich die Verhältnisse wesentlich anders, wenn man die Höhe der Körpertemperatur in der Scheide oder im Mastdarme bestimmt. *Güterbock* beobachtete, dass zwischen der Temperatur der Achselhöhle und derjenigen des Mastdarmes Unterschiede bis 3,7° C. vorkommen. Die Temperatur in Scheide und Mastdarm war nur ausnahmsweise subnormal, etwas öfter normal, in der Regel erhöht bis zu 40° C. Vor dem Tode nahm mitunter die Steigerung der Körpertemperatur schnell zu, bis 42,4° C.

Der Puls ist in der Regel an Zahl vermehrt und nicht selten unregelmässig. Je reichlicher Erbrechen und Darmausleerungen sind, um so mehr nimmt er an Füllung ab, bis er schliesslich ganz schwindet. Erst dann hat man es mit wahrer Cholera asphyctica zu thun. Mit am frühsten tritt die Pulslosigkeit an der Radialarterie, späterhin an mehr centralwärts gelegenen Arterien, am spätesten an der Carotis ein.

Legt man aus irgend einem Grunde, z. B. behufs Bluttransfusion Arterien bloss, so erscheinen sie dünn, zusammengefallen, durchsichtig. Beim Eröffnen entleert sich ein dünner Strahl dunkelen Blutes, der oft stockt. Bei hochgradigerer Erkrankung entleert sich nach Arterieneröffnung überhaupt kein Blut mehr, und nur durch Streichen vom Herzen gegen die Peripherie hin ist man im Stande, einige wenige dickliche Blutstropfen heraus zu pressen. *Dieffenbach* machte sogar die Beobachtung, dass nach Eröffnung einer Armarterie kein Blut nach aussen gefördert werden konnte, obschon er weit gegen das Herz hin einen Katheter vorgeschoben hatte.

Die venösen Gefässe sind im Gegensatze dazu mit Blut überfüllt, aber die Vertheilung des Blutes fällt in den verschiedenen Körperregionen sehr ungleich aus. Freilich spritzt auch hier nicht das Blut nach vorgenommener Venaesection in kräftigem Strahle heraus, sondern muss oft seiner Dickflüssigkeit wegen durch Streichen künstlich hervorgeholt werden.

Das Blut erscheint meist intensiv schwarzroth, theerartig oder heidelbeerartig dick und röthet sich nur wenig oder gar nicht beim Schütteln an der Luft. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man die Zahl der farblosen Blutkörperchen meist vermehrt. Oft liegen sie haufenweise und gewissermaassen zusammengeballt bei einander und zeichnen sich durch dunkeles und grobes Korn aus. Die rothen Blutkörperchen liegen wegen vermehrter Concentration des Blutes ungewöhnlich dicht bei einander und sollen sich durch geringe Neigung zu Geldrollenbildung auszeichnen. Vereinzelt hat man freie Fetttröpfchen im Cholerablute beobachtet.

Die chemische Untersuchung des Blutes lässt starke Eindickung erkennen, indem das specifische Gewicht des Blutserums statt 1026—1029 beträgt 1036—1058. An absoluter Menge haben sich am wenigsten die Eiweisskörper und Kaliverbindungen geändert, während der Chlornatriumgehalt abgenommen hat. *Papillon* behauptet, moleculäre Veränderungen des Bluteiweisses gefunden zu haben.

C. Schmidt, welcher am eingehendsten die chemischen Veränderungen des Blutes bei Cholerakranken studirt hat, giebt folgende Vergleichsanalysen an:

	Gesunde Frau von 30 Jahren	Frau von 26 Jahren, 36 Stund. nach dem Beginne d. Choleraanfalles
Wasser	824·55	760·85
Feste Stoffe	175·45	239·15
Hämoglobin	116·43	154·30
Fibrin	1·91	3·50
Andere organische Stoffe	48·49	74·35
Anorganische Salze	8·62	7·00
Darunter Kochsalz	2·845	1·953

Als Folge der gestörten und mangelhaften Ernährung hat man auch verminderte Sensibilität der Schleimhäute anzusehen. Von der Conjunctiva wurde dieselbe bereits früher erwähnt. Man begegnet ihr auch auf der Nasen- und Laryngo-tracheo-bronchial-Schleimhaut, hier daran erkennbar, dass reizende Dämpfe weder Niesen noch Husten erzeugen.

Sehr eigenthümliche Veränderungen macht die Stimme durch; sie wird matt, verschleiert und eigenthümlich hoch, wie wenn sich die Kranken der Fistelstimme bedienten (Vox cholerica). Hauptsächlicher Grund dafür ist ausser der Trockenheit des Kehlkopfinneren vor Allem die Schwäche der Kehlkopfmuskeln. *Matterstock* fand bei laryngoskopischer Untersuchung,

dass die processus vocales ungewöhnlich hochgradig prominirten und dass bei Phonationsversuchen die Glottis klaffte. Mitunter waren die Erscheinungen nur einseitig, dann aber immer linksseitig.

Die Athmung ist nicht selten beschleunigt, vertieft, objectiv erschwert und unregelmässig. Alle diese Dinge begreifen sich leicht, wenn man die Störungen des Lungenkreislaufes in Betracht zieht. An dem exspiratorischen Luftstrom ist vielfach ungewöhnliche Kälte wahrgenommen, auch wollen ältere Beobachter Abnahme der Kohlensäuremenge in der Exspirationsluft gefunden haben.

Das Herz schlägt nicht selten beschleunigt und unregelmässig an. Je mehr der allgemeine Kräfteverfall zunimmt, um so mehr erlahmt auch die Herzkraft. Der erste Ton wird verschleiert und unrein und die diastolischen Herztöne schwinden ganz. Je geringer nämlich die Herzkraft ist, um so unkräftiger fällt bei der nächsten Diastole der Rückschlag des Blutes gegen die Semilunarklappen von Aorta und Pulmonalarterie aus. In vereinzelten Fällen bekommt man pericardiales Reibegeräusch zu hören, was man meist mit excessiver Trockenheit des Herzbeutels in Verbindung bringt, was aber auch in manchen Fällen mit subepicardialen Blutungen zusammenhängen könnte.

Die Harnausscheidung versiegt gewöhnlich binnen kurzer Zeit vollständig; werden noch kleine Harnmengen gelassen, so enthalten diese meist Eiweiss.

An Complicationen ist die Cholera asphyctica auf der Höhe der Krankheit nicht sonderlich reich, meist stellen sie sich erst im Stadium der Reaction ein. Wir nennen hier blutigen Stuhl, dem meist ungünstige Vorbedeutung zukommt, und blutiges Erbrechen. Letzteres ist gewöhnlich gering und Folge von übermässig starken Brechbewegungen; Erbrechen von grösseren reinen Blutmengen deutet auf complicirendes Magengeschwür hin.

Die Mehrzahl derjenigen Personen, welche an ausgesprochener Cholera asphyctica erkrankt ist, stirbt. Nicht selten ist der unglückliche Ausgang bereits vor Ablauf des ersten Krankheitstages entschieden, oder das Leben bleibt noch 48—72 Stunden erhalten, aber der Tod tritt inmitten ausgebildeter Cholerasymptome ein. Das Leben erlischt allmälig unter überhand nehmender Herzschwäche und durch allgemeinen Kräfteverfall. Wenden sich die Symptome zum Besseren, so sind die Gefahren noch keineswegs vollkommen überwunden, denn einmal kommen leicht Rückfälle vor, ausserdem bilden sich nicht selten schwere Nachkrankheiten aus.

Man bezeichnet die Zeit zwischen dem eigentlichen Choleraanfalle bis zur ausgesprochenen Genesung als Stadium der Reaction.

Nicht zu häufig ereignet es sich, dass dasselbe ohne ernstere Störungen sich abwickelt. Die Stühle werden alsdann seltener, gewinnen festere Consistenz und bekommen gallige Färbung, das Erbrechen hört auf, die Diuresis kommt wieder in den Gang, auch Temperatur, Puls, Herzbewegung und Athmung machen normalen Verhältnissen Platz und die Kranken werden wieder theilnahmsvoll und erstarken mehr und mehr. Freilich müssen sie noch lange Zeit vorsichtig Diät halten, andernfalls kommt es leicht zu ernsten Rückfällen.

In einer zweiten Gruppe von Fällen verläuft die Reaction unter leichten Fieberbewegungen und Congestionserscheinungen. Die Conjunctiven sind injicirt, das Gesicht sieht echauffirt aus, manche Kranken klagen über Blutandrang zum Kopfe, auch stellen sich mitunter Delirien ein. Aber in einigen Tagen lassen die Erscheinungen wieder nach und bildet sich vollkommene Genesung aus.

Bei einer dritten Reihe von Fällen nehmen gewissermaassen die oben geschilderten Störungen überhand, der Zustand gleicht in dem groben äusseren Verhalten einem Abdominaltyphus, woher auch die Bezeichnung Choleratyphoid. Die Körpertemperatur steigt um ein Beträchtliches, der Puls wird beschleunigt, voll, gespannt, die Zunge erscheint trocken, borkig, fuliginös, der Leib ist meteoristisch aufgetrieben, nicht selten begegnet man roseolösen Flecken auf der Haut des Rumpfes, dazu Durchfall und Benommenheit des Sensoriums.

Besonders schwere Gefahren erwachsen im Reactionsstadium dadurch, dass die Nierensecretion nicht mehr in den Gang kommt und urämische Erscheinungen auftreten. Es wird das dann geschehen, wenn der Blutkreislauf der Nieren zu lange Zeit unterbrochen oder wenigstens doch fast unterbrochen gewesen ist, so dass ebensowohl die Endothelien der Malpighi'schen Knäuel, wie die Epithelzellen der Harncanälchen functionsunfähig geworden sind. In manchen Fällen stellt sich die Harnsecretion überhaupt nicht mehr her, während in anderen Harn von sehr abnormen Eigenschaften secernirt wird. Kein Wunder, dass sich unter solchen Umständen Aufstapelung von Harnstoff im Blute und in den Geweben bildet. Vereinzelt hat man sogar Auskrystallisiren von Harnstoff auf der Haut beobachtet (Urhidrosis, vgl. Bd. II, pag. 89), wohin er mit dem Schweisse gelangt war. Auch diese urämische Form des Reactionsstadiums hat nicht selten typhösen Charakter, doch ist es nicht richtig, wenn man früher alle Fälle von Choleratyphoid für urämischer Natur gehalten hat.

Ueber die Harnveränderungen, welche Cholera im Gefolge hat, liegen mehrfache eingehende Untersuchungen vor. Dass zur Zeit des Choleranfalles oft vollkommene Anurie besteht, ist mehrfach erwähnt worden. Abnorme Erniedrigung des Blutdruckes und Verlangsamung der Blutcirculation erklären diesen Umstand zur Genüge. Nach überstandenem Choleraanfalle kann Anurie fortbestehen, und man hat ihre Dauer bis auf 6 Tage bestimmt. Je länger sie währt, um so sicherer ist tödlicher Ausgang im Reactionsstadium zu erwarten. *Goldbaum* fand, dass Genesung nicht eintritt, wenn Anurie länger als 72 Stunden bestanden hatte.

Die Menge des am ersten Tage nach überstandenem Choleraanfalle gelassenen Harnes schwankt zwischen 30—500 Ccm., beträgt im Durchschnitte etwa 200 Ccm. Allmälig nimmt sie zu und kann schliesslich sogar in Polyurie ausarten. Erst in der zweiten Woche pflegen normale Harnmengen gelassen zu werden. Die Farbe ist meist röthlich oder röthlich-braun, gewöhnlich erscheint der Harn getrübt. Die Reaction des Harnes ist fast immer sauer, mitunter so stark sauer, dass *Stokvis* Vorkommen einer noch unbe-

kannten freien Säure im Harne vermuthete. Doch hat derselbe Forscher in einem Falle Harn von neutraler Reaction beobachtet. Das specifische Gewicht schwankt zwischen 1009—1025·5, im Mittel 1015. Im Harnsedimente findet man Rundzellen, sparsame farbige Blutkörperchen, oft sehr reichliche und zum Theil verfettete Epithelzellen der Harncanälchen, Epithelzellen der Blase und Nierencylinder. Letztere sind theils hyalin, theils granulirt und zeigen Beläge von Fetttröpfchen und Epithelzellen. Ihr Caliber wechselt, oft zeichnen sie sich durch ungewöhnliche Länge aus. *Wyss* hebt hervor, dass die Zahl der Nierencylinder prognostisch wichtig ist, indem Genesung um so eher zu erwarten steht, je grösser die Zahl der Nierencylinder ausfällt, gewissermaassen, weil die Harncanälchen dadurch wieder wegsam werden. Harnsäurekrystalle sind im Sedimente häufig, auch fand *Nedwetzky* mehrfach Samenfäden.

Fast ohne Ausnahme enthält der zuerst gelassene Harn Eiweiss. In den folgenden Harnportionen nimmt die Albuminmenge mehr und mehr ab und ist meist schon wieder verschwunden, bevor die Harnmenge normal geworden ist. *Stokvis* beobachtete, dass die Eiweissmenge im Harne um so geringer ist, je höher das specifische Gewicht des Harnes ausfällt. Zwischen dem 5.—8. Tage pflegt das Albumen wieder aus dem Harne zu verschwinden, doch sah es *Wyss* in einzelnen Fällen bis zum dreizehnten Tage.

Häufig, aber keineswegs regelmässig kommt ein alkalische schwefelsaure Kupferoxydlösung reducirender Körper im Harne vor, der meist als Zucker bezeichnet wird, von dem aber *Wyss* meint, dass er durch Spaltung des Harnindicans, an welchem Choleraharn ausserordentlich reich ist, entstanden sein und Glycose vorstellen könnte. In manchen Fällen tritt Glycosurie erst einige Zeit nach der Albuminurie auf, in anderen gleichzeitig mit ihr; der Procentgehalt kann bis 0·6 Procent betragen. *Wyss* fand in manchen Fällen die Glycosurie am stärksten am 5.—8. Tage und sah diesen Zustand bis eine Woche lang anhalten.

An sonstigen abnormen Stoffen im Harne vermuthete *Stokvis* in einem Falle Kynurensäure, während *Bruberger* vergeblich auf Leucin und Tyrosin fahndete, das von älteren Autoren gefunden sein soll. Vereinzelt beobachtete man Gallenfarbstoff.

Die Harnstoffmenge ist im ersten Choleraharne sehr gering (im Mittel 2·5 Procent). Tritt Genesung ein, so erhebt sie sich allmälig und kann schliesslich bei eintretender Reconvalescenz excessiv hohe Werthe erreichen (70—80 Grm. pro die statt 20—30 Grm.). Kommt es dagegen zu urämischen Erscheinungen, so bleibt der Harnstoffgehalt unter der Norm. Harnsäure wies *Stokvis* nach, doch ist Genaures über die Mengenverhältnisse nicht bekannt. Derselbe Autor vermuthet gesteigerte Ausscheidung von Kreatinin. Kochsalz kommt meist nur in Spuren vor, allmälig erhebt sich wieder seine Menge, doch langsamer als diejenige des Harnstoffes *(v. Buhl)*.

Der Choleraharn ist ausgezeichnet durch grossen Gehalt an Indican, welches man am besten durch die *Jaffé*'sche Indicanprobe mit Chlorkalklösung und Salzsäure erkennt. Setzt man dem Harne Salpetersäure zu, so nimmt er rothvioletten Farbenton an und auch bei Hinzufügen von Salz- oder Schwefelsäure röthet oder bläut er sich.

Während des Reactionsstadiums der Cholera in seinen verschiedenen Formen kann sich eine grosse Zahl von Complicationen einstellen, die mitunter den Anfang schon zur Zeit des Choleraanfalles genommen haben.

Auf der Haut werden sehr mannigfaltige Exantheme beobachtet. Zu den selteneren Erscheinungen hat man Herpes labialis zu rechnen. Häufig kommt es zu urticariaartigen, scharlach- oder masernähnlichen Hautausschlägen, mitunter mit nachfolgender Hautabschuppung. Auch entwickeln sich mitunter zerstreute Roseolen, welche bei ausgesprochenem Choleratyphoid Aehnlichkeit mit Abdominaltyphus erhöhen. In manchen Fällen werden pemphigusartige oder impetiginöse Hautausschläge beobachtet. Auch kann es zu Entwickelung von multipelen Hautabscessen kommen, die unter Umständen Wochen lang den eigentlichen Choleraanfall überdauern. Ferner sind Miliaria und Erysipel beschrieben worden.

In manchen Fällen bildet sich Gangrän der Haut oder einzelner Extremitätentheile aus. Zuweilen schliesst sich die Gangrän an vorausgegangene Hautwunden an. *Mouchet* sah dergleichen in Folge eines Blasenpflasters und Blutegelstiches entstehen und war nicht im Stande, in beiden tödlich verlaufenen Fällen an den Gefässen Erkrankung nachzuweisen. Mitunter bekommt man secundäre, d. h an die bestehenden Hautveränderungen sich anschliessende Gefässthrombosis zu sehen. Auch hat man Gangrän von Extremitätentheilen als Folge von Embolie zugehöriger Arterien beobachtet, letztere von Herzthromben oder von frischen endocarditischen Auflagerungen ausgehend. Auch marantische Venenthrombosis kommt vor.

Zuweilen entwickelt sich mehr oder minder ausgebreitete Anästhesie oder Hyperästhesie der Haut. Auch werden Muskelcontracturen beobachtet, welche bald peripheren, bald centralen Ursprunges sein dürften. Vereinzelt stellen sich auch schmerzhafte Gelenkschwellungen ein.

Von manchen Autoren sind bei eintretender Reconvalescenz schwere Delirien beschrieben worden. Auch entwickelen sich zuweilen ausgesprochene maniakalische Zufälle, aber bei anderen Kranken hat man wieder Besserung und selbst vollkommene Heilung von vordem bestandener Psychopathie gesehen *(Holsbeck)*. Zu erwähnen sind hier noch allgemeine Convulsionen, Trismus, tonische und clonische Krämpfe, Mono-, Para- und Hemiplegie, selten Meningitis. Bei Kindern beobachtete *Monti* Chorea.

In der Mundhöhle werden catarrhalische und diphtherische Schleimhautentzündungen gesehen. Vereinzelt ist Salivation beschrieben worden. Eiterige Parotitis (seltener Entzündung der Submaxillaris) wird vielfach erwähnt. *Güterbock* meint, dass die Entzündung immer von Catarrh der Drüsenausführungsgänge ausgeht, und war im Stande, durch Druck auf die geschwollene Drüse eine eiterige, mit Rundzellen und Epithelien untermischte Flüssigkeit aus dem Duct. stenonianus zu entleeren. Die Veränderung kommt mitunter doppelseitig vor und führt bisweilen durch Eitersenkung, Gefässarosion oder Glottisödem zum Tode. *Pribram & Robitschek* fanden in einem Falle Lähmung der Zunge und des Gaumens.

Auch auf den Rachengebilden, auf der Schleimhaut von Oesophagus und Magen kommen diphtherische (nekrotische) Veränderungen vor. Dergleichen beobachtet man auch auf der Schleimhaut, von Duodenum und Dickdarm, im letzteren Falle kenntlich an Stuhlzwang und vielfachen blutigen Stuhlausleerungen.

Nicht selten kommt es zu Bronchialcatarrh, seltener entwickelt sich Diphtherie oder Oedem an den Kehlkopfgebilden. Zuweilen zeigen sich Pneumonie, Lungenabscess, hämorrhagischer Lungeninfarct, Lungengangrän und Pleuritis.

Vereinzelt wird Icterus beschrieben. Auch Peritonitis ist selten. Bei Frauen stellen sich häufig pseudomenstruale blutige Ausflüsse ein. Bei beiden Geschlechtern kann es zu Gangrän an den Genitalien kommen, bei Frauen zu Diphtherie der Scheide, ebenso zu Blasenlähmung.

Schwangerschaft schützt in keiner Weise vor Cholera. Häufig erfolgt alsdann frühzeitige Geburt, und falls die Choleraerkrankung der Mutter sehr schwer und die Schwangerschaft weit vorgeschritten war, stirbt das Kind bereits im Mutterleibe ab. In anderen Fällen wird es lebend geboren, erkrankt aber unmittelbar nach der Geburt oder kurze Zeit später an Cholera und stirbt.

Bemerkenswerth ist, dass, wenn bei stillenden Frauen Cholera ausbricht, die Milchsecretion ungestört fortdauert. Auch ist die Milch nicht infectiös, wenigstens berichtet *Lucas*, dass eine cholerakranke Mutter ihr gesundes Kind stillte, und dass letzteres trotzdem gesund blieb. Im Gegensatz dazu sieht man Oedeme und Exsudate während der Cholera oft erstaunlich schnell schwinden.

Als Nachkrankheiten sind noch chronischer M. Brightii und Diabetes mellitus zu nennen. In manchen Fällen sah man bei Personen mit Zuckerharnruhr die Krankheit in Folge von Cholera zeitweise und angeblich sogar dauernd schwinden.

III. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen sind begreiflicherweise verschieden, je nachdem der Tod während des eigentlichen Choleraanfalles oder im Reactionsstadium eingetreten ist. Ist das Erstere der Fall, so zeichnen sich die Leichen oft schon durch sehr eigenthümliches Aeussere aus.

Die Leichen sind blass und nur an Lippen, Nasenspitze und an den Fingernägeln bleibt tiefe Cyanosis bestehen. Das Gesicht erscheint eingefallen und spitz. Die Todtenstarre ist in ungewöhnlich starkem Grade ausgesprochen. Arme und Beine, ebenso die Finger werden gebeugt gehalten und es treten die Muskelconturen unter der Haut sehr deutlich hervor; man hat demnach den Zustand auch als Fechterstellung benannt. Die Leichen kühlen sich sehr langsam ab, ja, mitunter tritt noch postmortale Temperatursteigerung (bis über 42° C.) ein. Fäulnisserscheinungen bleiben lange Zeit aus, wahrscheinlich in Folge der bedeutenden Austrocknung.

Sehr bemerkenswerth sind postmortale Muskelzuckungen. Am häufigsten stellen sich dieselben unmittelbar nach dem Tode, mitunter erst bis 15 Minuten später ein. An den unteren Extremitäten pflegen sie zuerst aufzutreten und sich dann auf die Muskeln der Arme, auch auf diejenigen von Rumpf und Gesicht auszubreiten. Gerade die während des Lebens von schmerzhaften Crampis so hart betroffenen Wadenmuskeln bleiben meist verschont. Je schneller und schwerer der Choleraanfall verlief, um so leb-

hafter pflegen sie sich zu zeigen. Oft sind sie so stark, dass man die Leichen in wesentlich veränderten Stellungen findet, was zu Gerüchten von Scheintod vielfach Veranlassung gegeben hat. Mitunter halten sie bis $2^1/_2$ Stunden an. *Drasche*, der sie neuerdings eingehend studirte, betont, dass sich die Haut über den sich contrahirenden Muskeln diffus oder fleckig röthet und dass hier die Temperatur bis um 0·7° C. ansteigt. Durch Druck und Nadelstiche war *Drasche* nicht im Stande, Muskelzuckungen willkürlich hervorzurufen, doch gelang ihm dies durch Aufträufeln und Verdunstung von Chloroform auf der Haut. Der Grund der postmortalen Muskelzuckungen ist noch unbekannt, doch ist man geneigt, sie auf die während des Lebens eingetretene starke Wasserentziehung zurückzuführen.

Uebrigens scheinen auch an den glatten Muskeln ähnliche Dinge vorzukommen. So beobachtete *Drasche* auf der Haut oberhalb der sich zusammenziehenden Muskeln Cutis anserina und in einem Falle $1^1/_2$ Stunden nach eingetretenem Tode Samenentleerung.

Subcutanes Fettzellgewebe und Muskeln fallen meist durch bedeutende Trockenheit auf. Auch erscheinen die Muskeln ungewöhnlich dunkel und roth. Das Knochenmark zeichnet sich gewöhnlich durch intensive Röthe aus.

Die serösen Häute fühlen sich klebrig-feucht und seifenartig an, man vermisst in ihren Höhlen die gewöhnlichen postmortalen Transsudate.

Unter dem Epicard finden sich nicht selten mehr oder minder reichliche und umfangreiche Blutungen. Auch innerhalb des Herzmuskels kommen nicht zu selten Blutungen vor. Meist ist das rechte Herz sammt den venösen Hauptgefässen mit Blut überfüllt, während die linke Herzhälfte leer ist. In den Herzmuskelfasern beobachtet man Verfettung und wachsartige Entartung.

Das Blut zeichnet sich durch theer- oder heidelbeerartige Farbe und Consistenz aus und ist wenig oder gar nicht geronnen.

Die Lungen haben sich sehr stark retrahirt und sehen blass aus; auf dem Durchschnitte entleeren sich nur aus den grösseren Gefässen einzelne dunkele, eingedickte Blutstropfen. Die Consistenz des Lungengewebes ist lederartig und zähe.

Die Dünndarmschlingen findet man gefüllt und schwappend. Häufig bestehen agonale Invaginationen. Die Serosa ist lebhaft injicirt und häufig deutlich cyanotisch gefärbt. Der Dünndarm beherbergt genau jene reiswasserartigen Massen, wie sie während des Lebens im Stuhle beobachtet werden. Die Schleimhaut des Dünndarmes sieht geschwellt aus. Die Höhe der Falten und Darmzotten zeigt oft starke Hyperämie, mitunter selbst blutige Infiltration. Auch die solitären Lymphfollikel und *Peyer*'schen Plaques sind geschwellt und nicht selten von einem Kranze stark gefüllter Blutgefässe eingerahmt. In der ersten Zeit der Erkrankung entleert sich auf Anstich etwas klare Flüssigkeit aus den geschwellten Follikeln und letztere fallen zusammen, späterhin aber wird die Intumescenz nicht mehr durch einfaches Oedem bedingt, sie beruht auf Hyperplasie von Rundzellen, weshalb Eröffnen der Lymphfollikel auf ihren Umfang einflusslos ist. Sehr bemerkenswerth ist, dass das Epithel der Darmschleimhaut stellenweise durch seröses Fluidum abgehoben ist, oder in zusammenhängenden, mehr oder minder umfangreichen Fetzen ganz abgestossen ist. Dergleichen kommt während des Lebens nur ausnahmsweise vor und ist vornehmlich cadaveröse Veränderung.

Bei mikroskopischer Untersuchung fanden namentlich *Kelsch & Renaut* starke Infiltration mit Rundzellen im subepithelialen und subserösen Bindegewebe, beträchtliche Erweiterung und Blutüberfüllung in den submucösen Gefässen, die Lymphgefässe theils mit Rundzellen erfüllt, theils durch desquamirte und geschwollene Endothelien verstopft. Die *Lieberkühn*'schen Drüsen zum Theil durch Schleim erweitert und das Epithel in ihren oberen Abschnitten häufig fehlend (wohl cadaveröse Veränderung). Auch zwischen den *Lieberkühn*'schen Drüsen bestand Anhäufung von Rundzellen. Nach den neusten Mittheilungen von *Koch* findet man in den *Lieberkühn*'schen Drüsen Cholerabacillen, ebenso im Darminhalte.

Es sei hier noch nachträglich erwähnt, dass sowohl hämorrhagische Infiltrationen als auch Erweichungen in den centralen Abschnitten der geschwellten Lymphfollikel kleine Substanzverluste unter Umständen erzeugen.

Der Dickdarm kann bei makroskopischer Untersuchung intact erscheinen; in anderen Fällen kommen auch auf ihm Hyperämie der Serosa und Schleimhaut, nebst Schwellung der letzteren zur Beobachtung, wenn auch in geringerem Grade als im Dünndarme. Mikroskopisch findet man dagegen gleiche Veränderungen wie im Dünndarme.

Das Gleiche gilt für den Magen. Als constanten Befund beschreibt *Goldbaum* Schwellung der Papillae circumvallatae der Zunge.

Die mesenterialen Lymphdrüsen sind oft hyperämisch und leicht intumescirt.

Milz ohne specifische Veränderung, mitunter leicht vergrössert.

Die Leber ist gewöhnlich blutarm, Gallenblase mitunter mit wässeriger und heller Galle gefüllt. *Goldbaum* beschrieb in einem Falle Necrosis (Diphtherie) der Gallenblasenschleimhaut.

Die Nieren erscheinen einfach blass, oder es findet sich bereits gelblicher Farbenton der Verfettung und bei makroskopischer Untersuchung Verfettung in den Epithelzellen der Harncanälchen und Nierencylinder in den letzteren.

Auf der Schleimhaut von Nierenbecken und Harnblase kommen häufig Blutungen und lebhafte Epithelabstossungen vor. Die Harnblase ist meist leer oder enthält wenige Tropfen eines schleimigen und mit Epithelfetzen untermischten Harnes. Zuweilen findet man Necrosis (Diphtherie) der Blasenschleimhaut.

Die Schleimhaut des Uterus ist nicht selten gelockert und blutig suffundirt, zeigt auch auf der freien Fläche Blut. Auch in den Ovarien kommen Blutungen vor.

Die Sinus durae matris sind meist mit schwärzlichem Blute reichlich erfüllt. Pia oft klebrig feucht. Zuweilen meningeale und cerebrale Blutungen.

Handelt es sich um Choleraleichen aus dem Reactionsstadium, so kommen ausser den früher erwähnten Complicationen namentlich Veränderungen an den Nieren in Betracht. Die Nieren sind in dem Rindentheile stark vergrössert und ihre Kapsel prall gespannt. Die Rinde erscheint blass und vielfach gelblich gefleckt. Bei mikroskopischer Untersuchung ergiebt sich starke Verfettung in den Rindenharncanälchen, normale *Malpighi*'sche Kapseln, nicht selten hämorrhagische Infarcte. In den Harncanälchen vielfach Nierencylinder. Als Ursachen hat man die lange Störung der arteriellen Blutcirculation anzusehen.

IV. Diagnosis. Zur Zeit von Choleraepidemie ist die Krankheit meist leicht zu erkennen. In Bezug auf Choleradurchfall wurde bereits erwähnt, dass er keine specifischen Merkmale besitzt, woher

man gut thut, jeden Durchfall zur Cholerazeit als durch Cholera bedingt anzusehen. Freilich können sich auch in Cholerazeiten Irrthümer einschleichen und Verwechselungen mit anderen Zuständen vorkommen, bei denen ebenfalls starkes Erbrechen, profuse Durchfälle und selbst Reiswasserstühle und Kräfteverfall die wesentlichsten Symptome bilden. Dahin gehören Vergiftungen mit Arsenik, Brechweinstein, Sublimat und ausserdem äussere und innere Darmeinklemmung. Selbst der anatomische Befund kann bei Arsenikvergiftung, wie namentlich *Virchow* zeigte und *Hoffmann* bestätigte, mit demjenigen bei Cholera übereinstimmen. Man wird also bei sporadischen Fällen zunächst an diese Zustände oder an Cholera nostras denken, welche letztere mit der indischen Cholera weder dieselben Ursachen, noch gleichen ungünstigen Ausgang theilt (vergl. Bd. I, pag. 783). Zur Zeit von Choleraepidemien können leicht Criminalverbrechen verborgen bleiben.

Die einzelnen Stadien der Krankheit sind leicht zu erfassen, einfacher Durchfall — Choleradurchfall, Durchfall und Erbrechen — Cholerine, Reiswasserstuhl, Erbrechen, allgemeiner Collaps und Pulslosigkeit — asphyctische Cholera.

V. Prognosis. Die Vorhersage ist zu allen Zeiten der Cholera ernst, weil man nicht immer sicher die Symptome auch in den leichteren Graden der Krankheit bekämpfen kann und sich demnach auch in anfänglich wenig schweren Fällen gefahrvolle Zustände entwickeln können. Begreiflicherweise ist die Prognosis relativ um so günstiger, je geringfügiger die Krankheitsform ist. Bei Cholera asphyctica gilt Genesung als Ausnahme. Im Durchschnitte beträgt die Sterblichkeitsziffer etwas mehr als 60 Procent aller Erkrankten, doch unterliegt sie in den verschiedenen Epidemien grossen Schwankungen. Man vergesse nicht, dass auch dann noch grosse Gefahren bestehen bleiben, wenn die eigentlichen Cholerasymptome gehoben sind. Plötzliches Aufhören von Erbrechen und Durchfall erklären Viele als prognostisch ungünstige Symptome, auch Bildung von schwärzlichen Flecken auf den Scleren gelten als Todeszeichen. Sind die Choleraerscheinungen überstanden, so gestaltet sich die Aussicht auf Genesung um so besser, je früher die Harnsecretion in den Gang kommt, bleibt diese länger als dreimal 24 Stunden aus, so lässt sich meist der Tod nicht vermeiden.

VI. Therapie. Da schlechtes Trinkwasser, mangelhafte Einrichtung von Abtritten, Schmutz auf den Strassen und schlechter Untergrund Ausbreitung und epidemisches Umsichgreifen der Cholera begünstigen, so muss es im Interesse jeder Ortschaft liegen, Uebelständen in der bezeichneten Richtung für alle Zeit gründlich abzuhelfen und damit dem Vordringen der Cholera möglichst grosse Widerstände zu bereiten.

Ist Cholera in einem Lande ausgebrochen, so können andere Länder nur dadurch vor Einschleppung geschützt werden, dass strengste Absperrung durchgeführt wird. Das Choleragift kann keine Cordons überspringen, vorausgesetzt, dass diese lückenlos sind. Noch das letzte Jahr hat die Zweckmässigkeit und den Nutzen rück-

sichtsloser Absperrung gezeigt, als die Gefahr drohte, dass die Seuche wieder von Egypten nach Europa Eingang fände.

Bricht Cholera in einer Ortschaft aus, so sind die Einwohner vor Excessen aller Art zu warnen, namentlich sollte man unreifes Obst, desgleichen Gemüse, junge Getränke und überhaupt Alles von der Nahrung ausschliessen, was im Stande ist, Durchfall zu erzeugen oder zu unterhalten. Verdächtige Brunnen sind zu schliessen, am besten wird nur stark gekochtes Wasser, und dieses wieder nur mit Zusatz von Cognac oder Wein getrunken. Volksfeste und alle Gelegenheiten für Menschenzusammenfluss sind zu vermeiden. Besonderen Werth sollte man darauf legen, die Bevölkerung über die Bedeutung des Choleradurchfalles zu belehren. Leute, welche zu Cholerazeiten an Durchfall leiden, dürfen nicht fremde Abtritte benutzen, müssen auch den Stuhl jedesmal desinficiren. Auch sollten sie möglichst früh den Arzt zu Rath ziehen und nicht auf Spontanheilung warten. Desinficientien sollten der armen Bevölkerung leicht und ohne Kosten zugänglich gemacht werden. Auch empfiehlt sich in Cholerazeit Errichtung von Cholerawachen, auf denen Aerzte stationirt sind und Erkrankten möglichst schnell Hilfe leisten.

Mit Recht hat man hervorgehoben, dass, wenn in einem Hause Cholera ausgebrochen ist, es weniger rationell ist, die Erkrankten in Spitäler zu transportiren, als vielmehr die Gesunden aus dem inficirten Hause zu entfernen. Ausserdem erwähnt *Biermer* vollkommen richtig, dass der Transport auf die Erkrankten nachtheilig einwirkt. Besondere Vorsicht verwende man ausser auf Desinfection von Stühlen und Erbrochenem auf solche der Wäsche, zumal *Koch* soeben nachgewiesen hat, dass auf feuchter Wäsche die Cholerabacillen ungemein lebhaft wuchern. Als sicherstes Desinficiens würden wir 5—10%ige Carbolsäurelösung halten.

Kranke mit Choleradurchfall halte man im Bette, gebe ihnen nichts Anderes als Glühwein von gutem Rothwein, Fleischsuppe (am besten von Hammelfleisch) und verordene innerlich:

Rp. Tinct. Valerian. aether.
Tinct. Opii simpl. aa. 3·0.
MDS. 3 stl. 5—10 Tropfen zu nehmen.

Gegen Cholerine beobachte man das gleiche Verfahren. Heftigen Durst stille man mit Eisstückchen, bei starkem Erbrechen subcutane Morphiuminjection in das Epigastrium, das Gleiche in die Wadengegend gegen schmerzhafte Wadenkrämpfe. Ausserdem warmes Cataplasma auf den Leib.

Bei Cholera asphyctica lege man den Kranken Wärmeflaschen an den Leib, warmen Umschlag auf das Abdomen, suche durch Wein, Cognac, Champagner zu excitiren, Eis gegen Durst, Morphinum gegen Erbrechen und Wadenkrämpfe, innerlich Opiumtinctur oder

Rp. Pulv. Ipecac. opiat. 0·5.
Calomelan. 0·1.
Sacch. alb. 0·5.
Mfp. d. t. d. Nro. X.
S. 3stündl. 1 Pulv.

Im Reactionsstadium hat man von lauen Bädern (28° R., 3 Male am Tage von 20—30 Minuten Dauer) ausgedehnten Gebrauch zu machen, sonst symptomatische Behandelung. Mit der Diät muss man lange Zeit vorsichtig sein.

Die Behandelungsmethoden der Cholera sind zahlreich, aber von keiner darf man sich einen einigermaassen sicheren Erfolg versprechen. Specifica sind nicht bekannt. Wir wollen hier die hauptsächlichsten Medicamente aufführen: 1. Narcotica (Opiate, Strychnin, Calabar, Curare, Ergotin, Chloroform, Chloralhydrat, Amylnitrit u. s. f.). 2. Stiptica (Tannin, Wismuth, Alaun u. s. f.). 3. Drastica. 4. Emetica. 5. Nervina (Arsenik, Argentum nitricum u. s. f). 6. Antiparasitica (Carbolsäure, Calomel, Chinin). 7. Venaesectio. 8. Transfusion (von Blut, Salzwasserlösung, Milch). 9. Subcutane Infusion von Salzlösung. 10. Clystiere mit Stärke, Narcoticis und Stipticis. 11. Sauerstoffinhalation. 12. Elektricität u. s. f.

Gegen Wadenkrämpfe empfiehlt sich noch Frottiren mit trockenen Tüchern oder mit spirituösen Einreibungen (z. B. Spiritus camphoratus, Sp. sinapis u. s. f.) oder Senfteig.

8. Gelbes Fieber.

I. Aetiologie. Als eigentliches Heimathsland des gelben Fiebers hat man in erster Linie Westindien und hier namentlich die grossen Antillen anzusehen. Ausserdem kommt Gelbfieber endemisch an der Golfküste Mexikos und an der Westküste von Afrika in Sierra-Leone vor. Vielleicht, dass auf den Antillen die Krankheit seit Menschengedenken geherrscht hat, sichere Nachrichten lassen sich jedenfalls nicht bis über die Mitte des 17. Jahrhunderts zurückverfolgen. *Haenisch* hat die Ansicht ausgesprochen, dass erst seit Entdeckung Amerikas und der Invasion von Europäern auf amerikanischen Boden die Krankheit entstanden ist (?).

Von den endemisch mit Gelbfieber belasteten Orten aus ist sie vielfach in andere Ländergebiete Amerikas verschleppt worden, hat epidemische Ausbreitung gewonnen und mehrfach ausserordentlich grosse Verheerungen angerichtet. Obschon die eigentlich tropischen Krankheiten von der Besprechung in diesem Lehrbuche ausgeschlossen sind, so muss bei dem Gelbfieber deshalb Ausnahme gemacht werden, weil wiederholentlich sowohl von Afrika wie namentlich von Amerika aus die Krankheit auf europäischen Boden verschleppt worden ist, hier epidemische Ausbreitung gewonnen und mitunter sehr viele Todesopfer gefordert hat. Meist handelt es sich um Hafenstädte, da eben durch den Schiffsverkehr die Verschleppung geschah. In Hafenstädten Griechenlands, Italiens, Spaniens, Englands und Frankreichs sind vielfache Epidemien beobachtet worden. Mit Recht hat man neuerdings darauf hingewiesen, dass auch die norddeutschen Hafenstädte der Verschleppungsgefahr ausgesetzt sind.

Die ätiologischen Verhältnisse beim Gelbfieber sind vielfach unbekannt und namentlich nach neueren Berichten hat es den Anschein, als ob sich manche unrichtige Anschauung traditionell Jahrzehnte fortgeschleppt hat.

Die Verbreitung von Gelbfieber ist an eine bestimmte Art von Verkehr gebunden, nämlich an den Schiffsverkehr. Damit stimmt überein, dass die Krankheit eigentlich nur in Hafenstädten oder in den Städten an grossen Strömen gedeiht. Auf dem Flachlande kommen wohl vereinzelte verschleppte Fälle vor, aber epidemische Verbreitung tritt nicht ein, ebenso kann das Leiden auf der Höhe keinen Boden gewinnen.

Auf Schiffen selbst hat man vielfach Gelbfieber auftreten gesehen, oder Schiffe, welche Gelbfieberorte berührt hatten, aber von der Krankheit selbst verschont blieben, brachten an anderen Orten Gelbfieber zum Ausbruche, wenn sie entladen wurden oder sich des angesammelten Kielwassers oder anderen Unrathes entledigten.

Man hat früher geglaubt, dass die Gelbfiebernoxe auf solchen Schiffen autochthon entsteht, die sich durch schlechte Ventilation, Ueberfüllung mit Menschen, Ansammlung von stagnirendem Kielwasser, modernde Holzverschanzung auszeichnen, allein mit Recht leugnen moderne Autoren immer entschiedener die autochthone Entstehung des Gelbfiebergiftes und bricht sich immer mehr die Ueberzeugung Bahn, dass, wo Gelbfieber auftritt, vordem Gelbfieberkeime hineingetragen sein müssen. Es sind demnach die vorher erwähnten schiffshygienischen Uebelstände nicht Grund zur Erzeugung des Gelbfiebergiftes, sondern bieten seinem Gedeihen nur den günstigsten Boden. Von diesem Gesichtspunkte aus scheint die alte Erfahrung verständlich, dass

auch die Schiffsladung selbst nicht ohne Einfluss ist, beispielsweise sollen Ladungen mit Fellen, Zucker und Kohlen Gelbfieberausbruch befördern, Salzladung dagegen ihn hemmen.

Die Natur der Gelbfiebernoxe ist unbekannt; wahrscheinlich handelt es sich auch hier um Spaltpilze, aber Sicheres ist darüber nicht bekannt.

Ausbruch von Gelbfieberepidemien hängt in hervorragender Weise von der Temperatur ab. Die meisten amerikanischen Epidemien traten in den heissen Sommermonaten Juli bis September auf. Eintritt von Frost bringt meist die Epidemie zum schnellen Verschwinden.

Auch anhaltende Regengüsse begünstigen die Fortdauer von Epidemien, desgleichen hoher Feuchtigkeitsgehalt der Luft.

Innerhalb einer Stadt sind diejenigen Gegenden am meisten gefährdet, welche den Hafenufern, den Ufern eines Flusses und den Ausladungsplätzen der Schiffe am nächsten gelegen sind. Je tiefer gelegen, je schmutziger gehalten und je überfüllter mit Einwohnern einzelne Stadtviertel sind, um so günstiger der Boden für das Gedeihen der Krankheit.

Sehr bemerkenswerth ist die verschiedene Krankheitsdisposition nach Race und Nationalität. In Amerika sollen Neger meist ganz verschont bleiben, während die weisse Race am stärksten befallen wird. Je mehr sich die Race dem schwarzen Typus nähert, um so geringer die Ansteckungsgefahr. *v. Humboldt* berichtet, dass auch Indianer zur Zeit von Epidemien verschont bleiben, doch wird dem neuerdings von *Gouin* widersprochen. Am zahlreichsten pflegen in amerikanischen Epidemien soeben Zugereiste zu erkranken. Je länger Eingewanderte auf amerikanischem Boden ansässig waren, umsomehr konnten sie Widerstand leisten. Hatten sie aber mittlerweile Amerika einige Zeit verlassen und kehrten sie dahin von Neuem zurück, so verhielt es sich mit ihnen, wie wenn sie zum ersten Male Amerika betreten hätten. Nach neueren Berichten scheint man übrigens die Wichtigkeit dieser Acclimatisation stark überschätzt zu haben.

Das männliche Geschlecht erkrankt zahlreicher. Die Meisten werden im kräftigen Mannesalter ergriffen; bei Greisen, noch seltener bei Säuglingen, ist die Krankheit selten. *Jones* berichtet über eine (zweifelhafte) Beobachtung von Uebertragung von Mutter auf die Frucht. Mehrfach wird angegeben, dass kräftige Constitutionen öfter an Gelbfieber erkranken als schwächliche. In Bezug auf Gewerbe behauptet man, dass Personen, welche sich stark dem Feuer auszusetzen haben (Bäcker, Schlosser, Köche) zahlreich erkranken, während solche, welche an schlechte Ausdünstungen gewöhnt sind, auffälligerweise verschont bleiben (Fleischer, Lohgerber, Seifensieder). Excesse aller Art begünstigen den Ausbruch der Krankheit.

Mehrmaliges Erkranken kommt so gut wie gar nicht vor, öfter schon findet man Recidive.

Ansteckung von Mensch auf Mensch durch einfache Berührung findet nicht statt, auch scheint sich der Ansteckungsstoff in dem Kranken nicht zu vervielfältigen, der Kranke ist gleich leblosen Gegenständen nur der passive Träger des Ansteckungsstoffes. Auch können Personen, die selbst von der Krankheit verschont bleiben, aus inficirten Orten in gesunde unbewusst das Krankheitsgift übertragen.

II. Symptome. Die Angaben über Zeitdauer der Incubation bei Gelbfieber schwanken; als durchschnittliche Dauer wird man 2—3 Tage anzunehmen haben. Einzelne Autoren wollen eine Incubationszeit von nur wenigen Stunden beobachtet haben, während andere eine solche von zwei Wochen und selbst länger als ebensovielen Monaten annehmen.

Häufig gehen dem Leiden Prodrome voraus, welche an sich nichts Eigenthümliches darbieten und sich in Uebligkeit, Appetitmangel, Abgeschlagenheit und verwandten Störungen verrathen.

Nicht selten beginnt die eigentliche Krankheit mit einem einmaligen kräftigen Schüttelfrost, oder es treten mehrfache gelindere Fröste hinter einander auf. Die Körpertemperatur steigt sehr schnell und hat in kürzester Zeit 40° C. und noch mehr erreicht. Zugleich bildet sich Vermehrung der Pulsfrequenz aus (100—120 Schläge, darüber hinaus). Die Kranken klagen über Klopfen im Kopfe und unerträglichen ein- oder doppelseitigen Schmerz in der Schläfengegend, seltener im Hinterhaupte oder an anderen Stellen des Kopfes. Die Augen erscheinen stier, die Augenbindehaut ist stark injicirt. Die Zunge zeigt meist einen grauen oder graugelben Belag. Es bestehen Appetitmangel, Dursterhöhung, Brechneigung und nicht selten kommt es zu mehrfachem Erbrechen von Mageninhalt. Die Kranken fühlen sich ungewöhnlich schwach und geben sich leicht einer muthlosen und verzagten Stimmung hin.

Vielfach ist eigenthümliche Veränderung der Hautausdünstung aufgefallen, die Kranken verbreiten einen aashaften Geruch, welchen *Stoone* bereits vor Ausbruch der manifesten Krankheitserscheinungen beobachtet haben will und *Dunlop* noch volle 8 Tage den Kleidern anhaftend fand. Beachtenswerth scheint uns hier die Bemerkung, dass Personen, welche einmal Gelbfieber überstanden haben, in Zukunft von den Stichen der Mosquitos verschont bleiben sollen. Andererseits hat man gerade in neuerer Zeit vermuthet, dass die Mosquitos die Verbreitung der Krankheit begünstigen und man wollte an ihren Füssen die Gelbfieberpilze erkannt haben (?). Die meisten Kranken klagen über sehr lästige Schmerzen in der Lendengegend. Auch hört man oft, dass Gelenke und Muskeln hochgradig schmerzhaft sind.

Lungen und Herz bleiben meist ohne besondere Abnormität.

Das Zahnfleisch erscheint oft gelockert, mit abgestossenen Epithelien bedeckt, geschwollen. Späterhin können sich Geschwüre und Blutungen an ihm entwickeln. Auch auf Pharynx und auf hartem Gaumen kommt catarrhalische Entzündung vor. Oft besteht Empfindlichkeit in der Magengegend. Leber und Milz zeigen keine wesentliche Veränderung. Meist ist Stuhlverstopfung vorhanden, selten Durchfall. Der Harn wird sparsam und enthält sehr bald Eiweiss. Mitunter entwickelt sich vollkommene Anurie.

Mit diesen vorwiegend febrilen Erscheinungen ohne besondere Localerkrankung schliesst das sogenannte erste Stadium der Krankheit ab, dessen Dauer durchschnittlich 1—4 Tage beträgt. Ihm folgt ein zweites Stadium, welches wir als Stadium der Remission benennen wollen, und welches gewöhnlich 1—2 Tage währt. Bei fiebernden Kranken stellt sich plötzlich reichlicher Schweiss ein und binnen wenigen Stunden sinkt kritisch die Temperatur zum Normalen und auch die Pulsfrequenz gewinnt normalen Werth. Die Kranken fühlen sich wohler, ja, es kann sich direct vollkommene Genesung anschliessen. Sehr häufig freilich verschlimmert sich wieder der Zustand und hat oft auch der unerfahrene Arzt zu früh günstiger Hoffnung sich hingegeben. Es folgt noch ein drittes Stadium, das Stadium der Blutdissolution und Gelbsucht, das leider die grössten Gefahren bringt und gleich dem Anfangsstadium eine Durchschnittsdauer von 1—3 Tagen besitzt. Schon an den vorhergehenden Tagen hat sich nicht selten icterische Verfärbung der Conjunctiven gezeigt. Dieselbe nimmt nunmehr bedeutend zu und dehnt sich auch über die Haut aus. Man bekommt meist die intensivsten Gelbfärbungen zu sehen, die überhaupt bekannt sind. Die Diurese, die in der Remissionszeit sich gehoben hatte, wird schnell wieder sparsam, dabei sieht der Harn intensiv gallenfarbstoffhaltig aus, während man Gallensäuren in ihm nicht constant, aber mehrfach vermisst haben will. *Donnet* fand den Harn stets sauer. Die Chloride schwanden bis auf Spuren, namentlich wenn der Harn viel Eiweiss enthielt. Nicht selten kam es zu Anurie und kann dann urämischer Tod eintreten. *Ullersperger* beschrieb Lipurie.

Derselbe Autor fand das Blut von dunkeler Farbe, beobachtete zerstörte rothe Blutkörperchen, sah das Blutplasma durch frei gewordenen Blutfarbstoff roth gefärbt und beschrieb noch im Blute Fetttröpfchen und Pigmentreste. Auch *Wilson* fand geschrumpfte und in Auflösung begriffene rothe Blutkörperchen.

Bezeichnend sind Blutungen, die unter der Haut, aus Nase, Mund-Rachenhöhle, Magen, Darm, Niere, Harnwegen und aus den Geschlechtstheilen auftreten. Besonders gefürchtet sind Magenblutungen, und manche Autoren erklären schwarzes Erbrechen als Zeichen sicheren tödlichen Ausganges. Die erbrochenen Massen sehen oft russartig aus und sollen nach *Gibbs* ausser Epithelzellen, Speiseresten, rothen Blutkörperchen und Pilzen mitunter Capillargefässe enthalten, die mit rothen Blutkörperchen vollgestopft sind.

Zuweilen treten auf der Haut Exantheme in Gestalt von Roseolen, Urticaria, Blasen, Pusteln und selten auch Herpes facialis auf.

Die Körpertemperatur ist wieder gestiegen, mit ihr ist auch Vermehrung der Pulsfrequenz eingetreten.

Die Kranken liegen apathisch da, andere deliriren und gehen unter Convulsionen zu Grunde, noch andere haben von ihrer gefahrvollen Lage kaum Ahnung, versuchen das Bett zu verlassen und gewohnter Beschäftigung nachzugehen, fallen dann aber nicht selten nieder und sind todt.

Der Leib ist oft aufgetrieben, Magen- und Blasengegend druckempfindlich. Mitunter besteht Retentio urinae.

Die meisten Kranken gehen unter zunehmenden Collapserscheinungen zu Grunde, bei anderen tritt urämischer Tod ein, nur bei einem kleinen Bruchtheile erfolgt allmälige Genesung. Namentlich pflegt der Magen lange Zeit sehr empfindlich zu sein.

Es kommen wie bei anderen Infectionskrankheiten verschieden leichte und schwere, auch abortive Fälle vor. In der Reconvalescenz sind noch eitrige Parotitis, multipele Hautabscesse, Lymphdrüsenvereiterung beschrieben worden.

III. Anatomische Veränderungen. Die Leichen fallen meist durch Hauticterus auf, ja, mitunter ist letzterer an der Leiche stärker ausgesprochen als während des Lebens. Auch am Unterhautfettgewebe, an Transsudaten in den serösen Höhlen, an Blutgerinnseln des Herzens und an vielen inneren Organen sind Zeichen von Icterus erkennbar.

Todtenstarre tritt meist schnell ein und ist stark ausgesprochen.

Blutungen von mehr oder minder geringem Umfange finden sich an sehr verschiedenen Stellen und Organen: Unterhautzellgewebe, Muskeln, Epicard, Herz, Pleuren, Lungen, Leber, Nieren, Magen und Darm, Schleimhaut der harnleitenden Wege, Meningen und Hirnsubstanz. Etwaige Transsudate oder Exsudate enthalten häufig gleichfalls Blut und haben schon makroskopisch blutiges Aussehen.

Herzmuskel ist oft schlaff, mürbe, blass und verfettet. Das in seinen Höhlen enthaltene Blut erscheint nicht selten dünnflüssig und ungeronnen.

Milz meist unverändert.

Leber ist bald vergrössert, bald verkleinert, bald von normalem Umfange. Sie ist meist blass und schlaff, ähnelt vielfach dem Zustande bei acuter gelben Leberatrophie und lässt bei mikroskopischer Untersuchung starke Verfettung erkennen. Gallenblase ist bald leer, bald enthält sie schleimige, oder schwarzgrüne, eingedickte Galle. Mitunter ist die Galle blutig. Blutungen kommen auf der Gallenblasenschleimhaut vor, selten Abscessbildung. Catarrh in den Gallenwegen besteht meist nicht, woher die Annahme plausibel, dass etwaiger Icterus nicht hepatogener, sondern hämatogener Natur ist. Das Gelbfiebergift würde zu Zerstörung von vielen rothen Blutkörperchen führen, deren Farbstoff sich innerhalb der Blutgefässe in Gallenfarbstoff umwandelt. Damit würde auch übereinstimmen, dass mehrfach Gallensäuren im Harne vermisst worden sind.

An den Capillaren des Zahnfleisches und den Epithelzellen der Mundhöhlenschleimhaut erkannte *Crevaux* Verfettung. Auf der Schleimhaut der Speiseröhre sind oberflächliche Erosionen anzutreffen. Auf Magen-Darmschleimhaut kommen Blutungen und von diesen ausgehende oberflächliche Substanzverluste vor, oft blutiger und schwärzlicher Inhalt. Zuweilen sind die Lymphfollikel des Darmes und selbst die mesenterialen Lymphdrüsen leicht geschwellt.

Ebenso erscheinen die Nieren geschwellt, von hyperämischer Rinde, mitunter mit Blutungen durchsetzt, späterhin tritt starke Verfettung der Epithelzellen in den Harncanälchen ein. Die anfängliche Hyperämie erklärt *Crevaux* durch Blutüberfüllung in den Gefässschlingen der *Malpighi*'schen Knäuel. Es soll hier nicht selten zu Hämorrhagien kommen, so dass das Blut in die Harncanälchen hinabfliesst.

Blutungen kommen noch auf Schleimhaut der harnleitenden Wege, in Ovarien und auf der Uterusschleimhaut vor.

Cartwright beschrieb an den Ganglien des Plexus solaris entzündliche Veränderungen. Auch will er ebenso wie *Bally* Entzündung der Arachnoidea im Lumbal- und Sacraltheile des Rückenmarkes gefunden haben, und darauf die heftigen Kreuzschmerzen während des Lebens beziehen (?).

IV. Diagnosis. Die Erkennung von Gelbfieber wird an tropischen Orten bei epidemischer Verbreitung der Krankheit nicht schwer sein. Verwechselungen sind denkbar mit:

1. biliöser Intermittens, doch ist hier die Milz vergrössert und bringt Chinin prompten Erfolg;

2. biliösem Typhoid, aber auch hier besteht Milzvergrösserung, Leberschwellung und vor Allem kommen Spirillen im Blute vor;

3. Phosphorvergiftung, hier entscheiden Anamnesis, Knoblauchgeruch der Exspirationsluft und des Mageninhaltes, chemischer Nachweis von Phosphor in letzterem;

4. acute gelbe Leberatrophie, bei der aber die Leber schnell an Umfang abnimmt;

5. sogenanntem Icterus gravis. Fälle der letzteren Art können dem Gelbfieber sehr ähnlich sein, kommen auch in unseren Klimaten vor, und bleiben ätiologisch, wie ich aus eigener Erfahrung weiss, nicht selten unaufgeklärt.

V. Prognosis ernst, denn in manchen Epidemien betrug die Todesziffer 75 Procent. Schwarzes Erbrechen, stinkende Hautausdünstung, hochgradige Albuminurie und Anurie sind besonders ungünstige Anzeichen.

VI. Therapie. In Bezug auf Prophylaxis sollte man namentlich auf Salubrität auf Schiffen und in Hafenstädten halten. Für Schiffe, Passagiere und Sachen aus Gelbfieberorten ordene man strengste Ausschliessung und Desinfection an.

Bei ausgebrochener Krankheit würde Auswanderung an einen im Binnenlande gelegenen Ort den noch gesunden Theil der Bevölkerung am sichersten schützen. Gegen die Krankheit selbst empfehlen sich im ersten Stadium leichte Abführmittel (Ricinusöl, Rheum, Senna, Calomel), ausserdem flüssige Kost und Wein. Späterhin laue Bäder und Excitantien.

Manche verordenen Chinin, Andere Carbolsäure und Salicylsäure. Aderlass, Emetica, Drastica, Transfusion sind mit Recht aufgegeben.

9. Ruhr. Dysenterie.

I. Aetiologie. Unter Ruhr verstehen wir eine meist epidemisch auftretende und durch specifische Infection hervorgerufene entzündliche Erkrankung vornehmlich der Dickdarmschleimhaut, welche je nachdem catarrhalischer, eiteriger oder diphtherischer Natur ist.

Mit dem Namen Ruhr wird bis auf die neuste Zeit viel Missbrauch getrieben. Die Einen nennen alle necrotischen Veränderungen auf der Darmschleimhaut Ruhr, wie man sie nach Coprostasen, bei vielen Infectionskrankheiten u. s. f. zu sehen bekommt. Freilich sprechen sie dann meist nicht von Necrosis der Darmschleimhaut, sondern von Darmdiphtherie. Dadurch entsteht neue Verwirrung, denn einfache Necrosis und Diphtherie sind nicht identisch, letzterer liegen specifische Keime zu Grunde. Man würde demnach nur dann berechtigt sein, alle Fälle von Necrosis oder Diphtherie auf der Darmschleimhaut als Ruhr zu bezeichnen, wenn sie immer nur durch eine Noxe hervorgerufen wären, wovon aber offenbar keine Rede ist, obschon des Genaueren die inficirenden Keime unbekannt sind. Andere nennen wieder jeden heftigen Dickdarmcatarrh Ruhr, mag er durch Genuss unreifer Früchte, durch Vergiftung, oder durch eine specifische Ruhrnoxe hervorgerufen sein. Der einfache anatomische Befund ohne Kenntniss von der Aetiologie und den klinischen Erscheinungen lässt eine Unterscheidung zwischen Necrosis und specifischer diphtherischen Ruhrveränderung auf der Darmschleimhaut nicht zu, wie neuerdings wieder der vielerfahrene *Virchow* eingehend hervorgehoben hat. Mykologisch lässt sich die Frage auch noch nicht entscheiden, denn wenn man auch mehrfach im Gewebe des Darmes bei der wahren Ruhr Schizomyceten nachgewiesen hat, so will das eben für den Darm nicht viel bedeuten, und *Heubner* erklärt geradezu, dass sich bei Ruhr nicht mehr und nicht andere Schizomyceten nachweisen lassen, als im Darme von Leichen, die nicht durch Ruhr gestorben waren. Auch sehr begeisterte Anhänger des Contagium animatum sprechen sich gerade rücksichtlich der Ruhr sehr reservirt aus.

Ruhr als specifische Infectionskrankheit im angedeuteten Sinne kommt in vielen tropischen Ländern endemisch vor, z. B. in Ostindien, Ceylon, Java, Inneres von Afrika, Westindien, Antillen u. s. f. Auf dem europäischen Festlande wären die Balkan- und Pyrenäen-Halbinsel als Orte zu nennen, auf welchen die Krankheit nicht ausstirbt.

In Ländern unserer gemässigten Breitegrade tritt sie wohl immer nur eingeschleppt auf und kann dann auch hier epidemische Ausbreitung gewinnen, wobei Anstalten mit vielen Insassen — Gefängnisse, Kasernen, Waisenhäuser, nahe gelegene und im innigen Verkehre mit einander stehende Ortschaften — unter Umständen viel zu leiden haben. Eine solche Einschleppung hängt oft vom Zufalle ab, woher die Erfahrung, dass manche Orte 50 und 100 Jahre von Ruhr frei gewesen sind, bis eine neue Epidemie Boden gewinnt.

Hervorgehoben sei, dass Ruhr neben Typhoid und Typhus zu den wichtigen und gefahrvollen Krankheiten des Krieges gehört, wofür noch der letzte deutsch-französische Feldzug einen ernsten Beweis

abgegeben hat. Auch sei bemerkt, dass die Krankheit mehrfach Forschungsreisenden unwillkommenes Ziel steckte und manche Expedition in der heissen Fremde fast vollkommen aufrieb.

Aehnlich wie für andere Infectionskrankheiten gilt auch für Ruhr, dass der Ausbruch von Epidemien durch ganz bestimmte Umstände befördert wird. Einmal kommt das Klima in Betracht. und bereits erwähnt wurde, dass in tropischen und subtropischen Ländern die Krankheit am üppigsten gedeiht. Hier sowohl, aber noch mehr für unsere Landstriche gilt, dass die heisse Jahreszeit der Verbreitung der Seuche besonders günstig ist; Winterepidemien kommen beträchtlich seltener vor. Als besonders schädlichen Umstand hat man angesehen, wenn auf sehr heisse Tage sehr kalte Nächte folgen. Auch anhaltende Regengüsse und Windstille begünstigen die Verbreitung der Seuche. Von grosser Bedeutung erscheint die Beschaffenheit des Erdbodens, indem sumpfiges und niedrig gelegenes Terrain die Ausbreitung der Krankheit begünstigt. Brach Ruhr in Kriegsheeren aus, so verschwand sie mitunter plötzlich, wenn der Lagerplatz gewechselt wurde. Oder das eine Heer wurde entsetzlich zugerichtet, während ein dicht benachbartes Heerlager vollkommen frei blieb. Mehrfach hat man hervorgehoben, dass oft Malaria und Ruhr nebeneinander wüthen, was in hervorragender Weise für die Tropen gilt. Auch gleichzeitiges Erkranken an Intermittens und Ruhr kommt, wie neuerlich wieder *Chollet* in seiner These betont, nicht zu selten vor. Freilich hat man zweifellos geirrt, wenn man beide Krankheiten nun auch noch weiter innig verwandt mit einander erklärt und das Uebergehen von Intermittenskeimen in solche der Ruhr und umgekehrt behauptet. Bemerkenswerth sind auch gewisse Beziehungen zu Abdominaltyphus und Cholera. So bemerkt *Pfeifer* für eine Epidemie in Weimar (1868), dass die Krankheit in solchen Häusern zuerst vorkam, in denen vordem die ersten Fälle von Thyphoid und Cholera aufgetreten waren, und an anderen Orten hat man beobachtet, dass bei wiederkehrenden Epidemien die Krankheit immer von ganz bestimmten Häusern, Ruhrhäusern, ausging. Enges Zusammenwohnen, schlechte Lüftung und Ueberfüllung von Wohnräumen, Unsauberkeit auf der Strasse und im Hause sind der Entwickelung der Krankheit günstig. Ebenso wird sie durch Excesse aller Art, namentlich durch Diätfehler und durch Erkältung befördert. Auch psychische Stimmungen scheinen nicht ohne Bedeutung, wenigstens erwähnt noch *Fr. Seitz* aus dem letzten deutsch-französischen Kriege, dass Ruhr unter den deprimirten französischen Gefangenen ganz besonders stark um sich griff.

Autochthone Entstehung der Ruhr halten wir für ein Unding. Immer handelt es sich um Einschleppung eines specifischen Ruhrkeimes von Aussen, was freilich nicht in allen Fällen mit Sicherheit nachzuweisen gelingt. Manche Fälle von Ruhr mögen so leicht verlaufen, dass man sie gar nicht für Ruhr hält, und gerade diese Kranken müssen rücksichtlich der Verbreitung des Leidens für ganz besonders gefährlich angesehen werden, da sie reisefähig, verkehrsfähig sind und durch ihre Dejecta den Ruhrkeim disseminiren.

Die Krankheit steckt nicht durch einfache Berührung an, das Gift ist in dem Stuhle enthalten und Jeder kann Ruhr erwerben, der mit Ruhrstuhl in Verbindung kommt. Wahrscheinlich tritt Vermehrung der Ruhrkeime und gesteigerte Ansteckungsfähigkeit des Stuhles ein, wenn die Fäces stagniren. So können als Vermittler der Ansteckung Bettschüsseln, Clystirspritze und Abtritte dienen, welche vordem von Ruhrkranken benutzt und nicht gehörig desinficirt worden sind. Gleiches kann geschehen durch Wäschestücke, durch Wasserläufe, welche mit undichten Aborten communiciren, wenn diese Ruhrstuhl enthalten, auch durch Speisen. Man giebt an, dass Ruhrkeime lange Zeit ihre Ansteckungsfähigkeit bewahren, in Abtritten bis zu zehn Jahren.

Sehr oft sind in Krankenhäusern Ansteckungen des Wartepersonales und anderer Kranken vorgekommen, wenn man Ruhrkranke auf allgemeine Abtheilungen legte; es kann eben die Desinfection der Stühle doch nicht immer streng genug durchgeführt werden. Man thut daher immer gut daran, Ruhrkranke zu isoliren. Die Verbreitung der Krankheit in Gefangenenanstalten, Pensionen und zu Kriegszeiten erklärt sich leicht aus dem engen Zusammenleben und den meist schlechten hygiänischen äusseren Verhältnissen.

Mehrmaliges Erkranken an Ruhr kenne ich aus eigenem Erfahrungskreise.

Die Krankheit ist seit den ältesten Zeiten bekannt. Schon *Herodot* gedenkt ihrer und der Name Dysenterie wurde bereits von *Hippokrates* gegeben.

II. Symptome. Die Dauer der Incubation wird für Ruhr auf 3—8 Tage angenommen.

Prodrome werden in vielen Fällen vermisst. In anderen stellen sich Appetitmangel, schlechter Geschmack, belegte Zunge, Druck in der epigastrischen Gegend, Kneifen und Kollern im Leibe und Unregelmässigkeit des Stuhlganges ein, die mitunter länger als eine Woche anhalten.

Nicht besonders häufig setzt die Krankheit plötzlich mit einem Schüttelfroste oder mit mehrfachen Frostschauern ein. Oft machen von Vornherein Störungen seitens des Darmes den Beginn des manifesten Leidens aus. Die specifischen Symptome der Ruhr bestehen in häufigen Stuhlentleerungen, eigenthümlicher Beschaffenheit des Stuhles, Tenesmus, Tormina und Borborygmi, Druckempfindlichkeit und Schmerz in der linken Iliacalgegend.

Die Zahl der Stuhlentleerungen ist nicht selten sehr bedeutend. Stuhlgänge zu 20—30 während eines Tages sind nichts Ungewöhnliches, ja, manche Kranken bringen es bis auf 60, 100 und weit darüber hinaus. Unter solchen Umständen wird es leicht verständlich, dass viele Patienten kaum vom Steckbecken oder vom Nachtstuhle herunterkommen.

Die Menge des Stuhlganges pflegt binnen 24 Stunden zwischen 800—1000 Gramm zu schwanken. Wenn man freilich die Zahl der Ausleerungen berücksichtigt, so kommt oft auf jeden einzelnen Stuhlgang sehr wenig, mitunter knapp ein halber Esslöffel, 10—15 Grm.

Die Darmentleerungen zeigen nicht immer gleiches Aussehen und es kommen sehr schwankende Mischungsverhältnisse zwischen Koth, Schleim, Eiter und Blut vor. Zunächst wird möglichst der Darminhalt in flüssiger Menge herausgeschafft. Allmälig treten mehr und mehr Schleimmassen auf. Dieselben kleben theils an den Kothmassen, theils kommen sie für sich vor. Oft erkennt man in ihnen kleine, glasige, wie gequollener Sago aussehende Klümpchen, deren Natur zu mannigfachen Controversen Veranlassung gegeben hat. Auch hat man sie nicht unpassend mit dem Aussehen von Froschlaich verglichen. Nicht immer bestehen sie wirklich aus Schleimstoff, indem *Virchow* fand, dass auch gequollene Stärkekörnchen, die man bei mikroskopischer Untersuchung an der concentrischen Schichtung und an Bläuung auf Jodzusatz leicht als solche herauserkennen wird, die gleiche Beschaffenheit gewinnen. Hat sich der Darm seines eigentlich fäcalen Inhaltes entledigt, so können rein schleimige Massen beim Stuhlgange entleert werden.

Um die Entstehung der Schleimklümpchen zu erklären, nimmt man neuerdings an, dass das Secret der Schleimdrüsen in bestehende folliculäre Verschwärungen auf der Darmschleimhaut hineingepresst wird, hier die zusammengeballte Form gewinnt und dann wieder in dieser nach Aussen entleert wird.

In vorgeschritteneren Fällen treten immer mehr und mehr eiterige Beimengungen zu Tage, die sich durch gelbe Farbe und Undurchsichtigkeit leicht erkennen lassen. Auch bilden sie nicht selten kleine Flöckchen oder grössere Fetzen, welche vorwiegend aus Eiterkörperchen zusammengesetzt sind. Zuweilen befördert der Stuhl fast nichts als reinen Eiter zu Tage, namentlich dann, wenn es in dem submucösen Gewebe des Darmes zu Abscessbildung gekommen ist.

In vielen Fällen gewährt der dysenterische Stuhl blutiges Aussehen, dass auch in dem fast reinen schleimigen Ruhrstuhle blutige Pünktchen und Aederchen vorkommen, ist etwas sehr Gewöhnliches. Aber oft ist das Blut so reichlich dem Stuhle beigemischt und mit ihm so innigst vermengt, dass letzterer gleichmässig blutig gefärbt ist und verdünntem Fleischwasser gleicht. Schleimige und eiterige Flocken und Fetzen lassen sich demnach in ihm leicht erkennen und setzen sich oft als Sedimentschicht zu Boden. Je nach dem Blutgehalte des Ruhrstuhles unterscheiden Viele zwischen Dysenteria alba und D. rubra. Innige Vermengung von Schleim und Blut verleiht dem Stuhle mitunter das Aussehen des rostfarbenen Sputums bei fibrinöser Lungenentzündung.

Mitunter stellt sich rein blutiger Stuhl ein. Dergleichen geschieht, wenn zu Beginn der Erkrankung die Hyperämie der Schleimhaut ungewöhnlich lebhaft ist — capilläre Hämorrhagien — oder in späteren Stadien der Krankheit, wenn Ulcerationen auf der Darmschleimhaut entstanden und dabei Gefässe eröffnet worden sind.

Zuweilen nimmt der Stuhl aashaften Gestank an, er wird schwärzlich verfärbt und enthält auch mitunter abgestossene Fetzen der Darmschleimhaut. Man bezeichnet das auch als putride oder brandige Ruhr, Dinge, die meist tödlichen Verlauf nehmen.

Häufig büsst der Stuhl mehr und mehr den fäcalen Geruch ein, er wird fade riechend und erinnert zuweilen sogar an den Geruch des Spermas. Die Reaction des Stuhles ist meist alkalisch

oder neutral, selten sauer. Chemisch fällt der Stuhl durch hohen Gehalt an Eiweiss auf; filtrirt man ihn und erhitzt das Filtrat, so gesteht es nicht selten zu einer dicken Gallerte. Der lebhafte Eiweissverlust durch den Stuhl erklärt, warum Ruhrkranke meist schnell erblassen und häufig cachectische Oedeme bekommen. Im Blute hat *C. Schmidt* Eiweissverarmung nachgewiesen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Stuhles hat man bisher nichts Specifisches entdeckt. Es finden sich Rundzellen, farbige Blutkörperchen, mehr oder minder veränderte Epithelzellen, Fettropfen, Krystalle von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia und von Fettkalk, auch Gallenfarbstoffklümpchen, daneben Speisereste, Helmintheneier und zahllose Schizomyceten verschiedenster Form. Neuerdings versuchte *Motz*, eine eigenthümliche Spaltpilzart auf Fleischbrühe zu cultiviren, als er sich dieselbe dann aber in den Mastdarm spritzte, erwies sie sich als unwirksam.

Die meisten Kranken klagen, bevor es zur Stuhlentleerung kommt, über Kollern im Leibe, über kolikartige Schmerzen (Tormina) und sehr bald stellt sich dann heftiger, fast unbezwinglicher Stuhldrang ein. Ganz besonders starker Schmerz entsteht, sobald der Darminhalt die Afteröffnung passirt, die Schmerzen können sich so bedeutend steigern, dass Ohnmacht eintritt, oder dass die Kranken erblassen, kalte, klebrig-feuchte Haut und Schwinden des Pulses bekommen. Auch dann, wenn man Digitaluntersuchung des Afters ausübt oder das Ansatzrohr einer Clystierspritze in den Mastdarm einführt, schreien die Kranken laut auf, so lange man die Afteröffnung reizt. Oft ist die Afteröffnung eingezogen und bei der Inspection erkennt man krampfhafte Zuckungen des Sehliessmuskels. Bei Männern ist der Kremaster häufig stark contrahirt und findet man namentlich oft den linken Hoden stark gegen den Leistenring emporgezogen. Hat Ruhr einige Zeit bestanden, so röthet sich der von Koth vielfach bespülte After und seine Umgebung, auch kommt es nicht selten zur Entwickelung von Erythem. Bei Manchen bildet sich in Folge des heftigen Tenesmus Prolapsus ani aus. Auch treten nach einiger Dauer der Krankheit paralytische Zustände des Afterschliessmuskels ein, der After steht offen und der Inhalt des Mastdarmes sickert continuirlich nach Aussen.

Der Leib ist zu Beginn der Krankheit mitunter etwas aufgetrieben, in vorgeschritteneren Stadien bildet sich leichte Einsenkung aus. Die linke Fossa iliaca erscheint meist druckempfindlich und häufig auch etwas resistent. Hat sich der dysenterische Process weit über die Darmschleimhaut verbreitet, so kann sich die Druckempfindlichkeit auch längs des Colon descendens, transversum, ascendens und selbst über einen Theil der Dünndarmschlingen erstrecken. Oft fühlt man bei gelindem Drucke auf die erkrankten Darmpartien Gargouillement, während man bei der Percussion gedämpften oder gedämpft-tympanitischen Schall vernimmt.

Leber und Milz zeigen kaum etwas Besonderes. Der Harn ist gewöhnlich sparsam, saturirt und enthält häufig, aber nicht regelmässig, Eiweiss. Oft macht sich Harnzwang bemerkbar. Zuweilen besteht leichte Druckempfindlichkeit des Magens, auch kommen mitunter Erbrechen und Singultus vor. Die Zunge ist in der Regel grau oder gelblich belegt. Der Appetit fehlt und der Durst ist meist vermehrt.

Uffelmann stellte bei einer mit Gallenfistel behafteten Ruhrkranken und bei anderen Ruhrkranken Untersuchungen über die Verdauungssecrete an und kam dabei zu folgendem Resultate: Der Mundspeichel nimmt in schweren Fällen der Ruhr an Menge bedeutend ab und gewinnt oft saure Reaction. Damit büsst er das Saccharificirungsvermögen mehr oder minder vollständig ein. Man vermisst in ihm Rhodankalium. An Speichelkörperchen erscheint er arm, dagegen enthält er viel Epithelzellen, körnigen Detritus und Pilze. Der Magensaft besass stärker saure Reaction als normal und wandelte auch Eiweiss in Peptone um, falls es sich um leichtere Ruhrfälle handelte, in schwereren dagegen nahm er alkalische Reaction an und verlor die peptonisirenden Eigenschaften. Die Gallensecretion hört bei schwerer Erkrankung auf, die anfangs in der Reconvalescenz producirte Galle besass noch nicht die gewöhnliche Farbe und erlangte diese erst 4—5 Tage später.

Veränderungen der Körpertemperatur können im ganzen Verlaufe der Ruhr fehlen, in anderen Fällen stellen sich unregelmässige, am häufigsten remittirende Fieberbewegungen ein. Bei putrider Ruhr bildet sich nicht selten eine Art von typhösen Erscheinungen aus, woher auch der Name typhöse Ruhr: Fieber, benommenes Sensorium, Delirien, trockene, fuliginöse Zunge und Lippen, kleiner Puls und stärkere Beschleunigung desselben, als der Körpertemperatur entspricht. Die Kranken kommen schnell von Kräften und gehen unter Collapserscheinungen zu Grunde, daher auch die Bezeichnung adynamische Ruhr.

Die Dauer der Krankheit ist sehr wechselnd. Oft halten die eigentlichen Ruhrerscheinungen 1—4 Wochen an, ehe allmälige Besserung eintritt. Letztere macht sich dadurch kenntlich, dass Tenesmus und Tormina gelinder werden bis zum Verschwinden, dass die Stühle mehr und mehr fäcale Beschaffenheit annehmen, und dass die schleimigen, eiterigen und blutigen Beimengungen zurücktreten. Uebrigens muss man beim Erscheinen wirklicher Fäcalmassen ohne sonstige Besserung nicht zu früh auf Genesung rechnen. Es kommt vor, dass, wahrscheinlich in Folge umschriebenen Darmmuskelkrampfes, Scybala zeitweise zurückgehalten werden und dann, wenn die Darmpassage wieder frei wird, plötzlich im Stuhlgange erscheinen.

Leider nicht immer hält Ruhr acuten oder subacuten Verlauf inne. Es kommen auch chronische Ruhrfälle vor. Die Patienten haben Monate lang eiterigen Stuhl und gehen schliesslich marastisch zu Grunde. Meistens bestehen dann auf der Darmschleimhaut chronische Geschwüre und submucöse Abscesse und Fisteln. Auch in den acuten und subacuten Fällen gehört Collapstod nicht zu den Seltenheiten.

An Complicationen und Nachkrankheiten ist Dysenterie nicht arm. Von geringer Bedeutung ist das Vorkommen von Roseolen, zuerst von *Wunderlich* erwähnt. *Valentiner* sah nach Ruhr weitgehende Erweiterung der Hautgefässe und Hautatrophie entstehen. Ernster gestalten sich die Dinge, wenn sich umschriebene oder diffuse Peritonitis entwickelt, hervorgerufen dadurch, dass die dysenterischen Veränderungen bis auf das Peritoneum übergreifen. Selbst zu Perforationsperitonitis kann es kommen. Zuweilen nimmt das Zellgewebe um den Mastdarm an der Entzündung theil, es kommt zu Eiterung (Periproctitis) und nach Durchbruch des Eiters zu Bildung von vollkommener oder unvollkommener Mastdarmfistel. Mitunter führt Narbenbildung auf der Darmschleimhaut zu Darmverengerung und Erscheinungen von Ileus.

Bei Manchen bleibt Zeit des Lebens Neigung zu Durchfall zurück. Von ganz besonderer Wichtigkeit erscheint die Verbindung von Ruhr mit Leberabscess, welche man namentlich oft in tropischen Ländern zu sehen bekommt. Die Ursachen scheinen verschiedene zu sein. Mitunter treten die ersten Veränderungen so früh ein, dass man annehmen möchte, es verdankten Dysenterie und Leberabscess der gleichen Noxe den Ursprung. In anderen Fällen handelt es sich um embolische Vorgänge, vermittelt durch die mesenterialen Venen und Pfortader. *Gluck* hat neuerdings betont, dass sich Leberabscess namentlich dann leicht nach Ruhr entwickelt, wenn in Folge von vorausgegangener Malaria die Leber cirrhotisch oder amyloid entartet war. Auch hat man Pylephlebitis beobachtet. Chronischer M. Brighti gehört zu den seltenen Complicationen. Mitunter stellen sich jedoch allgemeine cachectische Oedeme ein. *Burkart & v. Niemeyer* beobachteten mehrfach Infarcte in Lunge und Milz, aber nur, wenn die Krankheit 10—14 Tage gewährt hatte. Diphtherie des Rachens und Kehlkopfes sind selten. Zuweilen entwickelt sich ein pyämischer und septicämischer Zustand mit Ausgang in Tod. Man hat sich dabei Decubitus, Pleuritis, Pericarditis, Parotitis, Noma und Pseudoerysipel entwickeln gesehen. Bei chronischer Ruhr kann es zu Amyloidentartung der grossen Unterleibsdrüsen kommen. Mehrfach hat man in neuerer Zeit auf multipele Gelenkschwellungen hingewiesen, die mit Schmerz, Schweiss und unter Umständen mit secundärer Herzerkrankung (*Kräuter*) verbunden waren und dadurch vollkommen einem acuten Gelenkrheumatismus glichen. Man bekommt sie kaum vor der zweiten Krankheitswoche zu sehen. Aeltere Autoren — die älteste Beobachtung rührt von *Zimmermann* 1756 her — geben Ausgang in Tod an. Auch kann es zu Ankylosis kommen und selbst aus neuster Zeit berichtet *Korczynski* über Contractur an den Beinen und Atrophie der Beinmuskulatur. Unter den Nachkrankheiten sind noch Lähmungen zu nennen, die meist den Charakter von spinalen Lähmungen tragen. Nachdem man lange geneigt gewesen ist, sie als Reflexlähmungen aufzufassen, hat *Leyden* gezeigt, dass sie durch Neuritis entstehen, die vom Darme ausgeht und sich auf das Rückenmark fortsetzt. *Kräuter* giebt noch als Nachkrankheit Blenorrhoea conjunctivarum an, die mitunter erst einige Wochen später eintreten soll. *Gauster* beobachtete in einem Falle Muskelrheumatismus. Zuweilen stellen sich während heftiger Durchfälle Wadenkrämpfe oder Krämpfe in anderen Muskelgruppen ein. Auch kann die Stimme heiser und hoch werden wie bei Cholera. Selbst das Gesicht wird eingefallen, die Augen erscheinen halonirt, die Haut fühlt sich klebrig kalt an, während die Innentemperatur des Körpers erhöht ist. Zuweilen stellen sich noch Zeichen von Blutdissolution ein, Blutungen unter der Haut und aus dem gelockerten Zahnfleische, was man auch schlecht Dysenteria scorbutica benannt hat.

III. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen bei Ruhr beschränken sich, soweit der Darm in Betracht kommt, meist auf den Dickdarm, nur selten dehnen sie sich oberhalb der *Bau-*

hin'schen Klappe auch noch auf einen Theil des Dünndarmes, fast immer aber nur auf das Ileum aus. Im Mastdarme sind sie am hochgradigsten und nehmen gewöhnlich um so mehr an Intensität ab, je höher hinauf man den Darm verfolgt. *Virchow* hat noch mit Recht darauf hingewiesen, dass besonders stark die Flexuren des Dickdarmes ergriffen zu sein pflegen — Flexura sigmoidea, Flexura lienalis, hepatica et iliaca coli — was er daraus erklärt, dass hier die Kothmassen am längsten stauen und damit die Darmschleimhaut am stärksten mechanisch reizen.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle erscheint der Dickdarm meist contrahirt und verengt. Die Darmserosa ist nicht selten stark hyperämisch und lässt stellenweise auch kleine subseröse Blutungen erkennen. Häufig erscheint ihre Oberfläche trübe, wohl auch mit einem dünnen, schleierartigen Häutchen bedeckt (beginnende Peritonitis).

Wie falsch es ist, Ruhr und Dickdarmdiphtherie zu identificiren, erkennt man daraus, dass manche Fälle von Ruhr gar nicht diphtherische Veränderungen darbieten, und dass man anatomisch sehr oft von catarrhalischer und diphtherischer Ruhr sprechen darf. Wohl immer gehen auch bei der letzteren catarrhalische Veränderungen voraus.

Im catarrhalischen Stadium der Ruhr findet man die Schleimhaut des Dickdarmes sehr stark hyperämisch, theils diffus, theils sind die einzelnen erweiterten Blutgefässe erkennbar. Die Hyperämie ist am meisten ausgesprochen auf allen hervorspringenden Schleimhautstellen, namentlich auf der Höhe der Falten, der Zotten und der drei Längstänien der Colonschleimhaut. Sehr häufig ist es stellenweise zu subepithelialen Blutungen gekommen, die bald punktförmig, bald so bedeutend sind, dass sie grössere zusammenhängende Flächen bilden. Zu gleicher Zeit findet man die Darmschleimhaut geschwellt und im Zustande vermehrter Secretion. Letztere wird dadurch bewiesen, dass die Oberfläche der Darmschleimhaut mit glasigem, oft blutig punktirtem oder gestreiftem Schleime ungewöhnlich reichlich bedeckt ist. Auch das submucöse Gewebe ist sehr succulent, hyperämisch und geschwellt.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit nimmt die Schwellung der Mucosa und Submucosa mehr und mehr zu, während die Hyperämie geringer wird. Aber das Secret der Darmschleimhaut trübt sich mehr und mehr und nimmt eiterigen Charakter an. In manchen Fällen betheiligen sich auch die solitären Lymphfollikel an der Schwellung; sie erscheinen intumescirt, sind von einem hyperämischen Gefässkranze umgeben und zerfallen häufig, zuerst im Centrum, dann in weiterer Umgebung. Man hat das auch als Dysenteria follicularis bezeichnet. In den Höhlen der Follikel begegnet man vielfach jenen schleimigen, sagoartigen Massen, wie sie während des Lebens im Stuhle beobachtet werden.

Verfolgt man die beschriebenen Veränderungen mikroskopisch, so findet man anfänglich starke Erweiterung und Blutüberfüllung in den Gefässen der Mucosa und Submucosa, nebst starker ödematösen Durchtränkung des Grundgewebes. Die Epithelzellen der Darmschleimhaut erscheinen intact, die Interstititien zwischen den einzelnen *Lieberkühn*'schen Drüsen verbreitert. Späterhin kommt lebhafte Emigration farbloser Blutkörperchen hinzu, die besonders reichlich an den Aussenflächen der Blutgefässe angesammelt zu sein pflegen. Zwischen den Drüsen der Darmschleimhaut sind sie stellenweise so dicht angehäuft, dass die unteren Enden cystisch abgeschnürt erscheinen. Je mehr Oedem und Emigration zunehmen, um so mehr tritt wieder Verengerung von Blutgefässen ein, und bildet sich dementsprechend die lebhafte Hyperämie zurück. Uebrigens werden auch in der Darmmuscularis Ansammlungen von farblosen Blutkörperchen auf der Aussenfläche der Blutgefässe wahrgenommen.

Etwaige Follikelschwellung beruht anfänglich vornehmlich auf Hyperämie und Oedem, späterhin kommen Hyperplasie der zelligen Elemente und bei überhandnehmender Vermehrung Necrosis hinzu.

Schreitet der dysenterische Process weiter fort, so kommt es zunächst zu oberflächlichen, epithelialen Necrosen. Man findet die Oberfläche der Schleimhaut mit feinen grüngelben oder grünlichen Flecken bedeckt, häufig, wie wenn sie mit Asche oder Kleie überstäubt wäre. Die Kleckse sind nicht mit der Messerklinge abstreifbar; sucht man sie gewaltsam zu entfernen, so bleiben Substanzverluste zurück. In den vorgeschrittensten Fällen von Ruhr bekommt man es mit ausgedehnter Necrosenbildung zu thun. Mucosa und namentlich Submucosa sind stark verdickt. Die Oberfläche der Schleimhaut stellt eine vielhöckerige, grünliche oder schwärzliche Masse dar, welche man auch als moosartig benannt hat. Besonders hochgradig pflegen die Veränderungen längs der Tänien und der vorspringenden Querfalten der Schleimhaut entwickelt zu sein. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man das Gewebe von Mucosa und Submucosa mit fibrinösen Exsudatmassen durchsetzt. Durch Zerstörung der Schleimhaut können gefahrvolle Blutungen entstehen, oder es hängen gangränöse Fetzen der Darmschleimhaut in das Darmlumen hinein und es bilden sich weitgreifende Eiterungen in der Submucosa mit Fistelbildung. Unschwer kann es durch Fortpflanzung der Entzündung in die Tiefe zu Peritonitis und Perforationsperitonitis kommen. Auch entwickelen sich mitunter Eiterungen im periproktitischen Zellgewebe mit Bildung von Mastdarmfisteln.

Zuweilen bleiben, wenn der acute Entzündungszustand vorüber ist, Geschwüre auf der Darmschleimhaut zurück, welche nur schwer heilen und den Zustand chronischer Ruhr unterhalten. Kommt es zu Vernarbung, so entstehen nicht zu selten derbe schwielige Narben, welche den Darm verengen und doch schliesslich noch Tod unter den Symptomen von Darmstenose bedingen.

Die Lymphdrüsen des Mesocolons sind meist geschwellt und hyperämisch. Es kommt mitunter in ihnen zu Necrosis oder Verkäsung.

Die übrigen Organe bieten nichts Charakteristisches dar.

IV. Diagnosis. Die Erkennung der Krankheit gelingt namentlich zur Zeit von Epidemien leicht und man hat besonders auf charakteristische Beschaffenheit der Stühle, auf Tenesmus, Tormina, Borborygmi und Druckempfindlichkeit und Dämpfung in linker Ileocöcalgegend Gewicht zu legen.

Verwechselungen sind denkbar: 1. mit Mastdarmsyphilis; man fahnde auf syphilitische Veränderungen an anderen Körperstellen;

2. mit Mastdarmpolypen; betreffen meist Kinder, und ist durch Digitaluntersuchung die Diagnosis sicher zu stellen;

3. mit Hämorrhoiden; es handelt sich meist um reine Blutmassen im Stuhle, auch kann man die erweiterten Hämorrhoidalvenen sehen oder im Mastdarme fühlen;

4. mit Paramaecium, Distomum oder Anchylostomum, doch entscheidet hier der Fund von Parasiteneiern im Stuhle oder der Helminthen selbst.

V. Prognosis. Die Prognosis richtet sich einmal nach dem epidemischen Charakter des Leidens; es sind Epidemien bekannt, in

welchen mehr als 60 und 70 Procent der Erkrankten starben. Im Durchschnitte wird man die Mortalität auf 7—10 Procent beziffern dürfen. Je älter und je decrepider ein Individuum ist, um so ernster gestalten sich die prognostischen Aussichten. Als ungünstig sind auch Fälle von putrider Ruhr und von sogenannter scorbutischen Dysenterie anzusehen. Auch durch Möglichkeit von gefahrdrohenden Nachkrankheiten wird die Aussicht auf vollkommene Genesung wesentlich getrübt. Viele geben, wenn sie Ruhr glücklich überstanden haben, doch noch durch Marasmus oder andere Complicationen zu Grunde.

VI. Therapie. Rücksichtlich der Prophylaxis gilt für Ruhr alles das, was bei Besprechung des Abdominaltyphus erwähnt wurde.

Ruhrkranke müssen dauernd das Bett hüten und sollen ausser Wein, namentlich den adstringirenden Rothweinen oder noch besser griechischen Weinen, nur dünnes Ei, gute Fleischbrühe, Milch und Schleimsuppen erhalten. Man lege ihnen über den ganzen Leib ein grosses, nicht zu schweres warmes Kataplasma. So lange im Stuhle noch feste Kothbröckel nachzuweisen sind, gebe man leichtes Abführmittel: Ol. Ricini, Calomel u. s. f., womit leichtere Fälle von Ruhr schon an und für sich heilen. In schwereren Fällen lasse man ein Adstringens folgen, wobei wir selbst vorziehen:

Rp. Pulv. Ipecac. opiat. 0·3.
Calomelan. 0·03.
Sacch. alb. 0·3.
M. f. p. d. t. d. Nro. X.
S. 2stündl. 1 Pulv.

Ausserdem infundire man 2—3 Male am Tage mittels *Hegar*-schen Trichters 1—2 Liter Eiswasser, in welchem salicylsaures Natron zu 2—4 Procent aufgelöst ist. Carbolsäure verdient keine Empfehlung, da Vergiftungsfälle bekannt sind. Gegen hochgradigen Tenesmus wende man Suppositorien aus Opium oder Morphium an.

Sonst symptomatische Behandelung.

Gegen Ruhr sind noch folgende Medicamente empfohlen worden: 1. Sämmtliche Adstringentien intern oder als Clysma. 2. Narcotica: Opium, Strychnin, Chloralhydrat, Ergotin. 3. Abführmittel. 4. Brechmittel. 5. Antiseptica: Carbolsäure, Salicylsäure etc. 6. Balsamica: Terpentinöl. 7. Säuren. 8. Chilisalpeter, Chlorkali *(Defize)* u. s. f.

Abschnitt III.

Infectionskrankheiten mit vorwiegender Betheiligung von Milz und Lymphdrüsen.

1. Malariakrankheiten.

I. Aetiologie. Die Malariakrankheiten führen auch den Namen der Sumpffieber. Und in der That sieht man sie besonders häufig und zahlreich in sumpfigen Gegenden auftreten. Viele Ländergebiete sind berüchtigt dafür, dass in ihnen Malaria endemisch vorkommt, beispielsweise weite Strecken in den Tropen, gewisse Sumpfgegenden von Italien, Griechenland, Galizien, Ungarn u. s. f.

Sehr häufig begegnet man endemischen Malariaherden in der Nähe der Ufer grosser Flüsse, in Deltagebieten mächtiger Ströme und an den Ufern von Seen. Bekannt ist, dass an der Donau, Weichsel, am Niemen und Rhein, an Elbe und Oder endemische Malariaherde bestehen.

Auch die Meeresküste ist vielfach mit endemischen Malariaherden besetzt, beispielsweise die Küsten von Ost- und Nordsee. Als besonders gefährlich gelten solche Küstenstriche, an denen sich Süss- und Meereswasser in Folge von Ebbe und Fluth mit einander mischen, wo es also zur Bildung von sogenanntem Braakwasser kommt.

Zuweilen werden mehr zufällig Malariaherde geschaffen. Dergleichen beobachtet man nach grossen Ueberschwemmungen, starken Regengüssen, welche von trockener Hitze gefolgt sind, beim Urbarmachen von Wäldern, Aufwerfen von Gräben und Wällen, Trockenlegen von Sümpfen u. Aehnl. m. Malariaherde bilden sich auch dann, wenn ein bisher bewirthschaftetes Gebiet dem Verfalle überlassen wird, und umgekehrt ist nichts wirksamer, um Malaria zu beseitigen, als wenn Cultur von Neuem in unwirthlich gewordenen Gegenden Platz greift. Auch auf Schiffen hat man Malaria entstehen gesehen, wenn im Kielraum Wasser stagnirte und in faulige Zersetzung gerieth.

Im Allgemeinen darf man behaupten, dass überall die Bedingungen zum Gedeihen der Malarianoxe gegeben sind, wo bei einem gewissen Feuchtigkeitsgehalte des Bodens Modern und Verfaulen von pflanzlichen Stoffen stattfindet. Daher sind auch viele Moorgegenden, z. B. in Hannover und Oldenburg, bekannte Malariaherde. Je reicher ein Erdboden in seinen oberflächlichen Schichten an organischen Substanzen und je poröser und durchlässiger er für Feuchtigkeit ist, um so günstiger gestalten sich die Verhältnisse für Entstehung des Malariagiftes. So kann es auch geschehen, dass unter Umständen auf Höhen Malariaherde vorkommen, obschon die Krankheit im Allgemeinen mehr eine Geissel der Niederung als des Gebirges ist.

Man erkennt also leicht, dass die Malariavergiftung an dem Boden haftet, sie ist ein Prototyp für miasmatische Infection. Wer sich dem Dunstkreise des gefährlichen Terrains nähert, kommt in Gefahr der Ansteckung, eine Infection durch persönlichen Verkehr und einfache Berührung mit Erkrankten findet gewöhnlich nicht statt.

Nicht verschwiegen soll es werden, dass nach einzelnen Angaben doch unter Umständen Ansteckung durch persönlichen Verkehr und fern von Malariaorten einzutreten scheint. So gibt *Sawyer* an, dass er eine vollkommen fieberfreie Gegend besuchte, in dieser von Malaria, die er sich an seinem gewöhnlichen Wohnorte geholt hatte, befallen wurde und nach etwa 9 Tagen eine in dem malariafreien Orte ansässige Dame ansteckte, die ihn während der Krankheit gepflegt hatte. *Buchner* behauptet, dass Schweiss von Intermittenskranken beim Zusammenschlafen auf Gesunde die Krankheit überträgt. *Hjelt* macht neuerdings für die Intermittens in Finnland geltend, dass sie nicht durch Sümpfe, Binnenseen u. Aehnl. verbreitet wird, sondern eingeschleppt ist und unabhängig von den berührten Schädlichkeiten mehr und mehr an Ausdehnung gewinnt.

Erkrankungen an Malaria finden endemisch, epidemisch, pandemisch und sporadisch statt. Auch an solchen Orten, an denen Malaria endemisch herrscht, häufen sich zeitweise die Erkrankungen zur ausgesprochenen Epidemie. Dabei erkennt man, dass auf Entstehung von Epidemien die Jahreszeit nicht ohne Einfluss ist, indem die meisten Epidemien im Frühlinge und Herbste den Anfang nehmen. Auch die Temperatur ist wichtig; je höher sie ansteigt, je mehr Sümpfe dem Eintrockenen nahe gebracht und je stärker die dünnen Wasserschichten in ihnen von der Sonne durchwärmt werden, je mehr demnach Zersetzung auf ihrem Boden um sich greift, um so grösser die Gefahr zur epidemischen Verbreitung. In den tropischen Gegenden befördert die Regenzeit wesentlich das Anwachsen von Epidemien. Auch Winde und Windrichtung sind nicht ohne Einfluss. So hat *Geselle* die Beobachtung gemacht, dass ein einem Torfmoore nahe gelegenes Dorf von Malaria befallen wurde, weil dasselbe ständig den über dem Moore streichenden Winden ausgesetzt war, während die Arbeiter auf dem Moore selbst und die andere selbst nähere Umgebung verschont blieben. Bemerkenswerth ist, wie unbedeutende Hindernisse mitunter genügen, um der Verbreitung der Krankheit entgegen zu treten; so hat man beobachtet, dass zuweilen eine Mauer ausreicht, um grosse Menschenmassen zu schützen. In einigen Fällen hat man nach vulcanischen Ausbrüchen Malaria entstehen oder sich bedeutend vermehren gesehen.

Ab und zu hat die Krankheit pandemischen Charakter angenommen, grosse Erdtheile überzogen, Wanderungen in ferne Ländergebiete unternommen und Orte heimgesucht, die sonst von ihr verschont bleiben.

Sporadische Fälle sind meist aus Malariagegenden zugereist. Häufig hören sie spontan auf, wenn in malariafreien Orten Aufenthalt genommen wird. Mitunter treten die ersten Zeichen der Infection erst auf, wenn bereits gesunde Gegenden aufgesucht worden sind. Zugereiste sind an endemischen Malariaorten besonders gefährdet. Als am meisten schädlich gelten Schlafen auf feuchtem Boden, Aufenthalt in der Nähe der Sümpfe an frühem Morgen und namentlich an spätem Abende. Nach vielfachen Berichten soll die Infection nicht allein durch eingeathmete Luft, sondern auch durch

Trinkwasser erfolgen, doch wird über letzteren Punkt noch vielfach gestritten. Mehrfache Beobachtungen machen es wahrscheinlich, dass sich das Malariagift weniger leicht nach Oben als in die Fläche fortpflanzt, dass es also eine gewisse Schwere zu besitzen scheint. Durch Excesse aller Art und Erkältung wird die Krankheitsdisposition gesteigert.

Alter und Geschlecht haben auf Ansteckungsgefahr keinen Einfluss, und das Leiden kommt im kindlichen Alter weit häufiger vor, als man das meist anzunehmen pflegt. Im ersten Lebensjahre freilich ist die Zahl der Erkrankungen gering, obschon man selbst Neugeborene als mit Malaria behaftet gesehen hat, wenn sie von malariakranken Müttern geboren waren, die Erkrankungen mehren sich im 2—8. Lebensjahre, um dann wieder seltener zu werden.

Von manchen Autoren wird Racenunterschied angenommen, namentlich sollen Neger wenig an Intermittens erkranken. Ein Ausschliessungsverhältniss zwischen Lungenphthisis und Intermittens hat sich in keiner Weise bestätigt. Ebensowenig ist richtig, dass Schwangerschaft und Wochenbett Immunität abgeben. *Goth* gibt sogar an, dass im Wochenbette die Prädisposition zu Malaria erhöht ist. Unter 46 Fällen kamen 41 Procent zu früh nieder; die Kinder blieben im Mittel 669 Grm. unter dem normalen Gewichte.

Vor vielen anderen Infectionskrankheiten zeichnet sich Malaria dadurch aus, dass einmaliges Ueberstehen Neigung zu Recidiven abgibt, und namentlich dann, wenn Personen nicht die Freiheit haben, Sumpfgegenden zu verlassen, ist das Leiden hartnäckig und zieht sich nicht selten dauernd während des ganzen Lebens hin. Man hat bis viermaliges Rückfälligwerden beobachtet.

Sehr bemerkenswerth sind die Beziehungen der Malaria zu anderen Infectionskrankheiten. In den Tropen herrschen vielfach neben einander Ruhr und Intermittens, und wer vielleicht dem einen Uebel glücklich entgeht, wird um so sicherer eine Beute des anderen. Auch hat man wiederholentlich gesehen, dass mehrfach Intermittens Choleraepidemien vorausging. Auf die innigen Beziehungen zu Recurrens wurde bereits an einer anderen Stelle aufmerksam gemacht (vgl. Bd. II, pag. 1004). Auch erscheint hier die Bemerkung am Platze, dass man mehrfach Abdominaltyphus der Malaria vorausgehen oder sich an Malaria anschliessen sah. Mitunter nehmen andere Krankheiten zur Zeit von Malariaepidemien intermittirenden Charakter an. *Porter* berichtet u. A. über einen Amputirten, bei welchem sich aus dem Amputationsstumpfe intermittirende Blutungen zeigten.

In Bezug auf die Natur der Malarianoxe hat man wohl allgemein die Ansicht aufgegeben, dass es sich um schädliche chemische Verbindungen handelt. Man ist heute geneigt, sie in bestimmten Spaltpilzen zu suchen. *Salisbury* und nach ihm einige Andere glaubten sie in bestimmten Algenarten — Palmellae — gefunden zu haben, doch ist das wohl sicherlich unrichtig. Neuerdings beschrieben *Klebs & Tommasi-Crudeli* stäbchenförmige Gebilde — Bacillus malariae —, die sie cultivirten und mit Erfolg auf Kaninchen übertrugen. Bestätigende Angaben werden immer zahlreicher; auch *Cuboni & Marchiafava* und neuerdings *Rozsahegyi* haben im Malariaboden gleiche Gebilde gefunden und zudem tauchen, wie später erwähnt werden soll, immer öfter Angaben über Vorkommen von Spaltpilzen im Blute von Intermittenskranken auf. *Gerhardt* konnte neuerdings Intermittens bei Gesunden erzeugen, wenn er ihnen Blut, welches er Intermittenskranken während des Fieberanfalles entnommen hatte, subcutan injicirte. Schon vordem war *Dochmann* bei Impfung mit dem Inhalte von Herpesbläschen von Intermittenskranken zu einem positiven Ergebnisse gelangt.

In Malariagegenden sollen auch Hausthiere erkranken.

II. Symptome. Das klinische Bild, unter welchem sich Malariakrankheiten zeigen, wechselt, und man ist seit langer Zeit darin übereingekommen, mehrere Formen von Malariaerkrankung zu unterscheiden. Gewöhnlich werden dieselben bezeichnet als:

Febris intermittens simplex, Wechselfieber,
Febris intermittens larvata,
Febris intermittens perniciosa et comitata,
Febris remittens et continua,
Malariacachexie, wobei man bei der letzteren, dessen man sich meist wenig bewusst zu sein pflegt, zwischen primärer und secundärer Malariacachexie zu unterscheiden hat.

Das Incubationsstadium schwankt bei Malaria durchschnittlich zwischen 7.—21. Tagen. Mitunter freilich will man bereits wenige Stunden nach stattgehabter Ansteckung die ersten krankhaften Veränderungen gefunden haben. So liegen Berichte vor, nach denen einzelne Aerzte selbst Malariagegenden berührten, fast unmittelbar darauf und noch an dem schädlichen Orte selbst Kratzen im Schlunde und Kehlkopfe, Trockenheit und zusammenschnürendes Gefühl empfanden und kurze Zeit später von weiteren manifesten Symptomen der Malariavergiftung befallen wurden. Von anderen Autoren wird die Incubationszeit als beträchtlich länger angegeben, und man will beobachtet haben, dass manche Personen später als drei Monate an Malaria erkrankten, seitdem sie einen verdächtigen Ort verlassen hatten.

Nicht selten gehen dem Ausbruche der Krankheit Prodrome voraus, doch bieten dieselben nichts für Malaria Charakteristisches. Die Patienten bekommen ungewöhnlich blasses Aussehen, fühlen sich matt, frösteln öfter, haben Schlafneigung oder gestörten Schlaf und klagen namentlich häufig über gastero-enterische Beschwerden: Appetitmangel, schlechter Geschmack, Geruch aus dem Munde, Aufstossen, Erbrechen, Magendruck, Durchfall u. Aehnl. m.

Die Form der manifesten Malaria hängt zum Theil von der Oertlichkeit ab. Während in unseren Breiten meist nur reine Intermittens oder larvirte Intermittens vorkommt, herrschen in den Tropen und an endemischen Malariaherden überhaupt die remittirenden und continuirlichen Fieber und schwere cachectische Zustände vor. Auch die perniciöse und comatöse Intermittens ist am häufigsten an tropischen endemischen Sitzen der Krankheit zu finden. Bei uns werden die schwereren Malariaformen in der Regel nur dann beobachtet, wenn absonderliche Ereignisse, z. B. Ueberschwemmungen dem Auftreten verbreiteter Malaria zu Grunde liegen oder wenn Malaria in epidemischer Ausdehnung auftritt.

a) Febris intermittens simplex, Wechselfieber ist diejenige Malariaform, die bei uns am häufigsten vorkommt. Kurz gesagt, charakterisirt sich die Krankheit dadurch, dass vielstündige Fieberparoxysmen — Pyrexie — mit fieberfreien Zeiten — Apyrexie in ganz regelmässigen Zeitintervallen abwechseln.

In vielen Fällen setzt der Fieberanfall zu einer ganz bestimmten Tageszeit ein, dauert jedes Mal eine bestimmte Zahl von Stunden und kehrt alle 24, 48, 72 Stunden u. s. f. wieder. Wiederholen sich

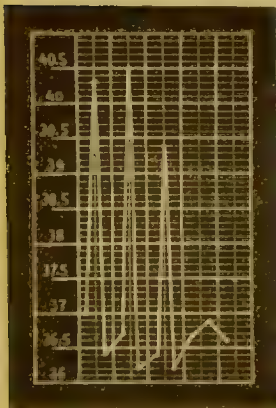
die Fieberzufälle jeden Tag, so nennt man das eine Febris intermittens quotidiana, liegt immer ein fieberfreier Tag dazwischen, so hat man es mit F. i. tertiana zu thun, und beträgt endlich die fieberfreie Zwischenzeit zwei Tage, so entsteht die F. i. quartana. Damit sind aber die Möglichkeiten noch nicht erschöpft. F. i. octana hat neuerdings noch *Binz* beschrieben, ja man will bis 30tägige fieberfreie Zwischenzeit beobachtet haben (?). Im Allgemeinen werden die Fiebertypen um so weniger deutlich, je länger sich die Wiederholung der Fieberanfälle über die F. i. quartana entfernt.

Mitunter kommt es vor, dass sich jeder neue Fieberanfall einige Zeit früher zeigt als der vorausgegangene, was man als Febris intermittens anteponens benannt hat. Dadurch kann es geschehen, dass eine Tertiana allmälig in eine Quotidiana übergeht u. s. f. Aber man begegnet auch dem umgekehrten Verhalten und es stellt sich jeder neue Fieberanfall etwas später als der vorhergegangene ein, Febris intermittens postponens. Bildet sich ein zweiter Fieberanfall bereits aus, bevor der erste vollkommen abgelaufen ist, so bezeichnet man das F. i. subintrans.

Als besondere Unterart sei noch die Febris intermittens duplicata erwähnt. Bei der Febr. i. quotidiana duplicata brechen jeden Tag zwei Fieberanfälle auf, von denen jeder seine bestimmte Zeit und häufig auch verschiedene Heftigkeit innehält. Die F. i. tertiana duplicata kennzeichnet sich dadurch, dass zwar jeden Tag je ein Fieberanfall erscheint, aber die Fieberanfälle an den graden und an den ungraden Tagen sind von sehr verschiedener, an den entsprechenden Tagen unter sich gleicher Intensität. Bei der Febris intermittens duplicata quartana folgen sich zwei Tage mit je einem Fieberanfalle, dann kommt ein fieberfreier Tag, zwei Tage mit Fieberparoxysmen, fieberfreier Tag u. s. f.

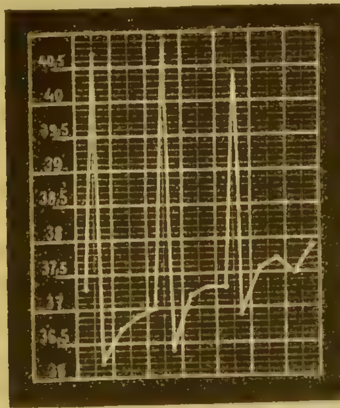
Die Temperaturcurven bei der Intermittens sind an sich schon so bezeichnend, dass es meist aus ihnen gelingt, die Krankheit mit einiger Sicherheit zu erkennen. Wir weisen auf beistehende Figuren, welche quotidiane, tertiane und quartane Intermittens betreffen (vergl. Fig. 185—187).

Fig. 185.



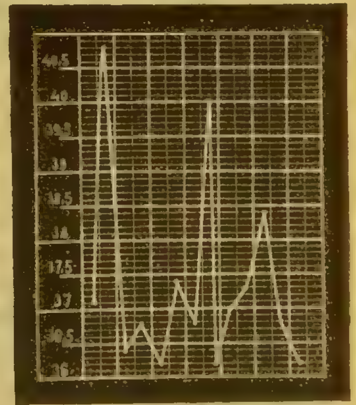
Temperaturcurve bei Febris intermittens quotidiana.

Fig. 186.



Temperaturcurve bei Febris intermittens quartana.

Fig. 187.



Temperaturcurve bei Febris intermittens tertiana.

In unseren Gegenden sind die tertianen Intermittenten bei Weitem die häufigsten. Intermittens quartana soll in den Tropen so gut wie gar nicht beobachtet werden. Mitunter gehen die Typen im weiteren Verlaufe der Krankheit in einander über, fängt also beispielsweise die Krankheit als Quotidiana an und wandelt sich dann in eine Tertiana um.

Während des einzelnen Fieberparoxysmus hat man mehrere Stadien zu unterscheiden; fast immer zeigt sich zuerst ein Froststadium, dem ein Hitzestadium folgt, an welches sich als letztes das Schweissstadium anschliesst.

In manchen Fällen will man umgekehrte Reihenfolge der Stadien beobachtet haben und hat dann von Typus inversus gesprochen (?). Auch liegen einzelne Berichte vor, nach denen mitunter zwischen den einzelnen Stadien, die sich sonst immer unmittelbar einander anschliessen, freie Zeiträume von Stunden Dauer einschleichen, sogenannte Febris intermittens dissecta. Als Febris intermittens erratica hat man solche Fälle bezeichnet, in welchen die Fieberparoxysmen keiner bestimmten Zeitregel folgen; man beobachtet sie namentlich bei Personen, die schon früher mehrfach an Malaria gelitten haben

Das Froststadium des Fieberparoxysmus nimmt in der Regel allmäligen Anfang. Die Kranken fühlen sich matt, werden blass, gähnen häufig, strecken und recken ihre Glieder. Bald stellen sich leichte Frostschauer ein, die längs des Rückens abwärts laufen und von der Lendengegend aus in die Extremitäten hineinstrahlen. Die Frostempfindungen nehmen mehr und mehr überhand und bald kommt es zum ausgesprochensten Schüttelfroste. Die Kranken klappern heftig mit den Zähnen und werden nicht selten so stark hin und her gerüttelt, dass Bett und selbst Gegenstände im Zimmer erzittern und beben. Ihre Haut ist blass, fühlt sich eisig kalt an und zeigt, mit der Binnentemperatur des Körpers verglichen, Unterschiede bis 5 und 7° C. Gewöhnlich hat sich starke Gänsehaut ausgebildet. Die lebhafte Contraction der Hautgefässe erkennt man noch daran, dass, wenn man einen Nadelstich in die Fingerkuppe ausübt, gar nicht oder nur wenig Blut zum Vorscheine kommt oder nur nach längerem Drücken erscheint, und dass das Blut in Folge von verlangsamter Circulation auf der Körperoberfläche intensiv schwarzroth aussieht. Die Haut hat ihren Turgor eingebüsst, so dass beispielsweise enge Fingerringe leicht abgestreift werden können oder von den Fingern abfallen. Die Augen sind meist blau halonirt und sehen matt aus. Die Pupillen erscheinen weit und von träger Reaction. Viele klagen über Schwindel, Eingenommenheit des Kopfes und Ohnmachtsanwandlung. Auch Flimmern vor den Augen, Dunkelsehen und Ohrensausen kommen vor. Die Zunge ist oft belegt. Auch stellen sich mitunter Aufstossen oder hartnäckiges Erbrechen ein. Puls und Athmung sind beschleunigt. Nicht immer, aber häufig entleeren die Kranken reichlichen, hellen, wässerigen Harn. Die Milz erscheint vergrössert und schwillt umsomehr an, je näher das zweite Stadium heranrückt. Auch werden nicht selten Druckempfindlichkeit in Magen- und Lebergegend, sowie spontane Schmerzhaftigkeit in der Nierengegend oder Empfindlichkeit gegen Druck gefunden. Von besonderem Interesse ist das Verhalten der Binnentemperatur des Körpers, indem zuerst *de Haën* erkannte, dass die Innentemperatur bereits während des Frostes excessiv steigt und meist schon gegen Ende des Froststadiums den höchsten Punkt erreicht. Man hat Temperaturen bis 44° C. (*Hirtz*) gefunden.

Die Dauer des Froststadiums beträgt im Durchschnitte 1—2 Stunden, aber es kommen immerhin nicht zu selten Fälle vor, in welchen sie viel länger (6 Stunden und darüber) währt.

Der Beginn des Hitzestadiums macht sich subjectiv dadurch bemerkbar, dass immer mehr die Empfindung von innerer Hitze überhand nimmt, die in die Peripherie ausströmt, so dass schliesslich das frühere Gefühl der Kälte gerade in das Gegentheil umschlägt. Auch objectiv findet man, wie besonders eingehend *Schülein* an Fällen der *Frerichs*'schen Klinik gezeigt hat, dass die Hauttemperatur mehr und mehr steigt und sich der Höhe der Binnentemperatur nähert. Die Innentemperatur hält sich anfänglich bald auf derselben Höhe, welche sie am Ende der Frostperiode erreicht hatte, bald steigt sie noch ein wenig, letzteres ist aber der seltenere Fall. Die Haut gewinnt den Turgor wieder, ja, sie erscheint in erhöhtem Maasse turgescent und fühlt sich trocken und brennend heiss an. Puls und Athmung sind womöglich noch mehr beschleunigt als vordem. Die Radialarterie erscheint ungewöhnlich voll und der Puls in ihr sehr kräftig. Das Gesicht gewinnt ein congestionirtes Aussehen. Die Conjunctiven sind meist injicirt und der Blick starr. Schwindel, Ohrensausen, Schmerz und Klopfen im Kopfe dauern an. Die Temporalarterie findet man stark geschlängelt, bedeutend gefüllt und lebhaft pulsirend. Ungebührlichen Werth hat man früher auf Druckempfindlichkeit über den unteren Hals- und oberen Brustwirbeln gelegt. Am Herzen tritt nicht selten Verbreiterung des rechten Ventrikels ein, auch nehmen die ersten (systolischen) Töne häufig blasenden Charakter an. Ebenso bekommt man nicht zu selten über der Carotis systolisches Geräusch und über den grösseren peripheren Arterien neben den bekannten acustischen Druckphänomenen herzsystolischen Arterienton zu vernehmen. Ueber den Lungen erscheinen mitunter die Athmungsgeräusche rauh, daneben trockene oder feuchte Rasselgeräusche, also Zeichen von Bronchialkatarrh. Die Milz nimmt an Umfang zu; auch hat man über ihr vereinzelt continuirliche oder herzsystolische Gefässgeräusche gehört, deren Ursprung wohl in die stark erweiterten Gefässräume der Milz zu verlegen ist. Nicht selten klagen die Kranken auch über Druckempfindlichkeit und Schmerz in der Milzgegend. Magen und Leber bleiben gleichfalls empfindlich, an der Leber lässt sich mitunter Vergrösserung nachweisen. Der Harn wird sparsam, saturirt und nimmt die Eigenschaften des Fieberharnes an.

Harnanalysen sind gerade bei Febris intermittens vielfach und mit besonderer Sorgfalt ausgeführt worden, weil man der Meinung war, aus ihnen den Stoffwechsel nicht nur bei Intermittens, sondern beim fieberhaften Processe überhaupt zu erkennen. Die ersten eingehenden Untersuchungen wurden von *Jochmann & Traube* unternommen. Die Harnstoffmenge nimmt im Fieberfroste bedeutend zu und erreicht meist gegen Ende desselben das Maximum. *Ringer* beobachtete sogar, dass bereits vor Eintritt des Frostes die Harnstoffausfuhr wächst. Allmälig bildet sich während des Hitze- und namentlich im Verlaufe des Schweissstadiums langsames Sinken aus. Aber *A. Fränkel* betont neuerdings mit Recht, dass man in manchen Fällen die während der Fieberparoxysmen ausgeschiedenen Harnstoffmengen gerade niedriger findet als diejenigen aus der fieberfreien Zeit, nur muss man Production und Excretion des Harnstoffes auseinanderhalten; trotzdem war die Production im Fieber gesteigert und nur die Excretion während desselben gestört und beschränkt. Setzt man durch Chinin dem Eintritte des Fiebers künstlich Ziel, so bleibt dennoch die gesteigerte Harnstoffausscheidung bestehen (*Redenbacher*, *Ringer*, *Senator*) und stellt sich zu den Zeiten ein, in denen der Fieberparoxysmus zu erwarten gewesen wäre.

Die Harnsäure nimmt, wenn überhaupt, nur wenig zu. Dagegen bildet sich Vermehrung in der Ausfuhr der Phosphorsäure aus. Besonders berücksichtigenswerth erscheint das Verhalten der Chloride. Während sich dieselben bei febrilen Zuständen im Harne mindern, findet bei Intermittens eine der Harnstoffausfuhr parallel laufende Steigerung statt *(Vogel, Fränkel)*. Nur *Hammond* behauptet keine Veränderung, *Uhle* sogar Verminderung gesehen zu haben.

Beiläufig bemerkt sei noch, dass *Riegel* bei einem Intermittenskranken, der gegen die Regel zur Zeit des Fiebers keine Beschleunigung des Pulses aufwies, während des Fieberparoxysmus sehr starke Ausbildung von Dicrotie des Radialpulses sphygmographisch beobachtete. Im Blute beschrieb *Marchand* zur Zeit des Fieberanfalles stäbchenförmige Spaltpilze mit Eigenbewegung, die mitunter an den Enden oder in der Mitte Anschwellungen zeigen. Auch *Ziehl* beobachtete Bacillen im Blute von circa 4 μ Breite (1 μ = 0·001 Mm.) und an Länge einem rothen Blutkörperchen oder nur seinem vierten Theile gleichkommend. Schon vordem haben *Klebs*, *Cuboni & Macchiafava* Aehnliches gesehen.

Die Dauer des Fieberparoxysmus wechselt meist zwischen 3—4 Stunden, doch kommen auch Fälle mit 10stündiger Dauer und selbst darüber hinaus vor.

Tritt das Schweissstadium ein, so nimmt das subjective Gefühl vermehrter Hitze mehr und mehr ab. Die Haut auf den bedeckten Körperstellen, namentlich zuerst in der Achselhöhle, wird feucht und bald treten zahlreiche grosse und säuerlich riechende Schweisstropfen auf Stirn und Gesicht und schliesslich über dem ganzen Körper auf. Die Körpertemperatur sinkt mehr und mehr und hat am Ende des Schweisstadiums nicht selten subnormale Werthe erreicht. Der Puls wird voll, weich, verlangsamt. Die Trockenheit im Munde mildert sich. Die Milz schwillt ab. Der Harn wird sparsam und lässt oft, aber nicht constant, ziegelmehlartiges Sediment (S. lateritium) von harnsauren Salzen niederfallen. Viele Kranken überkommt ein tiefer erquickender Schlaf, aus welchem sie, mit dem Gefühle der Erleichterung und Genesung erwachen. Ueberhaupt pflegen sich die Kranken, wenigstens in der ersten Zeit ihres Leidens, schnell zu erholen und Viele sieht man bald wieder an der gewohnten Arbeit oder auf der Strasse.

In der Regel währt das Schweisstadium 2—4 Stunden, so dass die Gesammtdauer eines Einzelfalles meist 6—10 Stunden beträgt, doch kommen nicht zu selten Ueberschreitungen des genannten Zeitraumes vor.

Meist nehmen die Fieberanfälle zwischen Mitternacht und Mittag den Anfang an. Es kommen jedoch sehr bemerkenswerthe Ausnahmen vor. So berichtet *da Costa Alvarenga* über eine Frau, welche ungewöhnlich blass aussah, scheinbar ohne nachweisbaren Grund. Die Ursachen wurden erst klar, als man auch während der Nacht thermometrische Messungen anstellte, man erkannte Intermittens, deren Paroxysmen erst um Mitternacht eintraten.

An Complicationen pflegt einfache Intermittens nicht besonders reich zu sein. Bei Kindern stellen sich zur Zeit der Frostanfälle mitunter allgemeine Convulsionen ein, auch im Hitzestadium kann dergleichen geschehen. Auch pflegen sich gerade bei ihnen gastero-enterische Störungen bemerkbar zu machen. *Curtmann* beschreibt als ein regelmässiges Vorkommniss bleigrauen Belag, welcher sich auf dem Rücken der Zunge von der Spitze bis zu den Papillae circumvallatae hinzieht. Seitens der Milz hat man ein Mal mit Eintritt des Anfalles Ruptur beobachtet, vielleicht dadurch ent-

standen, dass in Folge des arteriellen Gefässkrampfes auf der Haut die inneren Organe mit Blut überladen wurden. Im Harne können Albuminurie und vereinzelt auch Hämaturie und Hämatinurie *(Stranz & Badger)* vorkommen. Auf der Haut bildet sich häufig Herpes labialis oder auch Herpes an anderen Stellen des Gesichtes und selbst auf dem Gaumen und relativ oft urticariartiges oder erythematöses Exanthem.

Die Dauer einer einfachen Intermittens hängt zum Theil davon ab, ob die Krankheit mehr accidentell oder an endemischen Malariaorten erworben wurde, im letzteren Falle kann sie lange Zeit währen. Kommen Kranke aus Malariaorten in fieberfreie Gegenden, so hört die Intermittens mitunter in 1—2 Wochen spontan auf, wesshalb man auch in der Beurtheilung des Erfolges aller Fiebermittel vorsichtig sein muss, wenn es sich um Hospitalberichte handelt. *Rühle* beobachtete bei Intermittensepidemie in dem für gewöhnlich von Malaria freien Bonn eine Krankheitsdauer von 6—8 Wochen. So lange die Milz vergrössert ist, muss man auf Recidive gefasst sein.

Als Nachkrankheit sei zunächst der Malariaanaemie gedacht. Manche Kranken erblassen auffällig schnell und bekommen wachsbleiche Farbe an Lippen und Schleimhäuten, so dass sie fast cachectischen Eindruck machen. *Kelsch*, welcher die Veränderungen im Blute eingehend verfolgte, fand, dass namentlich im Anfange der Krankheit zur Zeit des Paroxysmus farblose und farbige Blutkörperchen an Zahl stark abnehmen, erstere mehr als letztere. Die farbigen zeigen zum Theil ungewöhnliche Grösse, so dass neben Oligocythämie noch Makrocythämie besteht. Der Hämoglobingehalt sinkt bis $^1/_5$ der Norm. Die Verminderung der farblosen Blutkörperchen ist um so bedeutender, je umfangreicher Milzschwellung bestand. Nach überstandenen Anfällen nehmen die farblosen Blutkörperchen an Zahl zu und oft trifft man zahlreiche Elementarkörnchen im Blute an. Auch muss Melanämie unter den Nachkrankheiten von Intermittens aufgeführt werden, worüber Bd. II, pag. 827 zu vergleichen ist. Mitunter hängt Leukämie mit vorausgegangener Intermittens zusammen. Zuweilen kommen am Herzen Veränderungen vor, z. B. Endocarditis, E. ulcerosa (nach *Lancereaux* namentlich oft an den Aortenklappen), Myocarditis *(Fabre)*. An Leber und Nieren bilden sich mitunter allmälig chronische interstitielle Veränderungen und Schrumpfungserscheinungen aus. Auch kann es zu ausgedehnter Amyloidentartung kommen. Zuweilen entwickelt sich Hydrops, ohne dass im Harne Eiweiss aufzufinden ist. Mitunter beobachtet man Glycosurie, die aber auch in permanenten Diabetes mellitus überzugehen vermag. Parotitis, Noma, multipele Blutungen, chronische Dyspepsie und Psychopathien sind gleichfalls als Nachkrankheiten zu erwähnen.

b) Febris intermittens larvata macht sich durch bestimmte Organstörungen bemerkbar, welche in ganz regelmässigen Zeitintervallen auftreten und auf Chinin häufig zurückgehen. Oft kommen dabei vorausgehende Mattigkeit, leichtes Frösteln, geringe Temperaturerhöhung der Haut vor, in anderen Fällen werden dergleichen Störungen vermisst. Die Milz lässt sich nicht selten als vergrössert nachweisen, häufig genug aber ist Milzschwellung nicht vorhanden.

Am häufigsten stellt sich das Leiden in Form von Neuralgia intermittens dar, die besonders häufig den N. trigeminus und hier wiederum den N. supraorbitalis betrifft. Sie kommt aber auch als Intercostalneuralgie, als Ischias antica und postica, als Occipitalneuralgie, als Clavus, Ciliarneuralgie, Mastodynie und Hodenneuralgie vor. Mitunter springt der Schmerz von einem Nervengebiete auf ein anderes über.

In anderen Fällen bekommt man es mit intermittirender Lähmung, mit Krämpfen, Hyperästhesie und Anästhesie zu thun. Auch hat man intermittirende Hysterie und Psychopathie beschrieben, ebenso Delirien, Aphasie und Agrypnie. Desgleichen können Contracturen intermittirender Natur sein; noch neuerdings beschrieb *Bertrand* Torticollis intermittens.

Zuweilen beobachtete man Hydrops articulorum intermittens oder kam es zu intermittirender Arthralgie, namentlich zu Coxalgia intermittens.

Auf der Haut sind intermittirende Oedeme localer und allgemeiner Art gesehen worden. Oder es kam zu intermittirenden Exanthemen: Erythem, Erysipel, Urticaria, Pemphigus, Hämorrhagie und selbst zu gangränösen Veränderungen.

Mitunter hat man intermittirende Taubheit und Blindheit auftreten gesehen. Auch ist intermittirende Stimmbandlähmung beschrieben worden, oder es stellten sich in typischen Anfällen Niesen, Husten, Asthma, Erbrechen, Aufstossen, Magenschmerz, Meteorismus u. Aehnl. ein. Zuweilen kommt es zu intermittirenden Blutungen aus sehr verschiedenen Organen. Auch stellen sich intermittirende schmerzhafte Anschwellungen an Brust und Hoden ein. Erwähnt sei noch intermittirende Dysurie, Obstipation und Diarrhoe.

In manchen Fällen machen sich gar keine anderen als die genannten larvirten Malariaerscheinungen bemerkbar, in anderen sind denselben manifeste andersartige Malariasymptome vorausgegangen oder letztere folgen ihnen nach.

c) Febris intermittens perniciosa et comitata zeichnet sich dadurch aus, dass einzelne sonst nicht bedenkliche Symptome gewissermaassen in lebensgefährlicher Weise ausarten, oder dass bestimmte, für gewöhnlich nicht vorhandene Organerkrankungen hinzukommen, welche das Krankheitsbild zu einem sehr gefahrvollen machen. Die Gefahren können ohne sonstige Complication darin liegen, dass man es mit wenig widerstandsfähigen Kindern oder Greisen zu thun hat. Oder es bringt die Schwere der Infection Gefahr. Aber diese Fieberformen bekommt man häufiger in tropischen und endemischen Malariaorten als bei uns zu sehen. Wird dem Leiden nicht mit aller Energie entgegengetreten, so erfolgt häufig der Tod. Nicht selten fangen die Erscheinungen gutartig an, aber bei nächsten Anfällen kommen perniciöse Symptome hinzu.

Wir wollen im Folgenden die häufigeren Formen kurz aufführen.

Intermittens perniciosa algida. Nach heftigstem Frostanfalle bleibt das Hitzestadium aus, die Kranken kühlen mehr und mehr ab, bekommen kleinen Puls, verfallen und gehen schliesslich durch Collaps zu Grunde.

Intermittens perniciosa diaphoretica. Im Schweissstadium stellen sich so lebhafte und überhandnehmende Schweisse ein, dass die Patienten komatös werden und bei nicht rechtzeitiger Hilfe durch Collaps zu Grunde gehen.

Intermittens perniciosa syncopalis. Meist zur Zeit des Fieberfrostes erfolgt tiefe und anhaltende Ohnmacht, aus welcher die Kranken mitunter nicht mehr erwachen.

Intermittens perniciosa comatosa. Die Kranken werden namentlich zur Zeit des Hitzestadiums mehr und mehr benommen, liegen mitunter mehr als 1 und 2 Tage im Koma und sterben unter Umständen in demselben.

Intermittens perniciosa apoplectica. Es treten apoplectische Zufälle mit transitorischen oder auch bleibenden Lähmungen ein.

Intermittens perniciosa epileptica, tetanica, hydrophobica, delirans, eclamptica sind bereits durch den Namen genügend gekennzeichnet. Mitunter bilden sich Zustände von Scheintod aus, ja, *Trousseau* erwähnt, dass man einen solchen Kranken bereits in's Sectionszimmer gebracht hatte, als man glücklicherweise noch Leben in ihm wahrnahm.

Bei der Intermittens perniciosa bronchitica bekommt man es mit Zuständen heftigsten Bronchocatarrhes zu thun, welcher mitunter mit Dyspnoe und Asthma verbunden ist.

Intermittens perniciosa pneumonica führt zu intermittirender und mit den Fieberanfällen sich ausbildender Pneumonie, ebenso gibt es Intermittens perniciosa pleuritica und pericarditica.

Intermittens perniciosa cardiaca erzeugt gefahrdrohende Anfälle von Herzklopfen und Herzschwäche, oft verbunden mit intensivem Schmerze in der Herzgegend.

Genannt seien noch Intermittens perniciosa cardialgica, gekennzeichnet durch starken intermittirenden Magenschmerz, I. p. cholerica und dysenterica — Durchfall, Reiswasserstühle und Collaps in dem einen, blutige und unter Tenesmus entleerte Stühle in dem anderen Falle —, I. p. icterica, I. p. peritonitica, Perniciosen mit Blutungen aus Nase, Lungen, Magen, Darm, Nieren, Geschlechtsorganen, I. p. amaurotica, erysipelatosa, lymphangitica (*Bousel-Roncière*).

d) Febris remittens et continua ist vor Allem Tropenkrankheit und kommt in gemässigtem Klima nur bei sehr heftigen Malariaepidemien vor. Zuweilen wandelt sich durch immer stärker werdendes Anteponiren eine Intermittens in eine Remittens oder Continua um oder umgekehrt läuft Remittens oder Continua in Intermittens aus. Meist wiegen gasterische Störungen vor, dazu Milz- und oft auch Lebervergrösserung. Zuweilen drängen sich icterische Veränderungen so sehr in den Vordergrund, neben blutigen Stühlen und Blutbrechen, dass man an Gelbfieber erinnert wird. In anderen Fällen machen sich dysenterische Erscheinungen bemerkbar, oder die Patienten liegen benommen wie Typhöse da und gehen nicht selten durch Collaps zu Grunde. Als fièvre bilieuse-hématurique wurden namentlich in neuerer Zeit mehrfach Fälle beschrieben, in denen es zu schwerem Icterus und Blutharnen kam. Bald dauert Remittens oder Continua nur wenige Tage, bald mehrere Wochen. Wird das Leiden in seiner Natur verkannt, so nimmt es leicht tödlichen Ausgang.

c) Malariacachexie entwickelt sich, wie bereits vorhin erwähnt wurde, nicht selten nach überstandener Intermittens oder anderen Malariaformen. Aber sie kann auch primär entstehen, ohne dass andere Malariasymptome vorausgegangen sind, namentlich an endemischen Malariaherden. Die Patienten bekommen wachsbleiche Farbe, leiden an Herzklopfen und kommen leicht ausser Athem; man findet Verbreiterung des Herzens, systolische Geräusche, Geräusche in den Halsvenen. Oft leiden sie an belegter Zunge, schlechtem Geschmacke, Appetitmangel, Völle des Leibes, Aufstossen und Erbrechen; Milz und Leber sind häufig vergrössert. Oft besteht Durchfall, selbst von dysenterischem Charakter. Zuweilen machen sich Tremor, Chorea, Lähmungen, Krämpfe, Contracturen und bedenkliche psychopatische Zustände bemerkbar. *Borelli* beschreibt noch Verkümmerung der männlichen Geschlechtstheile und allmälige Annäherung zu weiblichem Habitus.

Die Folgen aller Malariakrankheiten bleiben dieselben, wie sie pag. 1059 für Intermittens simplex aufgeführt wurden.

III. Anatomische Veränderungen. Ueber anatomische Veränderungen bei Malaria ist im Ganzen wenig bekannt, weil bei uns derartige Kranken nur selten sterben. Der Milztumor besteht anfänglich vornehmlich als Folge hochgradigster Hyperämie. Es kann, wie schon erwähnt, zum Bersten der Milz kommen. Auch entstehen mitunter hämorrhagische Infarcte, seltener Abscesse und perisplenitische Veränderungen. Späterhin wird die Milz härter und treten in ihr hyperplastische Zustände zu Tage. Auf Schilderung der melanämischen und amyloiden Veränderungen gehen wir hier nicht ein.

Auch in der Leber, deren Veränderungen namentlich *Kelsch & Kiener* beschrieben, kommen hyperplastische Vorgänge diffuser und miliarer Art neben melanämischen vor.

Ueber das Wesen der Krankheit ist viel gestritten worden. Von manchen früheren Autoren wurde angenommen, dass die Malarianoxe in erster Linie die Milz schädigt und gewissermaassen Milzkrankheit sei, doch kommen vereinzelt Erkrankungen ohne Milzschwellung vor. Heute neigen sich die Anschauungen mehr dahin, dass, wenn die Milz vielleicht auch eine Art von Reservoir für die Malarianoxe ist, letztere vor Allem doch das Nervensystem und hier namentlich die wärmeregulatorischen Centren schädigt. Unerklärt ist noch das typische Auftreten der Anfälle, ebenso die Genesis der larvirten und komitirenden Zufälle.

IV. Diagnosis. Die Erkennung der Malaria ist nicht immer leicht, und hat man bei der Diagnosis namentlich zu achten auf typisches Auftreten der Erscheinungen, auf die Gelegenheit zu Malariainfection und auf den meist prompten Erfolg des Chinins.

Febris intermittens simplex kann mit Pyämie, Endocarditis ulcerosa und Lungenphthisis verwechselt werden, und hat man in zweifelhaften Fällen auf Wunden, Lungen- und Herzveränderungen zu achten. In Bezug auf letztere vergl. Bd. I, pag. 106 und 107.

Bei den perniciösen und comitirten Intermittensformen kann man leicht die Malariaursache übersehen.

Remittens et Continua bieten Gelegenheit zu Verwechselung mit Icterus, Gelbfieber und Dysenterie.

V. Prognosis. Die Vorhersage bei Malaria hängt zum Theil davon ab, ob die Kranken im Stande sind, endemische Malariaorte

zu verlassen. Verweilen an dem schädlichen Orte gibt auf wirkliche Heilung nur geringe Aussicht und meist bilden sich Cachexie, Amyloid und unheilbarer Marasmus aus. Die Malariafieber der Tropen sind im Allgemeinen ernsterer Natur als die unserigen. Je mehr der intermittirende Typus ausgesprochen ist, um so besser die Prognosis. Perniciöse und comitirte Malaria, ebenso Remittens und Continua sind namentlich dann gefährlich, wenn sie in ihrem Wesen verkannt werden. Begreiflicherweise sind unter allen Verhältnissen Kinder, Greise und geschwächte Personen besonders gefährdet.

VI. Therapie. Die prophylactischen Maassnahmen gegen Malaria sind theils allgemeiner, theils individueller Natur. Sumpfgegenden sind entweder ganz trocken zu legen oder unter so hohen Wasserstand zu bringen, dass Modern auf dem Sumpfboden verhindert wird. Zum Austrocknen von feuchtem Erdreiche hat man neuerdings mehrfach Anpflanzung von Eucalyptus globulus, einer in Australien einheimischen Myrtacee benutzt. Durch Gradelegen von Flussläufen oder genügende Eindämmung oder Ausbaggerung kann Ueberschwemmungen vorgebeugt werden. Auch sieht man durch Einführung der Cultur Malariaorte vielfach unschädlich werden.

Die individuelle Prophylaxis verlangt, dass Personen, welche Malariaorte betreten, langes Verweilen an den vergifteten Stellen, namentlich nach Sonnenuntergang, Schlafen auf dem Boden und Genuss von Wasser vermeiden. Man hüte sich vor Erkältung und Excessen aller Art und ahme alle lobenswerthen Lebensregeln der Eingeborenen möglichst nach. Bei der Wahl der Schlafräume sei man vorsichtig und wähle Zimmer in oberen Stockwerken nach der Sonnenseite hin.

Schlafen bei offenen Fenstern ist zu meiden. Auch wird vor dem Genusse von Fischen und säuerlichen Früchten gewarnt, z. B. Melonen, Pfirsiche, Gurken u. s. f.

Prophylactisches Einnehmen von Chinin, Arsenik, Gentiana, Strychnin ist ohne sonderlichen Vortheil, da sich der Organismus schnell an das Mittel gewöhnt und damit der beabsichtigte Zweck vereitelt wird.

Ist Malaria zu Tage getreten, so ist und bleibt Chinin das sicherste Mittel. Man gebe es zu 1—2·0 etwa 3 Stunden vor dem zu erwartenden Anfalle. In den nächsten Tagen verordene man die Hälfte oder den vierten Theil so lange fort, bis die Milzvergrösserung zurückgegangen ist und Recidive nicht mehr zu erwarten sind. Wird Chinin ausgebrochen, so reiche man es subcutan (Chinin. muriat., Glycerin. puri., Aq. destillat. aa. M. D. S. Erwärmt 2 Spritzen subcutan) oder mit etwas Stärkemehl und lauem Wasser als Clysma.

Neben dem Chinin bleibt nur noch der Arsenik für manche Fälle als wirksam bestehen (in Form des Liq. Kali arsenicosi, 5 bis 8 Tropfen 3 Male täglich nach dem Essen).

Es sind noch eine Reihe von anderen Mitteln empfohlen worden, aber allen kommt weit geringere Zuverlässigkeit zu. Wir nennen: 1. Cinchonin, Chinidin, Chinoidin, Cinchonidin. 2. Folia Eucalypti globuli als Tinctur oder Eucalyptol 3. Carbolsäure, Salicylsäure, Resorcin. 4. Salicin, Berberin, Lupinin, Gentianin, Apiol, Picrinsäure, Laurus nobilis, Strychnin, Santonin, Buxinsulfat *(Mazzolini)*, Elaterium, Centaurea calcitropa. 5. Brom-

kali, Jodkali, Kochsalz, schwefligsaure Salze, Kali nitricum, Kali aceticum. 6. Liq. feri sesquichlorati, Quecksilberpräparate. 7. Chloroform. 8. Gelsemium sempervirens. 9. Pilocarpinum muriaticum. 10. Faradisation der Milz und Galvanisation des Sympathicus. In manchen Gegenden, z. B. in Schwaben, gehört starkes Essen zu den angeblich gut wirkenden Mitteln.

Kranke im Fieberanfalle der Intermittens schicke man in das Bett. Zur Zeit des Frostes überdecke man sie mit wollenen Decken, späterhin leichte Bedeckung und gegen den Durst säuerliche Limonade. Bei Erbrechen gebe man Eisstückchen oder kohlensäurehaltiges Wasser. Man lasse den Kranken nicht früher in's Freie, als bis die Schweisse einige Stunden vorüber sind.

Complicationen und Nachkrankheiten behandele man nach den in anderen Abschnitten dieses Buches gegebenen Regeln.

2. Beulenpest. (Bubonenpest. Pest) Pestilentia s. Pestis.

I. Pestepidemien lassen sich weit in die vorchristliche Zeitrechnung zurückverfolgen. Die Verheerungen durch sie waren oft unglaublich gross, und namentlich hat man für die grossen Epidemien des Mittelalters berechnet, dass ihnen mehr als der vierte Theil der Bewohner zeitweise zum Opfer fiel. Unter europäischen Epidemien sind die unter dem Namen des schwarzen Todes beschriebenen die am meisten bekannt gewordenen, welche im 14. Jahrhundert über den grössten Theil Europas Angst und Entsetzen brachten. Seit Mitte dieses Jahrhunderts blieb Europa verschont, aber im Jahre 1878—1879 lag die Gefahr nahe, dass sich von den Ufern der Wolga aus von Neuem der mächtige Feind Zugang verschaffte.

Auch im Orient ist die Krankheit seltener und seltener geworden, obschon hier immer wieder einzelne Epidemien auftauchten. Das eigentliche Heimatsland der Seuche wird in Indien und Vorderasien vermuthet.

Wenn Pest an solchen Orten ausbricht, an denen sie nicht endemisch herrscht, so handelt es sich wohl immer um Einschleppung, und es sind demnach strengste Absperrungsmaasregeln der sicherste Schutz gegen Verschleppung. Die Krankheit gewinnt um so leichter Boden, je schmutziger, dürftiger und schlechter hygiänisch die äusseren Lebensbedingungen einer Bevölkerung sind. Klima, Jahreszeit, Bodenbeschaffenheit besitzen, wenn überhaupt, nur geringe und untergeordnete Bedeutung. Einmaliges Erkranktsein schützt nicht vor späterem Befallenwerden, obschon dann oft die Erscheinungen geringer sind. Die Krankheit befällt ohne Unterschied des Geschlechtes und des Alters, selbst an Früchten pestkranker Mütter hat man die anatomischen Veränderungen der Seuche angetroffen. Racenunterschiede bestehen wohl kaum anders, als sie durch besseres Leben gegeben sind.

Autochthone Entstehung der Pest ist mehrfach behauptet worden, aber wenig wahrscheinlich. Viel gestritten ist darüber, ob schon einfache Berührung eines Kranken schädlich ist, die neueren Autoren geben darauf verneinende Antwort. Dagegen ist kein Zweifel darüber, dass durch Gebrauchsgegenstände aller Art, welche von Pestkranken kommen, die Krankheit in hervorragender Weise disseminirt wird. Daher die seitens der russischen Regierung in den Jahren 1878—1879 getroffene und streng durchgeführte Maasregel, Hütten sammt Hausgeräth und pestkranken Leichen auf Staatskosten zu verbrennen.

Die Natur des Pestgiftes ist ganz unbekannt, obschon aus den jüngsten Epidemien Astrachans Angaben über Vorkommen von kleinsten glänzenden Körperchen im Blute und vielleicht auch im Buboneneiter existiren. Aus älterer Zeit liegen Behauptungen von Ansteckung durch Eiter und Blut vor.

II. Man kann Pest als acute Infectionskrankheit definiren, bei der es zu Entzündung von Lymphdrüsen, externen und internen, mit Neigung derselben zu Vereiterung kommt. Der äussere Zustand der Kranken erinnert nicht selten an Typhus, daher auch der Name Bubonentyphus.

Das Incubationsstadium wird auf 2—7 Tage angegeben, doch tauchen auch Behauptungen über kürzere und längere Zeiträume auf.

Hirsch hat neuerdings drei verschiedene Grade der Erkrankung beschrieben.

Bei der leichtesten Form der Erkrankung fühlen sich die Patienten mitunter so wenig krank, dass sie umhergehen, aber begreiflicherweise tragen sie zur Ausbreitung der Krankheit mit am meisten bei. Prodrome fehlen. Einmaliger Schüttel-

frost bildet oft den Anfang der Krankheit. Es stellen sich Kopfschmerz, Erbrechen und Stuhlverstopfung ein. Zugleich schmerzen und schwellen periphere Lymphdrüsen, namentlich die Inguinales, Crurales, Axillares, Submaxillares, Cervicales, aber selten an symmetrischen Stellen in gleicher Weise. Nach 3—6 Tagen brechen einzelne Lymphdrüsen auf, es entleert sich Eiter, es kommt zu lebhaftem Schweissausbruche und dann tritt Reconvalescenz ein. Bubonennarben sind immer nur oberflächlich.

In den mittelschweren Fällen sind alle Symptome stärker ausgesprochen. Die Augenbindehaut erscheint stark injicirt, mitunter finden sich subconjunctivale Blutungen. Oft zeigen sich Delirien und Bewusstlosigkeit. Die Körpertemperatur ist erhöht. Es bilden sich Carbunkel und Petechien auf der Haut. Die Zunge ist dick weiss belegt. Dazu acute Bubonen. Eiteraufbruch aus denselben ist vielfach als günstiges Ereigniss angesehen worden. Tod in 4—6 Tagen oder Genesung in 1—3 Wochen.

Die hochgradigsten Fälle verlaufen unter dem Bilde der Pestis siderans. Die Patienten klagen über heftigste Beängstigung, behalten aber die Besinnung mitunter bis zum Tode. Der Process verläuft gewissermaassen so fulminant, dass es zu nachweisbarer Schwellung der Lymphdrüsen gar nicht kommt. Es besteht hartnäckiges Erbrechen bei anhaltender Obstipation. Die Harnsecretion versiegt mitunter vollkommen. Dazu Erscheinungen von Blutdissolution, namentlich Blutungen aus Haut, Magen, Darm, Nieren und Lungen. Vor Allem war der schwarze Tod des Mittelalters durch häufiges Auftreten von Lungenblutungen ausgezeichnet. Schneller Collapstod.

Die Reconvalescenz, zieht sich mitunter lange Zeit hin; Recidive nicht selten. Als Nachkrankheiten sind Furunkel auf Haut und in Muskeln, Parotitis, Pneumonie, Lähmungen und Geisteskrankheit, Otitis und Hydrops zu nennen.

Die anatomischen Veränderungen betreffen, wie neuerdings namentlich *Virchow* hervorhob, nicht nur die äusseren, sondern auch die inneren Lymphdrüsen. Es gehen dabei Hyperämien, entzündliches Oedem, Hyperplasie im Parenchym und periglandulären Bindegewebe Hand in Hand; auch Blutungen kommen vor. Späterhin tritt stellenweise Necrosis und Eiterung ein. Die Milz ist wohl immer intumescirt. Auch Leber und Nieren erscheinen geschwellt und körnig getrübt. Vielfach grössere und kleinere Blutungen in inneren Organen.

III. Die Diagnosis ist nicht immer leicht und namentlich liefern dafür die Streitigkeiten Beweis, die sich in Epidemien der letzten Jahren rücksichtlich der Diagnosis entsponnen haben. Verwechslungen sind namentlich mit Typhoid, Malaria remittens, Milzbrand und Syphilis möglich.

Prognosis ernst, die Mortalität erreicht bis mehr als 90 Procent.

Der Verbreitung der Krankheit kann nur durch strengste Absperrung Einhalt gethan werden. Vernichtung der Leichen und Habe durch Feuer, womöglich auch der Häuser. Gegen die ausgebrochene Krankheit sind keine anderen als symptomatische Mittel bekannt.

3. Scrophulosis (Skrofulosis).

I. Aetiologie. Die Anschauungen über Ursachen und Wesen der Scrophulosis haben gerade in den letzten Monaten wesentliche Umgestaltung erfahren und diese ungemein häufige und verbreitete Krankheit dem Gebiete der Infectionskrankheiten einverleibt. Botanisch gesprochen, haben phthisische und scrophulöse Erkrankungen gleiche Ursachen, beiden liegen dieselben bacillären Organismen zu Grunde, die Bd. II, pag. 942 unter dem Namen der Tuberkelbacillen beschrieben worden sind. Wenn auch bereits vordem viele Autoren innige Verwandtschaft zwischen phthisischen und scrophulösen Veränderungen behauptet haben, so ist es doch erst *Koch* gelungen, diesen Zusammenhang mit Hilfe des Mikroskopes körperlich zu demonstriren. Damit ist selbstverständlich nicht gesagt, dass trotz alledem die Scrophulosis gegenüber der Phthisis klinische Besonderheiten besitzt. Die relativ geringere Perniciosität, die grössere Neigung zur Heilung und das häufige Vorkommen der letzteren, die Neigung, locale tuberkulöse oder bacilläre, im Allgemeinen wenig zur diffusen Verbreitung neigende Herde in den verschiedensten Organen zu bilden,

zeichnen sie in erster Linie aus. Am häufigsten findet man in specifischer Weise Lymphdrüsen, Gelenke, Knochen betroffen, seltener Haut und Schleimhäute. Um so häufiger kommen auf beiden letzteren Gebilden Entzündungen vor, die vielleicht mehr secundär, sozusagen von einer grösseren Vulnerabilität abhängen, welche die scrophulöse Infection im Gefolge zu haben scheint. Derartige Störungen zeichnen sich in hohem Grade durch schleppenden Verlauf aus.

Scrophulose gehört mit zu den häufigsten Erkrankungen, die sich weder an Klima, noch an Race, noch an Geschlecht bindet. Freilich kommt sie in kalten und feuchten Ländern besonders häufig vor. Auch will man sie oft bei solchen Kindern beobachtet haben, welche aus den Tropen in kältere Gegenden übergesiedelt sind. Sie ist in hervorragender Weise Kinderkrankheit, die am häufigsten mit dem Ende der ersten Dentition (Ende des zweiten Lebensjahres) den Anfang nimmt und oft genug mit der Pubertät Abschluss findet. Seltener reichen die Störungen über die Pubertät hinaus, obschon Folgen Zeit des Lebens zurückbleiben können.

Bei Erwachsenen kommt Scrophulosis nur selten zum Ausbruche. Man hat dergleichen bei Gefangenen beobachtet, die in dumpfen, lichtarmen, engen Zellen lange Zeit in sitzender Lebensweise zubringen mussten, sogenannte Zuchthausscropheln. Viel häufiger gelangen Scropheln bereits mit dem Anfange des Zahnens (circa 9. Lebensmonat) und mitunter noch früher zum Ausbruche. *Chaussier* beschrieb sogar angeborene Scrophulosis, bei welcher ein Kind mit eiternden Lymphdrüsen zur Welt kam. (?)

Die Beanlagung zu Scrophulosis kann angeboren oder erworben sein. Erfahrungsgemäss weiss man, dass namentlich solche Kinder häufig an Scrophulosis erkranken, deren Eltern zur Zeit der Zeugung hochbetagt waren, oder bei denen grosser Altersunterschied bestand, oder die durch schwere Krankheit, z. B. Lungenphthisis, Krebs, tertiäre Syphilis u. s. f. marastisch oder durch Noth zufällig elend geworden waren, oder die mit einander blutsverwandt waren, oder die selbst an Scrophulosis gelitten haben oder aus phthisischen und scrophulösen Familien stammen. Von manchen Aerzten wird angenommen, dass Trunksucht des Vaters bei Kindern zu Scrophulosis führt.

Unter den erworbenen Formen von Scrophulosis möchten wir zunächst diejenige nennen, welche man vielleicht kurzweg als Fütterungsscrophulosis bezeichnen kann. Sie betrifft Kinder, welche niemals Mutter-, Ammenbrust oder gute Kuhmilch erhalten haben, sondern von frühauf mit Mehlbrei oder ähnlichen schwer verdaulichen Speisen grossgezogen wurden. Auch dann, wenn Kinder zu plötzlich von der zweckmässigen Nahrung der Säuglinge zur Kost der Erwachsenen übergehen und namentlich in ihrem Speisezettel zu reichlich Kartoffeln, Brod, Mehlspeisen bei zu dürftigem Fleischgenusse erhalten, kommt leicht Scrophulosis zum Ausbruche.

Wesentlich befördert wird die Entstehung des Leidens, wenn sich diätetische Fehler mit ungünstigen hygiänischen Verhältnissen verbinden. Daher sieht man Scrophulosis besonders oft in den unteren arbeitenden Volksclassen, deren Kinder die ersten Lebensjahre in dumpfen, feuchten, lichtarmen, schlecht gelüfteten Kellerräumen oder Dachkammern zubringen und nur selten Gelegenheit

zum Aufenthalte und zu freier Bewegung in gesunder frischer Luft finden.

Auch die Kinder von besser situirten Leuten erkranken nicht selten an Scropheln, wenn sie mit Schularbeiten und geistigen Uebungen überanstrengt und darüber Ausbildung des Körpers und namentlich täglicher längerer Aufenthalt in frischer Luft vernachlässigt werden.

Mehrfach liegen Berichte vor, dass sich in Taubstummen- und Blindeninstituten Scrophulosis häufte, dann aber wieder abnahm, nachdem man die Zöglinge gezwungen hatte, sich auf täglichen Spaziergängen in frischer Luft zu bewegen.

In manchen Fällen treten die ersten Zeichen von Scrophulosis sozusagen spontan auf, in anderen gehen gewisse Schädlichkeiten voraus, denen sie sich fast unmittelbar anschliessen. Dahin gehören Wunden, Zahndurchbruch, Erkältungen, die anfangs zu einer scheinbar vulgären Entzündung führen, bis nach einiger Zeit die scrophulöse Natur erkannt wird. Besonders berüchtigt sind gewisse Infectionskrankheiten des kindlichen Alters, namentlich Masern und Keuchhusten, seltener Scharlach und Rachendiphtherie, Rötheln und Variolen. Auch nach Vaccination hat man Scrophulosis entstehen gesehen, was die Impfgegner hurtig dazu benutzt haben, um die Vaccination als schädlich hinzustellen, da man dabei gewisse Krankheiten auf gesunde Kinder übertragen könne.

Da viele der im Vorausgehenden genannten Schädlichkeiten auch im Stande sind, Rachitis zu erzeugen, so kann es nicht Wunder nehmen, wenn man nicht selten Scrophulosis und Rachitis an einem Individuum zu sehen bekommt.

II. Symptome. Den Ausbruch von Scrophulosis wird man namentlich bei solchen Kindern befürchten, bei denen hereditäre Beanlagung besteht, oder deren ältere Geschwister bereits unter gleichen Erscheinungen erkrankt waren. Angegeben wird noch, dass es bei solchen Kindern, die späterhin an Scrophulosis erkranken, nicht selten zu verfrühtem Zahndurchbruch kommt (der normale Zahndurchbruch beginnt meist im 9. Lebensmonate).

Nicht ohne Grund haben bereits ältere Aerzte nach dem äusseren Habitus zwei Formen von Scrophulosis unterschieden und selbige als torpide und erethische Scrophulosis benannt.

Bei der torpiden Scrophulosis zeichnen sich die Kinder durch dickes Fettpolster und schwammiges Aussehen aus; namentlich erscheinen die Lippen dick und aufgeworfen und auch der untere Abschnitt der Nase ist unförmlich verdickt, birnförmig und gewissermaassen hängend. Die Kranken sind träge, haben einen stupiden, plumpen, fast gemeinen Gesichtsausdruck und sind gewöhnlich nicht besonders lebhaften und regsamen Geistes.

Anders die erethische Scrophulosis! Die Haut erscheint zart, weich, blass und lässt vielfach, namentlich auf Stirn und Brust, blaurothe, geschlängelte Venen im subcutanen Gewebe erkennen. Haare meist blond und weich. Augen gross, Scleren bläulichweiss, das Auge von ungewöhnlichem Glanze, schwimmend. Zähne lang, bläulichweiss, durchschimmernd. Lebhafter, blitzender, leicht auffassender Geist. Leichtes Erröthen im Gesichte bei geringer psychischen Emotion.

Die angegebene Unterscheidung ist praktisch deshalb wichtig, weil beide Formen zum Theil verschiedene Behandelung verlangen, wie später auseinandergesetzt werden soll.

Die Erscheinungen der Scrophulosis bieten sehr grosse Mannigfaltigkeit dar, und es sind vielfach je nach den betroffenen Organen und der Art ihrer Erkrankung mehr Chirurgie, Augen- oder Ohrenheilkunde als gerade innere Medicin betheiligt. Wir werden uns im Folgenden nur mit solchen Symptomen beschäftigen, welche dem Gebiete des „Inneren“ zufallen, selbst auf eine einfache Aufzählung anderer Symptomengruppen müssen wir verzichten.

Scrophulöse Erkrankungen der äusseren Haut stellen sich am häufigsten in Gestalt von impetiginösem Eczem dar, das besonders oft Gesicht oder behaarten Kopf befällt. Sehr gewöhnlich kommt es alsdann in den nächst gelegenen Lymphdrüsen zu entzündlicher Schwellung, (secundärer oder consensueller Bubo). Das Eczem an sich zeichnet sich kaum vor Eczem bei nicht scrophulösen Personen aus, es sei denn, dass es sich als sehr hartnäckig erweist und grosse Neigung zum Recidiviren erkennen lässt. Nicht selten greifen Eczeme ursprünglich der äusseren Haut auf benachbarte Schleimhäute, namentlich auf diejenigen von Nase und Ohr über; sie sind hier noch hartnäckiger und geben zu weiteren Entzündungen und zu Ausflüssen Veranlassung. Man muss jedoch wissen, dass auch das Umgekehrte vorkommt. Es bestehen primäre Entzündungen und Ausflüsse aus Ohr oder Nase, und indem die Secrete die Haut an den Ostien der genannten Organe überfliessen und reizen, regen sie auf ihr secundär Entzündungen an.

Auch hartnäckige Acne hängt vielfach mit Scrophulosis zusammen. Von Lichen ist bekannt, dass er kaum anders als bei Scrophulösen vorkommt, und auch Lupus steht mit Scrophulosis in innigstem Zusammenhange. Gewissermaassen gehört Lupus zu den Spätformen der Scrophulosis, denn in der Regel bildet er sich erst jenseits der Pubertät aus. Die grosse Vulnerabilität der Haut bei Scrophulösen zeigt sich auch in der Neigung zur Bildung von Frostbeulen.

Nicht selten entstehen im subcutanen Zellgewebe Abscesse, die immer wieder von Neuem auftreten und unter Umständen bedenklichen Kräfteverfall bedingen. Brechen sie nach Aussen, so bilden sich nicht selten schwer heilbare Geschwüre, deren Vertiefung mitunter kraterförmig ist und an syphilitische Hautgeschwüre erinnert.

Unter den Schleimhäuten erkrankt nicht selten die Nasenschleimhaut. Es kommt hier zu häufig recidivirenden, hartnäckigen und schliesslich permanenten Entzündungen und viele Fälle von s. g. Stockschnupfen stehen mit Scrophulosis in Zusammenhang. Nicht selten schliessen sich daran Verschwärungen auf der Schleimhaut, die zuweilen auf die Knochen des Nasengerüstes übergreifen. Auch kommt es zu impetiginösen Eczemen, die häufig zum Ausgangspunkte recidivirender Gesichtserysipele werden. Auch hartnäckige Anginen und Pharyngitis sind oft Folge von Scrophulosis. Erfahrungsgemäss neigen Scrophulöse zu Bronchocatarrhen und Catarrhen der Magen-Darmschleimhaut.

Weniger bekannt pflegt zu sein, dass sich bei Mädchen nicht selten sero-purulente Ausflüsse aus der Scheide einstellen, welche sich mitunter gegenüber therapeutischen Eingriffen als sehr hartnäckig erweisen. Sie führen leicht zu Entzündung und Schwellung der Labien, die zuweilen Abscessbildung und Gangrän im Gefolge haben.

Die scrophulösen Veränderungen an den Lymphdrüsen verrathen sich zunächst durch Schwellung, aber nicht jede geschwollene Lymphdrüse bei einem Scrophulösen verdankt ihre Entstehung primär der Grundkrankheit. Haben wir doch bereits im Vorausgehenden hervorgehoben, dass sich an primäre Entzündungen der Haut secundäre und, so zu sagen, vulgäre consensuelle Bubonen unter Umständen anschliessen.

Am häufigsten findet man in primärer Weise die cervicalen und submaxillaren Lymphdrüsen erkrankt. Dieselben können mehr als bis zum Umfange eines Taubeneies anschwellen und durch Confluenz bis faustgrosse Drüsenpackete darstellen, die unter der Halshaut hervorquellen, die Conturen des Halses verunstalten und die Bewegungen des Kopfes in rein mechanischer Weise behindern. So lange keine weiteren Complicationen bestehen, ist die Haut über ihnen unverändert und verschieblich. Die Drüsen erscheinen flach, abgeplattet und auf Druck nicht empfindlich. Zuweilen stellen sie längs der Seiten des Nackens eine Reihe von rundlichen Intumescenzen dar, die sich wie die Glieder einer Kette hart unter einander folgen, Glandulae catenatae.

Sucht man genau, so wird man garnicht selten auch die inguinalen, occipitalen und cubitalen Lymphdrüsen (letztere oberhalb des Condylus internus der Ulna) vergrössert finden, der beste Beweis, wie irrig es ist, Schwellung der beiden letzten Drüsengruppen als sicheren Beweis für Syphilis annehmen zu wollen.

Genau so wie die äusseren, gerathen auch die inneren Lymphdrüsen in den Zustand entzündlicher Schwellung, obschon das in keiner Weise regelmässig vorkommt und eher zu den Seltenheiten gehört. Dergleichen beobachtet man beispielsweise an den Bronchial, drüsen. Man erkennt das an Dämpfung über dem Manubrium sterni mitunter selbst an leichter Vorwölbung desselben, an Erscheinungen von Bronchostenosis oder der Recurrenslähmung als Folge von Compression auf den genannten Nerven. Zuweilen machen sich auch Behinderungen im venösen Abflusse aus den Halsvenen bemerkbar (Schwellung der Venen oder gar leichtes Oedem). Scrophulöse Veränderungen der Mesenterialdrüsen hängen mit den Erscheinungen von Tabes messeraica zusammen, worüber Bd. I, pag. 802 und 805 zu vergleichen ist.

Meist bildet sich Lymphdrüsenschwellung allerorts schleichend und langsam heraus. Es kommen aber auch davon Ausnahmen vor. So behandelte ich vor einigen Jahren einen sechsjährigen Buben, bei welchem sich binnen 5 Tagen schwere Störungen durch acut geschwollene Bronchialdrüsen entwickelten, während vordem eine solche Intumescenz nicht nachzuweisen gewesen war.

Die Lymphdrüsenschwellung kann spontan rückgängig werden; in anderen Fällen kommt es zu Erweichung und eiteriger Einschmelzung, die meist im Centrum beginnt und direct oder unter

Bildung von oft langen Fistelgängen zum Durchbruche nach Aussen gelangt. Röthung, Schwellung der überdeckenden Haut und Verwachsung zwischen Haut und unterliegenden Drüsen in Folge von periglandulärer Entzündung sind äussere Merkmale der genannten Zustände. Oft dauert die Eiterproduction lange Zeit an, die Fisteln schliessen sich nicht, bilden Geschwüre mit unterminirten und wallartig aufgeworfenen Rändern und hinterlassen schliesslich entstellende, vielfach strahlenartig eingezogene Narben, die unter Umständen am Halse durch Narbencontraction zu Difformität und Bewegungsbeschränkung führen. Dem Lymphdrüsenapparate gehören auch noch die Mandeln an, die man bei Scrophulösen nicht selten im Zustande von chronischer Hyperplasie findet. Neigung zu hartnäckigen Rachencatarrhen und folliculären Entzündungen, Störungen der Sprache und Athmung, unter Umständen asthmatische Zufälle können daraus hervorgehen.

An den Knochen stellen sich scrophulöse Erkrankungen unter dem Bilde von Necrosis und Caries dar, die wiederum tuberculösen Knochenherden Ursprung verdanken. Sehr häufig wird die Wirbelsäule betroffen. Es entstehen daraus Kyphosis, Senkungsabscess, unter Umständen Peripachymeningitis und Compressionsmyelitis u. s. f. Oder es bilden sich an den Knochen von Fingern und Zehen entzündliche Auftreibungen — Spina ventosa, — doch kommen die gleichen Erkrankungen auch an anderen Theilen des Skeletes, z. B. an Rippen, Sternum, Extremitätenknochen vor. Alle diese Veränderungen gehören in das Gebiet der Chirurgie. Dasselbe gilt für die tuberculösen Erkrankungen der Gelenke, die unter dem Namen des Gelenkfungus, Tumor albus oder der Arthrocace bekannt sind.

Häufig kommen Erkrankungen des Auges bei Scrophulösen vor, obgleich gerade ihnen specifische Eigenschaften nicht zufallen. Wir nennen impetiginöses Eczem der Augenlider, Blepharitis ciliaris, Conjunctivitis catarrhalis und phlyctänulosa, Keratitis, oft eine Verbindung mehrerer der genannten Veränderungen. Es können daraus Störungen für das ganze Leben hervorgehen, z. B. Trübungen der Hornhaut (Leukom), Verwachsungen zwischen Hornhaut und Iris (Synechia anterior), aus welchen man früher überstandene Scrophulosis vermuthen kann. *Horner* bringt noch Schichtstaar mit Scrophulosis in Zusammenhang.

Am Ohr bilden sich bald Entzündungen und Ausflüsse aus dem äusseren Gehörgange, bald entwickelt sich im Anschlusse an Rachencatarrh Entzündung des Mittelohres, bald endlich zeigt sich Tuberculosis des Felsenbeines, die dauernd das Gehörorgan zerstört oder zu Sinusthrombosis, Entzündung der Meningen und des Gehirnes führt.

Der Verlauf der Scrophulosis ist chronisch und zieht sich oft über viele Jahre hin. Nicht selten beginnen die Veränderungen zuerst in einem einzigen Organe und allmälig werden immer neue in den Kreis hineingezogen. Wesshalb bald dieses, bald jenes Gebilde den Anfang macht oder besonders hochgradig erkrankt, bleibt meist verborgen. In lange bestehenden Fällen hat man Leukocytosis beobachtet, *Horand* will sogar Verkleinerung der rothen Blutkörperchen im Blute gesehen haben. Remissionen und Exacerbationen in den Erscheinungen sind nichts Seltenes, oft verschlimmern sich die Dinge im Winter, wenn die kleinen Kranken lange Zeit in geschlossenen Räumen zubringen, während im Sommer durch

Bewegung in frischer Luft wesentliche Besserung eintritt. Zuweilen wird der Krankheitsverlauf durch acute Complicationen unterbrochen, wobei Miliartuberculosis am gefürchtetsten ist. Oder die Kranken sind scheinbar genesen, gewissermaassen spontan treten Symptome von Miliartuberculosis auf und bei der Section findet man namentlich oft die Bronchialdrüsen in verkästem Zustande. In solchen Fällen hat die bacilläre Infection localen Charakter verloren und zur Allgemeininfection übergeführt.

Als Complication und Nachkrankheit bildet sich bei lange bestehenden Eiterungen Amyloidentartung der grossen Unterleibsdrüsen heraus, kenntlich an hartem Leber- und Milztumor, an Albuminurie und Oedemen. Auch wird mitunter Fettleber beobachtet.

III. Anatomische Veränderungen. Gleich den Symptomen setzen sich begreiflicherweise auch die anatomischen Veränderungen bei der Scrophulosis aus einer Reihe von specifischen und nicht specifischen Dingen zusammen. Wir lassen uns hier auf Schilderung der letzteren nicht ein. Rücksichtlich der ersteren sind die Kenntnisse in keiner Weise zur Zeit abgeschlossen. Dass Lupus, Knochen- und Gelenkerkrankung localer Tuberculosis ihre Entstehung verdanken, und dass man in ihren Producten Tuberkelbacillen findet, ist erst eine Errungenschaft der jüngsten Tage.

Auch die specifische Lymphdrüsenerkrankung läuft wesentlich auf Entwickelung von Tuberkelherden hinaus, in denen man, wenn auch meist sehr spärlich, Tuberkelbacillen antrifft. Vielleicht, dass gerade die geringe Zahl von Bacillen dazu beiträgt, der Erkrankung meist localen Charakter zu erhalten. Während die frisch erkrankten Drüsen grau und hyperämisch aussehen, treten in älteren mehr und mehr Verkäsungen auf. Schliesslich gleicht die Drüse dem Durchschnitte einer frischen Kartoffel. Erweichungen führen zu Bildung einer serösen und mit Flocken untermischten Flüssigkeit. Nicht selten entsteht Entzündung im periglandulären Bindegewebe. Auch finden Verkreidungen in vordem verkästen Lymphdrüsen statt.

IV. Diagnosis. Die Erkennung der Scrophulosis gelingt meist leicht, namentlich wenn man sich nicht auf ein bestimmtes Symptom steift, sondern den gesammten Symptomencomplex für die Diagnosis benutzt.

V. Prognosis. Die Prognosis ist nur in bedingter Weise günstig zu stellen. Denn wenn auch die Meisten mit dem Leben davon kommen, so darf man doch nicht übersehen, dass entstellende Narben, Knochen- und Gelenkedifformitäten, schwere Rückenmarkserkrankung, irreparabele Störungen der Sinne unter Umständen zurückbleiben, und namentlich soll man nicht vergessen, dass die Gefahr von allgemeiner Tuberculosis droht.

VI. Therapie. Worauf man bei der Prophylaxis zu achten hat, erhellt aus der Aetiologie der Krankheit. Dass man Blutsverwandte an Eingehen einer Ehe hindert oder marastischen und phthisischen oder tertiär syphilitischen Eltern Zeugung verbietet, gehört nicht in das Machtgebiet des Arztes. Dagegen wird man

gut thun, solchen Müttern das Stillen ihrer Kinder zu wehren, die aus phthisischen oder scrophulösen Familien stammen, namentlich wenn sie selbst Zeichen von Phthisis oder Scrophulosis zeigen, oder wenn sie noch nicht das 18. Lebensjahr erreicht haben und sehr bleichsüchtig sind. Man lasse alsdann Stillen durch Ammen oder gute Kuhmilch durchführen. Ueberhaupt muss man der zweckmässigen Ernährung eines Kindes eingehende Aufmerksamkeit zuwenden und dafür Sorge tragen, dass genügende Bewegung in frischer Luft unternommen wird.

Ist Scrophulosis zum Ausbruche gekommen, so muss man meist eine allgemeine und eine locale Behandelung unternehmen, erstere sozusagen gegen das Grundleiden, letztere gegen einzelne hervorstechende Symptome gerichtet.

Bei der allgemeinen Behandelung lasse man sich über Ernährungsweise und Lebensart der Erkrankten berichten, ordene die Diät und schreibe Bewegung in frischer Luft vor. Im Sommer empfehlen sich Aufenthalt im Gebirge und namentlich an der See, im Winter Aufenthalt in Meran, Nizza oder an anderen mild gelegenen klimatischen Curorten. Man verbiete namentlich geistige Strapazen.

Unter Medicamenten hat mit Recht der Leberthran grosse Bedeutung. Man reiche das Ol. jecoris Aselli etwa 1 Kinderlöffel 1/2 Stunde nach dem ersten Frühstücke und die gleiche Dosis nach dem Abendessen, bei älteren Kindern mehr, bis zum Doppelten. Den übelen Geschmack bekämpfe man durch ein hinterher genommenes Pfeffermünzplätzchen. Da man das Medicament Monate und Jahre lang fortgebrauchen lassen muss, so mache man alle 4—6 Wochen eine Pause von 7—14 Tagen, damit sich nicht unüberwindlicher Widerwille einstellt. Auch empfiehlt sich, in den heissen Sommermonaten mit der Thrancur aufzuhören, da es sonst leicht zu Appetitlosigkeit kommt. Das Ol. jec. Aselli ferratum verdient bei bleichen Kindern den Vorzug, von dem Ol. j. Aselli jodatum sahen wir keinen besonderen Vortheil.

Woher der Leberthran so günstig wirkt, ist nicht bekannt. Mit Unrecht haben manche Autoren den günstigen Einfluss auf den minimalen Jodgehalt bezogen. Wahrscheinlich läuft das Geheimniss darauf hinaus, dass Leberthran ein sehr leicht resorbirbares und verdauliches Fett ist. Meist nimmt man an, dass er nur bei der erethischen Form der Scrophulosis indicirt ist, wir selbst stimmen dem nicht bedingungslos bei.

Neben Leberthran kommen namentlich Jod- und Eisenpräparate, Jod- und Soolbäder in Betracht.

Ist Scrophulosis mit Rachitis verbunden, so ziehen wir das Bd. II, pag. 918 angegebene Pulver vor. Sonst gebe man

Rp. Syrup ferri jodat. 10·0,
Syrup simpl. 20·0,
MDS. 3mal tägl. 1 Theel. nach d. Essen.

oder

Rp. Ferri jodat. saccharat. 0·02,
Sacchar. alb. 0·5,
M. f. p. d. t. d. Nr. X,
S. 3mal tägl. 1 P.

Auch habe ich in neuerer Zeit mehrfach Versuche mit Liq. Kali arsenicosi (Aq. Amygd. amar. aa. 5·0 MDS. 3mal tägl. 3—5 Trpf. nach dem Essen) gemacht und bin damit sehr zufrieden gewesen.

Zur Bereitung von Soolbädern im Hause löse man 2—5 Pfund Seesalz oder ein anderes Salz auf ein Vollbad von 28° R. auf und lasse die Kranken täglich 20—30 Minuten darin. Nach dem Bade sollen sie etwa eine Stunde lang im Bette oder auf dem Sopha ausruhen. In ärmeren Familien darf man das Bad mehrmals gebrauchen lassen, indem man es durch Hinzufügen eines Eimers warmen Wassers und einer entsprechenden kleineren Quantität frischen Salzes auf gewünschte Wärmehöhe und Concentration jedes Mal bringt.

Zweckmässiger ist der Gebrauch der natürlichen Soolbäder, unter denen namentlich Seebäder zu bevorzugen sind. Schon lange hat man in Italien, England und Frankreich für Kinder der ärmeren Bevölkerung Seehospize errichtet und damit treffliche Erfolge erzielt. Auch an der deutschen Küste beginnt es sich jetzt zu regen. *Bergeron* gibt an, dass sich Drüsenschwellungen, kalte Abscesse, scrophulöse Geschwüre und Gelenkerkrankungen durch Aufenthalt an der See wesentlich bessern, während Knochentuberculosis unbeeinflusst bleibt und sich Eczeme und Blepharitis geradezu verschlimmern. In Frankreich sollen die ersten Versuche mit Seeaufenthalt 1857 von *Perrochaud* und *Frère* gemacht worden sein.

An eigentlichen Soolbädern ist kein Mangel. Wir beschränken uns darauf, die bekannteren aufzuführen: Arnstadt (Thüringen), Cannstadt (Würtemberg), Dürkheim (Pfalz), Frankenhausen (Schwarzburg-Rudolstadt), Gandersheim (Braunschweig), Gmunden (Oesterreich), Hall (Tirol), Homburg (Preussen), Juliushall (Braunschweig), Ischl (Salzkammergut), Kissingen (Baiern), Königsdorff-Jastrczemb (Schlesien), Kösen (Thüringen), Köstritz (Gera), Kreuznach, Münster a. Stein (Rheinprovinz), Nauheim (Hessen-Darmstadt), Neuhaus (Bayern), Rehme-Oeynhausen (Westphalen), Reichenhall (Bayern), Reinfelden (Aargau), Rothenfelde (Hannover), Salzdetfurth (Hannover), Salzhemmendorf (Hannover), Salzschlirff (Hessen), Salzufeln (Lippe), Salzungen (Thüringen), Soden a. Taunus (Preussen), Soden a. d. Werra (Hessen-Cassel), Sodenthal (Rheinbaiern), Sulza (Thüringen), Sulzbad (Elsass), Sulzbrunn (Baiern), Wiesbaden (Nassau), Wittekind (Preuss. Sachsen).

Unter Jodquellen sind namentlich Tölz und Adelheidsquelle, beide in Bayern, zu nennen.

Als obsolete Mittel gegen Scrophulosis gelten die Präparate von Baryum, Antimonium und Quecksilber. Auch neuere Autoren empfehlen Abkochungen von Folia Juglandis, Wallnussblätter.

Besprechung der Localbehandelung gehört nicht hierher, entweder sind bereits an anderen Stellen dieses Buches die betreffenden Erkrankungen erörtert, z. B. Eczem, oder die Behandelung fällt anderen medicinischen Gebieten zu. Gegen Drüsenschwellung empfahl neuerdings *Novello* Tinct. Tapya (1—10 gtt. pro die). Ich selbst sah mehrfach von Auro-Natrium chloratum guten Erfolg (0·005—0·01 3mal tägl. in Pillenform). *Kapesser* rühmt Einreibungen mit Schmierseife, was auch von anderen Autoren (*Hausmann*) gelobt wird. Dazu löse man 1/2—1 1/2 Esslöffel Schmierseife in etwas lauem Wasser auf, reibe damit zweimal wöchentlich Rücken und Extremitäten 10 Minuten lang feucht ein und wasche dann mit Wasser ab.

Abschnitt IV.

Infectionskrankheiten mit vorwiegender Betheiligung des Geschlechtsapparates. (Morbus Venereus).

1. Tripper. Urethritis blennorrhoica. (Gonorrhoe. Urethralpyorrhoe.)

I. Aetiologie. Als Tripper benennt man eine Entzündung der Harnröhre, welche ihren Ursprung ganz bestimmten Spaltpilzen, sogenannten Gonococcen, verdankt. *Neisser* hat dieselben zuerst im Entzündungsproducte mikroskopisch nachgewiesen, während es *Bockhart* gelang, sie in Culturen künstlich zu züchten und dann mit Erfolg auf die Harnröhre des Menschen zu übertragen.

In keiner Weise stellt die Schleimhaut der Harnröhre die einzige Localität dar, auf welcher Gonococcen gedeihen. Bei Frauen finden sie sehr günstiges Feld zur Ausbreitung auf der Schleimhaut der Scheide und des Uterushalses. Auch auf der Schleimhaut des Mastdarmes können sie wuchern und Entzündung erzeugen, wenn sie bei Frauen hierher mit dem Scheidensecrete übergeflossen oder bei Ausübung widernatürlichen Beischlafes direct in den Mastdarm importirt sind — Mastdarmtripper. Auch auf der Conjunctiva bulbi ergeben sich günstige Wachsthumsverhältnisse für Gonococcen und es entstehen grosse Gefahren für das Auge, wenn Trippersecret aus der Harnröhre in den Conjunctivalsack hineingekommen ist — Conjunctivaltripper. Angegeben wird noch, dass die Schleimhaut von Nase und Mundhöhle durch Gonococcen inficirt werden kann, doch berichten die meisten neueren Autoren, und namentlich solche, die zuverlässig sind und viel gesehen haben, dass es sich mehr um theoretische Möglichkeit als darum handelt, dass dieses Vorkommniss mit Sicherheit beobachtet worden ist.

Man muss sich davor hüten, in allen solchen Fällen von Tripper zu sprechen, in welchen sich aus der Harnröhre schleimiges oder eiteriges Secret entleert. Es gibt Harnröhrenausflüsse, welche in keiner Weise specifischer, d. h. durch Einwirkung von Gonococcen entstandener Natur sind. So bekommen manche Personen Ausfluss aus der Harnröhre, wenn sie katheterisirt worden sind. Bei Anderen geschieht dasselbe, wenn sich in ihrer Harnröhre ein Stein eingeklemmt hat, der die Harnröhrenschleimhaut reizt. Man ist leicht im Stande, durch chemische Reize (man hat das mit Einspritzungen von verdünntem Salmiak gethan) Harnröhrenentzündung mit Ausfluss zu erzeugen. Auch Beischlaf mit Frauen, die an einem einfachen Fluor albus, an Wochenbettfluss oder an reizenden Ausflüssen in Folge von Uteruskrebs leiden, kann beim Manne Entzündung der Harnröhre mit Hervorquellen von flüssigen Entzündungsproducten hervorrufen. Desgleichen Cohabitation vor Vollendung der Menses. Alle diese Eventualitäten sind nicht Tripper in unserem Sinne, keine specifische und durch Gonococcen erzeugte Urethral-

entzündung. Das Gleiche gilt von jenen Ausflüssen aus der Harnröhre, die man in vereinzelten Fällen bei Personen mit Sarkomen des männlichen Gliedes beschrieben hat, oder von jenem klebrigen Secret, das manche Menschen bei lebhaften geschlechtlichen Aufregungen und starken Erectionen bekommen; letzteres ist sparsam, so dass die Kranken kaum mehr als Feuchtigkeitsempfindung verspüren und merken, dass sich die Lippen der Harnröhre verkleben, es entstammt den *Littre*'schen Drüsen der Harnröhrenschleimhaut. Eiterige Ausflüsse aus der Harnröhre beobachtet man auch bei solchen Menschen, die in der Harnröhre einen weichen oder harten Schanker haben, sogenannten larvirten Schanker, oder die an Urethralpolypen leiden. Spermatorrhoe und Prostatorrhoe gehören nicht mehr hierher und betreten gewissermaassen mehr zufällig bei der Entleerung der flüssigen Producte den Weg durch die Harnröhre.

Fast ausnahmslos wird Tripper durch unreinen Beischlaf erworben, woher man ihm in der Regel jenseits der Pubertät begegnet. Bekommt man es mit tripperkranken Kindern zu thun, so handelt es sich meist um Schändung, ausgeführt von Wüstlingen an Mädchen oder bei Knaben im Mastdarme. Die grösste Zahl von Tripperkranken betrifft unverheiratete Männer, und wie es in Natur der Sache liegt, vor Allen Männer in den Zwanzigern und Dreissigern. Ein grosses Contingent von Kranken stellen namentlich Commis-Voyageurs und Officiere.

Dass die Kranken sich häufig ihrer Ausschweifungen schämen, ist leicht begreiflich, schon schwerer verständlich aber, dass Viele unter ihnen versuchen, selbst den Arzt rücksichtlich der Ursachen des Leidens zu täuschen. Der Eine schwört, niemals neben einem Frauenzimmer gelegen, sondern Gonorrhoe als Nachkrankheit einer während der Nacht überstandenen Pollution behalten zu haben, der Andere gibt Erkältung, der Dritte schädlichen Trunk, noch ein Anderer Harnlassen gegen den Wind oder im Wasser gegen den Strom an, es kommen nicht selten unglaublich alberne Dinge zu Tage.

Einmaliges Ueberstehen des Trippers erhöht die Disposition zu neuen Erkrankungen, und ich habe vielfach, wie andere Aerzte, Männer behandelt, die fast nach jedem Beischlafe Tripper bekamen. In manchen Fällen könnte man sich versucht fühlen, an eine Art von Tripperconstitution zu denken. Die Erfahrung lehrt, dass, wenn mehrere Männer nacheinander dasselbe unreine Frauenzimmer benutzen, nicht alle von Tripper befallen werden. Am wenigsten pflegt derjenige zu riskiren, bei dem die Samenejaculation möglichst schnell von Statten geht, am meisten der, welcher sie absichtlich hintanhält und den Beischlaf zu verlängern trachtet. Je länger die Vor- und Rückwärtsbewegungen des Gliedes in der Scheide ausgeführt werden, um so reichlicher und tiefer wird das inficirende Scheidensecret von der männlichen Harnröhre aspirirt. Vielleicht ist auch der Höhegrad der geschlechtlichen Erregung nicht ohne Einfluss, namentlich will man dann häufig Tripper entstehen gesehen haben, wenn Trunkene sich dem Beischlafe hingaben.

Während beim Manne der typische Ort für den Tripper die Harnröhre ist, kommt bei der Frau vor Allem Scheidentripper in Betracht. Freilich ist der Harnröhrentripper auch bei Frauen nicht selten, jedenfalls häufiger, als das meist angenommen wird.

Tripper ist stets ein locales Leiden und pflanzt sich demnach nicht auf die Nachkommenschaft fort. Freilich bekommen durch

locale Ansteckung während des Durchganges durch die Scheide solche Neugeborenen nicht selten Tripper der Conjunctiva, deren Mütter an Scheidentripper leiden. Mitunter kommen mehrere infectiöse Geschlechtskrankheiten an einem Individuum gleichzeitig vor, erworben von einer und derselben Person oder durch Cohabitation mit mehreren unreinen, aber verschiedenartig erkrankten Frauen.

Die Geschichte des Trippers lässt sich bis in die graue Vorzeit zurückverfolgen und nicht ohne Grund wird bereits eine Stelle in den Büchern Mosis auf Gonorrhoe bezogen.

II. Symptome. Wie jeder Infectionskrankheit, so kommt auch dem Tripper ein Incubationsstadium zu. Meist stellen sich die ersten Symptome 24—72 Stunden später ein, nachdem ein unreiner Beischlaf ausgeübt worden ist. Von manchen Autoren ist auch kürzere Zeit angegeben; beispielsweise will *Kühn* bei einem Kranken bereits in der 6. Stunde nach dem inficirenden Coitus Tripper auftreten gesehen haben. Andere bemessen die Incubationszeit viel länger, bis auf 2, 3 und 4 bis 8 Wochen. Angaben über die zweite Woche hinaus müssen als verdächtig gelten. Es ist sehr wahr, dass viele Tripperkranken sich nicht schämen, eine Ausschweifung vor 2, 3 Wochen zuzugeben, während sie dieselbe gegen besseres Wissen ableugnen, wenn sie dergleichen als vor 2—3 Tagen begangen eingestehen sollen. Freilich bekommt wohl jeder Arzt auch solche Personen zu sehen, welche die Angst bereits am nächsten Vormittage zum Arzte jagt, um sich auf Ansteckung untersuchen zu lassen. Das sind eben noch die Unschuldigen, haben sie erst mehr Erfahrung gesammelt, so werden sie wie die älteren hartgesottenen Leidensbrüder.

Unter 2070 Tripperkranken berechnete *Eustache* die Incubationszeit bei nur 35 länger als den 15. Tag. 6wöchentliche Incubationsdauer beobachtete er niemals.

Der Verlauf des Trippers kann acut oder chronisch sein, zwischen beiden Formen schiebt sich als intermediäres Stadium der subacute Tripper ein. Der chronische Tripper ist immer Folge des acuten. Aus praktischen Gründen wollen wir im Folgenden den Tripper beim Manne und bei der Frau gesondert besprechen.

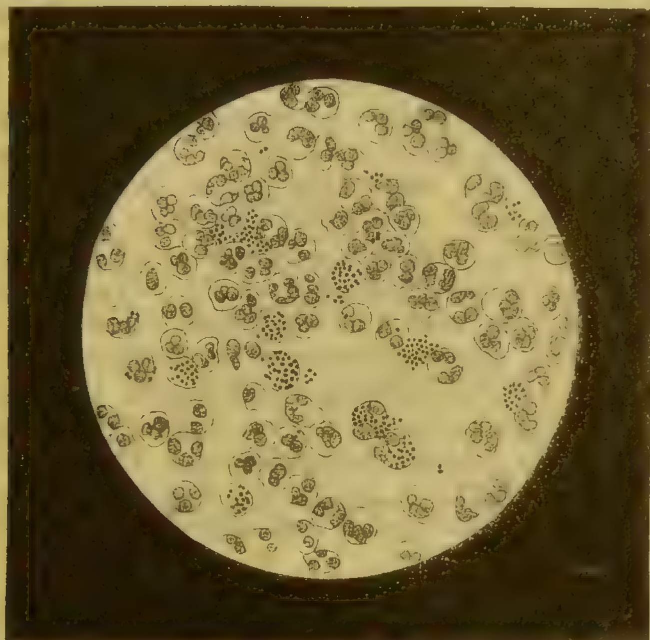
a) Acuter Harnröhrentripper beim Manne. Bei der Mehrzahl der Kranken gibt sich der Anfang des acuten Harnröhrentrippers durch eigenthümlich kitzelnde und prickelnde Empfindung in dem vordersten Abschnitte der Harnröhre kund. Dieselbe zeigt sich anfänglich wohl nur nach dem Harnlassen, bald aber bleibt sie bestehen und geht in brennendes und schmerzhaftes Gefühl über. Der Drang zum Harnlassen wird häufiger und die Beschwerden dabei wachsen.

Die Lippen der Harnröhre röthen und wulsten sich, zieht man sie auseinander, so findet man zunächst ein mehr schleimiges Secret, welches jedoch bald eiterige Eigenschaften annimmt. Druck auf den vordersten Abschnitt der Harnröhre, etwa entsprechend der Fossa navicularis, ist sehr empfindlich. Bald entleeren sich spontan oder bei leichtem Drucke Tropfen reinen grünlich-gelben Eiters, welche die Leibwäsche beschmutzen und geränderte steife Flecken in ihr zurücklassen.

Schont sich der Kranke körperlich und hält er zweckmässige Diät inne, so kann man, falls man den Tripper sich selbst überlässt, beobachten, dass nach Ablauf der ersten drei bis vier Wochen die Eiterausscheidung allmälig mehr und mehr abnimmt und in der vierten bis sechsten Woche spontan versiecht. Nicht selten nimmt zum Schlusse das eiterige Fluidum wieder mehr schleimige Beschaffenheit an.

Untersucht man unter gewissen Cautelen den eiterigen Ausfluss mikroskopisch, so findet man ausser abgestossenen Pflasterepithelien und Eiterkörperchen vor Allem die specifischen Gonococcen (vergl. Fig. 188).

Fig. 188.



Trippereiter mit Gonococcen. Trockenpräparat mit Methylenblau. Vergrösserung 450fach.

Um die Gonococcen darzustellen, verfahre man in folgender Weise: man bringe ein kleinstes Tröpfchen Trippereiters zwischen zwei Deckgläschen, drücke die Gläschen aufeinander, so dass sich der Eiter zwischen ihnen in sehr feiner Schicht zertheilt und wische die an den Rändern vorquellenden Massen mit Fliesspapier ab. Darauf ziehe man die Deckgläschen auseinander, fasse jedes mit einer Pincette und ziehe es langsam 10—15 Male durch eine Spiritusflamme, bis der eiterige Belag vollkommen trocken ist. Alsdann lege man die Deckgläschen vorsichtig, so dass sie womöglich schwimmen bleiben, auf die Oberfläche einer concentrirten wässerigen Lösung von Methylenblau oder Gentianaviolett, die man vielleicht in ein Uhrschälchen gegossen hat, und lasse sie hier 10—15 Minuten lang liegen. Darauf werden die Deckgläschen mit Pincetten herausgenommen und in destillirtem Wasser abgespült. Man trockene sie wie zu Anfang über einer Spiritusflamme und lege sie dann auf einen Objectträger, auf welchem man einen Tropfen einer dünnen Lösung von Canadabalsam in Chloroform hinauf gethan hat. Damit ist das Präparat für die mikroskopische Untersuchung fertig.

Der weniger Geübte lasse sich nicht dadurch täuschen, dass die Eiterkörperchen vergrössert und durchsichtig erscheinen, so dass nur ihre Kerne gut erkennbar sind. Die Gonococcen fallen sofort durch die intensive Farbe auf. Sie sind von rundlicher, scharf umschriebener Gestalt, gross und besitzen einen Durchmesser von circa 0,83 μ (1 μ = 0,001 Mm.). Oft findet man sie zu zweien so dicht nebeneinander liegend, dass man sie fast für ein Individuum halten könnte, Diplococcen. Nicht selten liegen

sie haufenweise zu zehn bis zwanzig und mehr nebeneinander, oft von einer gallertigen Hülle umgeben, welche man am besten bei nicht zu greller Beleuchtung erkennt. Vielfach liegen sie den Eiterkörperchen, seltener den Epithelzellen auf. Vielleicht dringen sie auch in die Eiterzellen ein, hier Zerstörung, namentlich Verkleinerung und allmäligen Schwund der Kerne zu Wege bringend.

Neisser gibt ihren Vermehrungsmodus so an, dass sich das Einzelindividuum verlängert, durch eine Scheidewand in der Mitte theilt und zwei Individuum bildet. Darauf vollzieht sich an jedem von ihnen derselbe Theilungsmodus, jedoch so, dass die Theilung in senkrechter Ebene zur ersten Theilungsrichtung eintritt.

Gonorrhoe ist an Complicationen ausserordentlich reich und nur selten wird ein Kranker von Complicationen ganz verschont bleiben.

Rücksichtlich der Beschaffenheit des Harnröhrenausflusses kann es geschehen, dass an Stelle eines eiterigen ein blutiger Harnröhrenausfluss erscheint. Dergleichen beobachtet man vornehmlich, wenn trotz bestehenden Trippers Excesse in Venere fortgesetzt werden, doch kommt es auch bei hartnäckigen Erectionen und übermässig häufigen Pollutionen vor. Man will diese Form des Trippers namentlich zur Zeit der Napoleonischen Kriege bei den russischen Soldaten gesehen haben, woher auch der Name russischer Tripper. Bald enthält der Eiter nur blutige Aederchen und Fäserchen, bald sind Eiter und Blut innigst mit einander vermengt. Durch Umwandelung des Blutfarbstoffes kann ein bräunlicher und selbst schwärzlicher Ausfluss zum Vorscheine kommen. — Man hat daher auch von schwarzem Tripper gesprochen.

Die meisten Tripperkranken pflegen durch Erectionen belästigt zu werden, welche sich namentlich während der Nacht und in Rückenlage einstellen. Dieselben sind schmerzhaft, weil die entzündete Harnröhre mechanisch gedehnt wird. Bei Vielen ist die Geschlechtslust in hohem Grade gesteigert, ein Umstand, welcher begreiflich danach angethan ist, das Zustandekommen von Erectionen zu begünstigen.

Oft klagen die Kranken über häufige Pollutionen, die sich dreimal und öfter in einer Nacht einstellen, mitunter aber auch bei Tage auftreten, wenn sich die Phantasie wollüstigen Gedanken hingibt oder durch obscöne Bilder, Lectüre und schlechten Umgang zu solchen veranlasst wird. Auch die Pollutionen sind schmerzhaft, schon desshalb, weil sie mit Erectionen verbunden sind. Sie schwächen die Kranken und unterhalten die Entzündung. Mehrfach konnte ich bei meinen Kranken beobachten, dass sich Ausfluss, der vielleicht zwei oder drei Tage aufgehört hatte, von Neuem zeigte, nachdem in der Nacht eine Pollution vorausgegangen war.

Zu den selteneren Vorkommnissen gehört jene Form von Erectionen, die man als Chorda penis bezeichnet, und die meist den Kranken in grosses Entsetzen bringt. Der Zustand äussert sich darin, dass bei der Steifung des männlichen Gliedes nur in einem (hinteren) Theile regelrechte Erection eintritt, während der andere (vordere schlaff und geknickt an dem erigirten Ende herabhängt, so dass man die Gestalt des Penis mit der Form eines Dreschflegels verglichen hat. Daneben heftige Schmerzen, wie wenn eine Saite durch das Glied gespannt wird. Wahrscheinlich hängt der Vorgang damit zusammen, dass sich in einzelnen Maschenräumen des Corpus cavernosum Thromben gebildet haben, so dass

die peripherwärts von ihnen gelegenen Theile des Penis bei der Erection nicht gehörig mit Blut gefüllt werden. Auch können umschriebene periurethrale Entzündungen und Schwielenbildungen dem Zustande zu Grunde liegen.

Häufig besteht lästiger Harndrang. Dabei dringt der Strahl nur langsam, in dünnem Strahle, mitunter nur tropfenweise durch die geschwellte und verengte Urethralschleimhaut nach aussen, heftigste Schmerzen erzeugend.

Eine grosse Reihe von Complicationen verdankt dem Umstande Entstehung, dass sich die Entzündung von der Urethralschleimhaut auf benachbarte Theile fortpflanzt. Wir nennen zunächst die Periurethritis. Hierbei greift die Entzündung auf das submucöse und periurethrale Zellgewebe über und es bilden sich, da es sich meist um umschriebene Entzündungsherde handelt, schmerzhafte durchfühlbare Intumescenzen im Verlaufe der Harnröhre. Nimmt die Entzündung progredienten Charakter an, so kommt es zu Bildung von Abscessen, die je nachdem in die Harnröhre, oder nach Aussen oder nach beiden Richtungen zu gleicher Zeit durchbrechen, im letzteren Falle Harnröhrenfisteln hinterlassend. In manchen Fällen beschränkt sich die Abscessbildung auf die Follikel der Harnröhrenschleimhaut, Folliculargeschwüre.

Sammelt sich Trippereiter im Vorhautsacke an, so entsteht nicht selten Entzündung der Eichel (Balanitis) und inneren Vorhautlamelle (Posthitis), also in Summa Balano-Posthitis. Eichel und inneres Vorhautblatt erscheinen geröthet und auf Druck quillt zwischen ihnen ein unangenehm ranzig riechendes eiteriges Fluidum hervor. Der übele Geruch rührt von Beimengung zersetzten Sebum präputiale her. Die Kranken klagen über ein Gefühl von Jucken, das sich in schmerzhaftes Brennen umwandelt, wenn sie dem Juckreize nachgeben und scheuern. Auch wird meist erhöhte Geschlechtslust empfunden. Je länger ein Präputium ist, um so grösser die Gefahr, dass Eiter sich im Vorhautsacke staut.

Zuweilen entstehen sowohl auf Eichel wie auf innerem Vorhautblatte Erosionen. Liegen solche über einander, so kann es zu Verwachsungen zwischen Eichel und innerem Vorhautblatte kommen, die späterhin jede Erection und Begattung schmerzhaft machen und sich nicht immer leicht chirurgisch beseitigen lassen.

Nicht selten schwillt die Vorhaut durch entzündliches Oedem an, röthet sich wohl auch auf dem äussern Vorhautblatte und lässt sich alsdann nicht mehr über die Eichel zurückschieben. Einen solchen Zustand nennt man Phimosis. Mitunter ist die vordere Oeffnung des Vorhautsackes so eng, dass man kaum mehr die Oeffnung der Harnröhre bloss legen kann. Je enger die Vorhaut bereits von Geburt an war, um so leichter und hochgradiger wird sich Phimosis entwickeln. Nehmen Schwellung und gleichzeitig Compression der Vorhaut überhand, so kann, wenn nicht rechtzeitig Kunsthilfe eintritt, Gangrän der Vorhaut entstehen. Es bilden sich auf der Vorhaut necrotische, schwarze Stellen, es fällt die necrotische Masse heraus und durch die gebildete Oeffnung drängt sich die aus der Gefangenschaft befreite Eichel heraus.

Versuche, eine phimotische entzündete Vorhaut hinter die Eichel zu bringen, führen mitunter zu Paraphimosis, vom Volksmunde auch spanischer Kragen genannt, d. h. die Vorhaut schnellt hinter die Eichelrinne zurück, schnürt hier aber die Eichel so fest ein, dass eine Reduction über die Eichel nicht gelingen will. Man findet demnach hinter der Corona glandis die Vorhaut mit ihrem Innenblatte nach Aussen gekehrt und zurückgeschlagen. Tritt Befreiung nicht ein, so ist es möglich, dass sich sowohl Gangrän der Eichel in Folge von Compressionsanämie, als auch solche an dem einschnürenden Ringe des inneren Vorhautblattes ausbildet.

Bei manchen Kranken tritt als Complication Lymphgefässentzündung auf dem Dorsum penis hinzu. Bald ist nur eines der Hauptgefässstämme betroffen, welche die Arteria dorsalis penis beiderseits begleiten, bald sind beide erkrankt. Die Kranken klagen über Schmerz auf dem Rücken des Gliedes, man sieht hier, wenn auch nicht regelmässig, einen gerötheten Streifen auf der Haut, welcher den Verlauf des Lymphgefässes angibt, und bekommt bei der Palpation einen härtlichen, stellenweise knotig aufgetriebenen Strang zu fühlen, welcher druckempfindlich ist. Zu Abscedirung kommt es nur sehr selten. Zuweilen lässt sich die Lymphangoitis bis an die Symphysis ossium pubis verfolgen und nehmen auch noch die Inguinaldrüsen mit acuter schmerzhaften Schwellung Theil. Auch hier bald ein-, bald doppelseitige Lymphadenitis inguinalis; Eiterung ganz ungewöhnlich selten.

Eine der häufigsten Complicationen des Trippers ist die acute Entzündung des Nebenhodens, Epididymitis acuta. Dieselbe kommt dadurch zu Stande, dass in der Pars prostatica der Harnröhre Entzündungserreger unter Vermittelung der Samenstränge Weg zum Nebenhoden finden. Da nun die dem Tripper zu Grunde liegende Entzündung der Harnröhrenschleimhaut im vordersten Abschnitte der Harnröhre beginnt und erst allmälig nach Hinten vorschreitet, so erklärt sich, dass sich meist Epididymitis nach der zweiten Woche des Trippers einstellt. Rechter oder linker Nebenhode erkrankt gleich häufig, selten kommt doppelseitige Nebenhodenentzündung vor. Gewöhnlich lässt sich bestimmte Veranlassung der Nebenhodenentzündung nachweisen. Der Eine hat trotz bestehenden Trippers lange Märsche gemacht, getanzt, geturnt, geritten oder lange Zeit gestanden, ohne die Hoden durch Suspensorium zu unterstützen, der Andere trägt zu enges Beinkleid, welches die Hoden mechanisch reizt, dieser benutzte zu reizende Harnröhreninjection gegen den Tripper, jener stösst sich zufällig den Hoden oder quetscht ihn. Wer bei vorausgegangenem Tripper schon einmal Nebenhodenentzündung überstanden hat, bekommt sie bei einer späteren Gonorrhoe leicht wieder. Auch kann es nicht zweifelhaft sein, dass Varicocele und Scrotalhernie zu Epididymitis und zwar desjenigen Nebenhodens disponiren, auf dessen Seite sich die Anomalie befindet. Aber es kommen auch Fälle vor, in denen sich Ursache nicht gut nachweisen lässt.

Mitunter beginnen die Symptome mit Allgemeinerscheinungen: Frost oder Frösteln, Kopfschmerz, Eingenommensein des Kopfes, Temperatursteigerung. Bei Manchen stellt sich mehrfaches Erbrechen

ein. Die Kranken empfinden anfänglich Schwere, sehr bald aber intensiven Schmerz in dem erkrankten Nebenhoden, der sich bei jeder Bewegung und auch während des Stehens bis zum Unerträglichen steigert. Sie gehen gebückt und breitbeinig und schleichen meist langsam dahin. Der Nebenhode ist bei Betastung sehr empfindlich; er fühlt sich teigig und höckerig an und ist an Umfang vergrössert. Sehr bald tritt reichliche Flüssigkeitsausscheidung in den Raum der Tunica vaginalis propria ein, sogenannte Hydrocele acuta. Damit nimmt der Umfang der erkrankten Hodengegend bis Mannesfaustgrösse und darüber zu, so dass der Volksausdruck „dickes Ei“ gerechtfertigt ist. Es erscheint die entsprechende Hälfte des Scrotalsackes stark ausgedehnt, seine Falten sind verstrichen, die Haut glänzend, nicht selten geröthet, heiss, ödematös (entzündliches Oedem). Oft, wenn auch nicht regelmässig, macht der Hode um seine Längs- und Queraxe Drehungen durch; bei starkem Oedem der Scrotalhaut und beträchtlicher Hydrocele ist es nicht immer leicht, bei der manuellen Untersuchung zu sicheren Resultaten zu gelangen. Schonen sich die Kranken, so geht nach vier Wochen die Schwellung zurück, die entzündlichen Fluida resorbiren sich, es tritt Rückbildung ein. Finden aber zur Zeit der acuten Entzündung weitere Schädigungen statt, so kann es zu Abscessbildung kommen — sehr seltenes Ereigniss — ja, es entsteht in Folge übermässigen Druckes auf den Hoden seitens der Hydrocele Gangrän des Hodens.

Tritt der günstigere Ausgang von Resorption ein, so kommt es doch nur selten zur vollkommenen Restitutio in integrum. Es bleiben meist höckerige Verhärtungen zurück, welche, wenn überhaupt, erst nach langer Zeit schwinden, nicht selten aber während des ganzen Lebens bestehen bleiben. Mitunter sieht man von ihnen aus Tuberculosis des Urogenitalapparates ausgehen, indem die Entzündungsreste bacillär inficirt werden. Viel gefürchtet hat man bei doppelseitiger Nebenhodenentzündung, dass Impotenz durch Obliteration der Samenwege entsteht. Die Möglichkeit liegt vor, aber sie tritt nicht so oft ein, als das vielfach geglaubt wird. Von manchen Autoren ist noch Atrophie des Hodens selbst als Folge angegeben worden, doch kommt dergleichen nicht gut anders vor, als wenn man den entzündeten Nebenhoden und Hoden mit zu festen Verbänden behandelt hat. Zuweilen bleibt Resorption des entzündlichen Fluidums aus und die acute Hydrocele geht in chronische über. Auch hat man zuweilen Hodenneuralgie nach Epididymitis gonorrhoica entstehen gesehen.

Terillon untersuchte zur Zeit der acuten Entzündung des Nebenhodens die Samenflüssigkeit. Bei doppelseitiger Nebenhodenentzündung fand er sie eiterig, beobachtete eine grössere Zahl von granulirten Kugeln und sah die Samenfäden mehr und mehr an Zahl abnehmen. Er vermuthet demnach eiterigen Catarrh der feineren Samenwege. Die Samenfäden können ganz verschwinden und selbst noch lange Zeit nach überstandener Epididymitis im Samen fehlen. Bei einseitiger Epididymitis sind die Veränderungen schwerer erkennbar, da sie der normale Same des gesunden Hodens zum Theil verdeckt.

Wie beim Beginne der acuten Nebenhodenentzündung nicht selten Allgemeinerscheinungen sich zeigen, so bleibt dergleichen auch häufig während der ausgebildeten Entzündung bestehen. Es stellen sich mitunter Meteorismus, Erbrechen bis zum Kotherbrechen und

das Bild des Ileus ein, es kommt zu hartnäckiger Stuhlverstopfung, es kann der Verdacht einer acuten Brucheinklemmung aufkommen. Manche Kranken werden von sehr heftigen Schmerzen gepeinigt, die in die Beine und in die Lendengegend ausstrahlen. Andere klagen über Parästhesien in einem oder in beiden Beinen, auch kommen hier leichte Paresen vor. Der eiterige Ausfluss aus der Harnröhre wird inzwischen meist geringer oder er versiecht vollkommen, oft aber kehrt er wieder, sowie die acute Nebenhodenentzündung gehoben ist.

Sturgir berichtet über einen Fall, in welchem sich Nebenhodenentzündung vor dem Tripper einstellte; ich sah dergleichen ebenfalls vor einiger Zeit, ohne dass ich im Stande war, Beobachtungsfehler zu erkennen.

Neben der Epididymitis besteht zuweilen Entzündung des Samenstranges, Deferenitis gonorrhoica. Der Samenstrang erreicht den Umfang eines Fingers, lässt sich als mehrfach knotiger Strang zum Inguinalringe verfolgen, ist gegen Druck sehr schmerzhaft und die Haut über ihm ist geröthet und oft auch ödematös. Selten bildet sich Deferenitis ohne Epididymitis aus. Auch hier kann es zu Abscessbildung und Durchbruch des Eiters nach Aussen kommen.

Als seltenere Complication der acuten Gonorrhoe ist die acute Entzündung der Prostata, Prostatitis gonorrhoica zu nennen. Auch hier machen ähnlich wie bei Epididymitis Allgemeinerscheinungen häufig den Anfang. Bald klagen die Kranken über ein Gefühl von Brennen und schmerzhaftem Klopfen in der Dammgegend. Urin kann nur schwer oder garnicht entleert werden, bei Einführung des Katheters stösst man auf Widerstand. Der gonorrhoische Harnröhrenausfluss sistirt dabei meist. Bei der Kothentleerung werden die Schmerzen unerträglich gross, wenn die Fäces vom Mastdarme aus die entzündete Prostata drücken. Manche bekommen dabei Ohnmachten. Sie halten die Stuhlentleerung absichtlich zurück und machen sich oft damit nur mehr Qualen. Der Damm erscheint nicht selten geröthet, intumescirt, bei der Palpation von vermehrter Wärme und sehr druckempfindlich. Bei der Digitaluntersuchung des Mastdarmes findet man die Vorsteherdrüse geschwellt, heiss und sehr druckempfindlich. Mitunter stellen sich Schüttelfröste ein, es bilden sich in der entzündeten Drüse Eiterherde, der Eiter bricht in den Mastdarm, durch den Damm oder in die Harnröhre durch. Gefahr von Pyämie und Tod.

Mitunter bleibt nach überstandener Gonorrhoe die Prostata dauernd intumescirt und es entwickelt sich Prostatorrhoe, über welche Bd. II, pag. 188 zu vergleichen ist.

Zuweilen stellt sich fortgeleitete acute Entzündung an den Cowper'schen Drüsen und an den Samenbläschen ein, die auch zu Abscedirung führen kann. Im ersteren Falle findet man etwa in der Mitte zwischen Scrotum und After, seitlich von der Mittellinie eine Prominenz, welche mit gerötheter und ödematöser Haut bedeckt ist, sich heiss anfühlt und bei Berührung schmerzhaft ist. Eiterdurchbruch erfolgt meist in die Harnröhre. Durch Infiltration des umgebenden Bindegewebes mit Eiter und Harn kann wie bei abscedirender Prostatitis Pyämie eintreten. Handelt es sich um Entzündung der Samenbläschen, so findet man bei Einfüh-

rung des Fingers in den Mastdarm zu Seiten der Prostata intumescirte druckempfindliche Gebilde.

Nicht zu selten greift die Entzündung von der Harnröhre auf Blasenhals und Blase über. Die Patienten bekommen Dysurie und Ischurie und entleeren Harn, der an Schleim, Eiterkörperchen und desquamirten Epithelzellen der Blasenschleimhaut sehr reich ist. Auch kann es zu Blasenblutung kommen. Zuweilen kriecht die Entzündung sogar längs der Uretern und des Nierenbeckens zur Niere, es stellt sich Albuminurie ein und man findet im Harnsedimente neben Epithelzellen der Nierenbecken- und Ureterenschleimhaut solche aus den Harncanälchen und Nierencylinder. Zuweilen kommt es in den Nieren zu Abscessbildung.

Es ist bereits im Vorausgehenden hervorgehoben worden, dass Tripper zunächst ein locales Leiden der Harnröhre darstellt und auch die bisher besprochenen Complicationen lassen sich leicht durch einfaches Fortkriechen der Entzündung auf solche Gebilde erklären, welche der Harnröhre benachbart sind und zum Theil ihre Ausführungsgänge in die Harnröhre eröffnen. Dabei ist begreiflicherweise nicht ausgeschlossen, dass sich mitunter Allgemeinstörungen im Verlaufe des acuten Trippers einstellen.

Manche erregbare Kranken haben leichtes Fieber, namentlich wenn sie gezwungen sind, trotz der Krankheit sich anstrengender Arbeit zu unterziehen.

Bei Anderen stellt sich schnell auffälliges Erblassen ein, die Kranken kommen in kurzer Zeit von Kräften und können sich mitunter nur mühsam auf den Beinen halten. Vieler bemächtigt sich eine tief deprimirte Stimmung, so dass sie über sich selbst verzweifeln.

Nicht selten wird über springenden, sogenannten rheumatoiden Muskelschmerz geklagt, und ich muss nach eigener Erfahrung solchen Autoren beistimmen, welche Beschwerden von acutem Muskelrheumatismus im Anschlusse an Tripper beobachtet haben wollen.

Von manchen Autoren werden Neuralgie und Neuritis beschrieben, namentlich wird mehrfach Ischias gonorrhoica erwähnt. Auch finden sich Angaben über paretische Erscheinungen, die wahrscheinlich mit Neuritis und Myelitis in Zusammenhang stehen.

Fournier betont Vorkommen von Periostitis gonorrhoica, welche zu schmerzhafter Anschwellung der Knochenhaut führt, am häufigsten an Spina scapulae, Os calcaneum, Phalangen, Trochanter major, 1—2 Wochen anhält und unter Umständen mit Eiterung endet.

Viel umstritten ist das Gebiet des Rheumatismus articulorum gonorrhoicus. Dass es sich hier um zufällige Combination von Tripper und Gelenkrheumatismus handelt, können wir nach eigenen Erfahrungen nicht zugeben. Meist stellt sich die Gelenkerkrankung jenseits der 4.—6. Woche ein, nicht selten einige Zeit, nachdem der eiterige Ausfluss bereits aufgehört hat, und namentlich ist gerade der acute Tripper bei Männern durch relativ häufige Combination mit Gelenkerkrankung ausgezeichnet. Zuweilen entwickelt sich die Krankheit ganz schleichend und beschränkt sich auch nur auf ein

Gelenk oder einige wenige Gelenke, wobei namentlich die Kniegelenke betroffen zu sein pflegen, während sie in anderen acut und multipel auftritt und dem Bilde eines acuten, nicht gonorrhoischen Gelenkrheumatismus vollkommen gleicht.

Nicht ohne Grund unterscheiden namentlich französische Autoren mehrere Arten von gonorrhoischer Gelenkentzündung. In einer Reihe von Fällen entwickelt sich ohne Entzündung schleichend und schmerzlos ein starker Gelenkerguss nach Art eines Hydarthros. In anderen Fällen treten entzündliche schmerzhafte Schwellungen wie bei acutem Gelenkrheumatismus auf. In noch anderen sind die Gelenke ohne locale Veränderungen, aber auf Druck und bei Bewegung ausserordentlich empfindlich. Endlich können sich deformirende Gelenkveränderungen ausbilden. Zuweilen hat man bei acut entzündeten Gelenken Eiterung, Pyämie, Tod oder unter günstigeren Verhältnissen Eiterung, Ankylosis und dauernde Gelenksteifigkeit auftreten gesehen. Auch kommen dabei Endocarditis, Pericarditis, Pleuritis, Meningitis vor. *Schedler* berichtet neuerdings über Endocarditis ulcerosa nach Tripper mit Ausgang in Tod. Auch kann es zu Erythem der Haut und Erkrankung des Kehlkopfes kommen (*Liebermann*, *Bernier*). Auch Phlebitis ist beobachtet worden.

Méhu untersuchte in einem Falle die Flüssigkeit aus dem entzündeten Kniegelenke und berichtet darüber Folgendes: tiefgelbe, klebrige, leicht eiterige und zugleich seröse Flüssigkeit von alkalischer Reaction. Sie enthält kein Mucin und zeigt viele Eiterkörperchen. Die Flüssigkeit war vom Lebenden durch Aspiration gewonnen. Besondere Erwähnung verdient, dass *Neisser* in zwei Fällen nicht im Stande war, in dem Inhalte entzündeter Gelenke Gonococcen nachzuweisen.

Mitunter hat man gerade bei solchen Tripperkranken Entzündung am Auge beobachtet, die zuvor von Gelenkerkrankung betroffen waren. Relativ am häufigsten handelt es sich um Iritis und Irido-Choroiditis, unter Umständen verbunden mit Glaskörpertrübungen, aber es stellen sich auch Veränderungen an der Hornhaut ein. *Panas* beispielsweise beschrieb Descemetitis. Dasselbe sah *Clemens*, welcher ausserdem büschelförmige Keratitis beobachtete.

Gleich den Gelenken werden zuweilen Sehnenscheiden und Schleimbeutel von sogenannter rheumatischer Entzündung und Schwellung betroffen.

Wenn im Vorhergehenden erwähnt wurde, dass die Dauer des Trippers durchschnittlich 4—6 Wochen zu betragen pflegt, so kommen davon vielfach Ausnahmen vor, wenn die Kranken sich diätetisch schlecht halten oder zu reizend behandelt werden. Noch vor Kurzem sah ich einen Ehemann, bei dem der eitrige Ausfluss trotz ärztlicher Behandlung in acutester Weise bereits im 9. Monate bestand. Fälle, in welchen der Ausfluss vorübergehend sehr unbedeutend wird, wohl auch ganz schwindet, dann aber bei der geringsten Veranlassung von Neuem sich zeigt und die Krankheit unter Remissionen und Exacerbationen weit länger als 1 Jahr währt, sind nichts besonders Seltenes.

Zuweilen bleiben unangenehme Nachkrankheiten zurück, die grösstentheils bereits genannt worden sind. Es seien noch einmal erwähnt: Azoospermie, Tuberkulosis des Nebenhodens und Urogenitalapparates, Hydrocele chronica, Gelenksteifigkeit und Gelenkdifformität, Synechien des Auges u. s. f. Mitunter entwickeln sich im Anschlusse an Tripper spitze Condylome, die bald an der Urethralmündung,

am häufigsten im Sulcus coronarius, aber auch an der Mündung des Vorhautsackes sitzen. Sie stellen warzenförmige, vielhöckerige Excrescenzen dar, die mitunter den ganzen Umfang des männlichen Gliedes umgeben (vergl. Fig. 189 a. f. S.). Grund ihrer Entstehung ist Reizung durch das blennorrhoische Secret. Ganz besondere Beachtung verdient aber der Uebergang des acuten Trippers in die chronische Form.

b) Chronischer Harnröhrentripper beim Manne. Die Krankheit ist ungemein verbreitet und fast immer Folge von unzweckmässig behandeltem oder verbummeltem acuten Tripper. Anatomisch kommen verschiedene Veränderungen auf der männlichen Harnröhrenschleimhaut in Betracht, bald chronische granulöse Entzündung, bald chronische Geschwüre der Schleimhaut (Trippergeschwüre) mit leicht blutenden Granulationen, bald endlich Verengerungen der Harnröhre, hinter welchen schleichende Entzündung fortbesteht. In allen Fällen aber findet man ausschliesslich oder wenigstens in hervorragender Weise die Pars membranacea der Harnröhre erkrankt.

Das Leiden äussert sich gewöhnlich nicht in continuirlichem Harnröhrenausflusse, es mischen sich nur bei jedesmaliger Harnentleerung dem Urine eiterige Bröckel, Fäden, Fetzen bei, sogenannte Tripperfäden. Namentlich bekommt man dieselben im Morgenharne zu sehen, wenn sich das Secret während der Nacht hat ansammeln können. Oft sind auch am Morgen die Harnlippen verklebt, bevor es zur Harnentleerung kommt, und es quillt spontan, oder wenn die Patienten am Gliede drücken, zerren, gewissermaassen melken, ein Tröpfchen mehr serösen und schleimigen als eiterigen Ausflusses zu Tage. Will man Entzündungsproducte aus der Harnröhre entfernen, so muss man mit dem Drucke möglichst hinten, entsprechend der Pars membranacea beginnen und sich streichend der vorderen Urethralmündung nähern. Man hat das Leiden auch als goutte militaire bezeichnet, weil böse Zungen behaupten, dass gerade ältere unverheiratete Militärs auf dasselbe eine Art von Privilegium besitzen. Aus ähnlichen Gründen wird der Name Husarentripper gewählt worden sein. Manche sprechen auch von dem Bonjourtröpfchen, während das Fehlen von acuten Entzündungserscheinungen der Krankheit zum Namen des torpiden Trippers verholfen hat.

Bei mikroskopischer Untersuchung findet man in den Tripperfäden Eiterkörperchen — vielfach eckig und geschrumpft — die zu einer Art von Gerinnsel miteinander verklebt sind, und Pflasterepithelzellen, häufig im Zustande von hyaliner Entartung (*Fürbringer*) (vergl. Fig. 190 a. f. S.). Gonococcen beobachtet man nicht.

Nicht unerwähnt darf es bleiben, dass sich manche Fälle von chronischem Tripper in Form einer Urethritis fibrinosa s. crouposa darstellen, und dass man auch im Harne fibrinöse Gerinnsel auffindet.

Liegt einem chronischen Tripper Harnröhrenstrictur zu Grunde, so werden sich Beschwerden und Abnormitäten bei der Harnentleerung zeigen. Der Harnstrahl ist schwach, gedreht, getheilt und mitunter kommt es zum Harnträufeln. Die Kranken müssen lange drücken, bevor Harnentleerung beginnt, und auffällig grosse Kraft der Bauchpresse dabei benutzen. Sind auf der Schleimhaut der

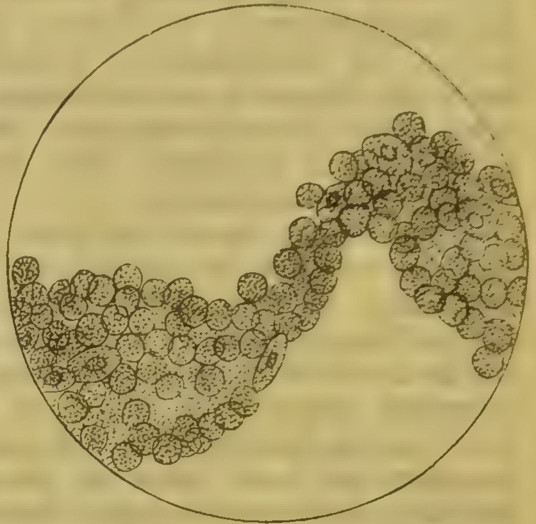
Harnröhre Ulcerationen mit leicht blutenden Granulationen, so werden mitunter kleine blutige Streifen auf den Tripperfäden und selbst kleine Blutcoagula bemerkt.

Fig. 189.



Spitze Condylome am inneren Vorhautblatte.

Fig. 190.



Bestandtheile eines Tripperfadens bei chronischem Tripper. Vergr. 300fach.

Personen mit chronischem Tripper gehen mannigfachen Gefahren entgegen. Einmal leidet sehr häufig die Stimmung, die Patienten werden zu Tripperhypochondern, die jede Harnentleerung in ein eigens zugerichtetes Glasgefäss entleeren, um die Zahl der Fädchen zu überwachen und womöglich nach jeder Entleerung von Harn an ihrem Gliede so lange melken, bis ein Tröpfchen sich zeigen will. Viele unterhalten gerade durch den wiederholten mechanischen Reiz ihr Leiden. Uebrigens steckt das Secret, da es der specifischen und inficirenden Gonococcen entbehrt, nicht an, es dürfen derartige Kranken Ehe eingehen. Jedoch sind sie begreiflicherweise in höherem Grade als Gesunde einer erneuten Ansteckung mit acutem Tripper ausgesetzt, aber erfahrungsgemäss verlaufen die späteren acuten Tripper weniger stürmisch als die erstmalige Erkrankung. Gefahr bringt vorhandene Strictur der Harnröhre oder Verengerung, welche sich allmälig im Verlaufe des chronischen Trippers entwickelt, z. B. durch narbige Ausheilung und Constriction von chronischen Trippergeschwüren.

c) Acuter Tripper bei Frauen. Die gonorrhoische Entzündung betrifft bei Frauen am häufigsten Vulva, Vagina und Scheidenabschnitt des Uterus, seltener die Harnröhre, jedoch kommt auch acuter Harnröhrentripper lange nicht so selten vor, als man das vielfach glaubt, und namentlich wenn Frauen nicht kurz vor der Untersuchung Harn gelassen und das eiterige Secret fortgespült haben, wird man nicht selten bei Druck auf die Harnröhre Eiter entleeren. Bei acutem Tripper der Vulva findet man die Schamlefzen nicht selten intumescirt, geröthet, heiss und ödematös, die Innenfläche verdickt, eiteriges Fluidum secernirend, letzteres zum

Theil zu dünnen, gelbbraunen Borken eingetrocknet, auch oft die Schamlippen miteinander verklebt. Die Kranken klagen über Kitzelgefühl, das Geilheit erzeugt und häufig in Schmerz ausartet. Nach jeder Harnentleerung pflegt sich Schmerz einzustellen, wenn Harnreste die entzündeten Theile bespülen.

Schwellung, Röthung, Eiterproduction und Erosionen sind auch die Hauptsymptome für acuten Tripper der Scheide und Vaginalportion der Gebärmutter. Vorkommen von Gonococcen im Eiter macht die Diagnosis von virulentem oder besser infectiösem Ausflusse sicher. Bei Harnröhrentripper lässt sich durch Druck Eiter aus der Harnröhre entleeren, auch wird über Harndrang und Brennen beim Harnlassen geklagt.

Ist der Ausfluss reichlich, gehen die Frauen viel umher, so dass das reizende Secret sich auf die Innenfläche der Oberschenkel ausbreitet, so entwickelt sich hier leicht Eczema intertrigo (Röthe, Nässen, Brennen der Haut). Zuweilen setzt sich die Entzündung auf die Ausführungsgänge der Bartholini'schen Drüsen fort, hier secundäre Entzündung anfachend. Die Kranken empfinden Schmerz hinter einem Labium, man bekommt hier einen Tumor zu sehen, der abscedirt und nach Innen in die Scheide oder nach Aussen durch die Haut durchbrechen kann. Vereinzelt sah man Para- und Perimetritis nach acuter Gonorrhoe bei Frauen entstehen, ja, man beschrieb sogar Peritonitis, wobei man annahm, dass sich die Entzündungserreger aus dem Uterus durch die Tuben Zugang zum Peritonealraume zu verschaffen wussten. An Harnröhrentripper schliessen sich mitunter Cystitis oder Nephritis an. Sonst im Allgemeinen Uebereinstimmung in Complicationen mit dem acuten Tripper beim Manne. Gerade für Frauen wird noch behauptet, dass Ueberfliessen von Trippersecret aus Scheide über den Damm zum After und Mastdarme leicht Mastdarmtripper erzeugt. Dabei empfinden die Kranken brennenden Schmerz im After, namentlich bei der Stuhlentleerung. Die Falten um die Afteröffnung erscheinen geröthet und geschwellt, es entleert sich aus dem Anus eiteriges Secret. Bei der Untersuchung des Mastdarmes mit Finger (der keine Wunde zur Vermeidung von Infection haben darf) zeigt sich der Mastdarm heiss, geschwollen, empfindlich und man bemerkt beim Herausziehen des Fingers eiteriges oder eiterig-blutiges Secret.

III. Anatomische Veränderungen. Tripper führt in der Regel nicht zum Tode, so dass man nur selten Gelegenheit zu Sectionsbefunden hat. Man hat daher gesucht, diesem Mangel durch eine Art von anatomischer Untersuchung beim Lebenden abzuhelfen. Bei Frauen ist es leicht, sich Scheide und Vaginalportion unter Anwendung von Scheidenspiegel dem Auge unmittelbar zugänglich zu machen. Für die Harnröhre hat man die endoscopische Untersuchung empfohlen, die darauf hinausläuft, dass man röhrenartige Instrumente in die Harnröhre einführt und durch dieselben Licht einfallen lässt. *Desormeaux* übte (1855) die ersten eingehenden Untersuchungen aus, unter deutschen Bemühungen sind vornehmlich diejenigen von *Grünfeld* zu nennen. Den ganz vordersten Theil der Harnröhre kann man bereits durch Anwendung von Ohrentrichter und Reflexspiegel erkennen.

Bei acutem Harnröhrentripper findet man die Schleimhaut stark gewulstet und geröthet. Stellenweise lassen sich mit Blut strotzende Gefässstämmchen erkennen. Auch ist hier und da das Epithel der Schleimhaut verloren gegangen. Zerstreut findet man kleine Ansammelungen von Eiter. Mitunter blutet die Schleimhaut sehr leicht.

Bei chronischem Harnröhrentripper zeigt sich am häufigsten die Harnröhrenschleimhaut geschwellt, diffus geröthet und vielhöckerig, Urethritis chronica granulosa. In anderen Fällen bekommt man es im membranösen Abschnitte der Harnröhre mit Geschwüren zu thun, die theilweise granuliren. Ausserdem wäre Harnröhrenstrictur zu nennen.

IV. Diagnosis. Die Erkennung des acuten Trippers gelingt mit Hilfe des Mikroskopes leicht, denn Alles ist specifischer Tripper, was in den Entzündungsproducten Gonococcen enthält. *Neisser* wies dieselben auch in dem eiterigen Secrete bei Conjunctivitis blennorrhoica der Neugeborenen nach, bei denen es sich um Infection innerhalb der tripperkranken Scheide der Mutter während der Geburt handelte. Bei der Diagnose von chronischem Tripper hat man namentlich darauf zu achten, ob acuter Tripper vorausgegangen ist. Um die anatomische Natur des chronischen Trippers in jedem Einzelfalle zu ergründen, nehme man Sondenuntersuchung der Harnröhre vor, denn wenn auch schwacher, und getheilter Harnstrahl für Bestehen einer Harnröhrenstrictur spricht, so wird der sichere Beweis doch erst durch die Sondenuntersuchung geliefert. Lässt sich Harnröhrenverengerung nicht nachweisen, so schwankt die Diagnosis zunächst zwischen granulöser und chronischer geschwürigen Harnröhrenentzündung, an letztere wird man dann denken, wenn Sondenuntersuchung oder Druck auf die Harnröhre von Aussen an einer bestimmten Stelle der Pars membranacea besonders lebhaft empfindlich ist, wenn Blutfäserchen im Entzündungssecrete bemerkt worden sind, endlich wenn beim Sondiren trotz Beachtung aller Cautelen Blutung leicht eintritt. Das Endoscop ist noch nicht Gemeingut aller Aerzte geworden.

V. Prognosis. Die Prognosis würde wohl in allen Fällen von acutem Tripper günstig sein, wenn die Kranken nicht gewohnt wären, das Leiden etwa mit einem Schnupfen auf gleiche Stufe zu stellen. Viele Kranken schonen sich in keiner Weise, verlängern dadurch das Leiden und ziehen gewissermaassen an den Haaren Complicationen herbei, die in seltenen Fällen Tod, häufig genug lange und selbst für immer bestehende Schädigungen der Gesundheit hervorrufen.

Die Prognosis bei chronischem Tripper ist ungünstiger, weil das Leiden der ärztlichen Behandelung nicht selten sehr langen Widerstand entgegensetzt.

VI. Therapie. Das sicherste Schutzmittel gegen Tripperansteckung beruht in Enthaltsamkeit von geschlechtlichem Verkehre mit liederlichen kranken Frauenzimmern. Das bleibt für viele junge Männer nur ein frommer Wunsch, der nicht erfüllt wird. Wesentlich einschränken würde man die Häufigkeit der Krankheit dadurch,

dass in Bordels die Dirnen mehrmals in der Woche streng ärztlich untersucht würden, und dass die Polizeiärzte lernten, durch das Microscop die sichere botanische Diagnosis des Trippers zu stellen. Je mehr man käufliche Weibsbilder unter obrigkeitlicher Curatel stellt und der Winkelunzucht entgegenarbeitet, um so geringer die Ansteckungsgelegenheit. Zur Verhütung von Ansteckung empfahl zuerst ein englischer Arzt, *Contom,* dünne Gummiüberzüge über den Penis während der Begattung zu gebrauchen, die nach ihm den verstümmelten Namen der Condongs erhalten haben. Selbst für den, der sich über die Ekelhaftigkeit derartiger „Kunstkniffe" hinfortsetzen kann, ist die Ansteckungsgefahr noch keineswegs beseitigt, indem die dünnen Ueberzüge während des Beischlafes leicht einreissen und damit dem Trippergifte den Zugang zur Harnröhre eröffnen. Von anderen Seiten wurde angerathen, das Glied nach einem verdächtigen Coitus in 2—5% Carbolsäurelösung zu waschen, Harn nach dem Beischlafe zu lassen, um etwaiges Secret zu entfernen, und Injection von 2% Carbolsäurelösung oder von verdünntem Essig zur Tödtung etwaiger Reste nachfolgen zu lassen. Absolut sicher ist dergleichen nicht. Auch sollte die Unsitte abkommen, nach Trinkgelagen Freudenhäuser aufzusuchen und Excessen in Baccho solche in Venere folgen zu lassen.

Hat sich acuter Harnröhrentripper ausgebildet, so hat man vielfach versucht, durch eine sogenannte coupirende Behandelungsmethode die Krankheit bereits bei ihrem Erscheinen zu unterdrücken. Als Regel gibt man an, dass eine derartige Behandelung nur vorgenommen werden soll, wenn der eiterige Ausfluss aus der Harnröhre nicht länger als zwei Tage besteht. Als Mittel sind empfohlen worden:

Rp. Sol. Argenti nitric. 1:30.
DS. Zur Injection.

oder eine Lösung von Kali causticum oder Aqua Calcis. Diese Methode, welche theoretisch sich rechtfertigen lässt, stiftet bei praktischer Anwendung fast immer grosses Unheil, denn der Ausfluss wird meist nicht sistirt, dagegen treten leicht als Complicationen schwere Erkrankung der Blase, Nebenhodenentzündung und Aehnl. hinzu.

Wir halten nach zahlreichen Erfahrungen in eigener Praxis folgendes Verfahren für am zweckmässigsten. Die Kranken bleiben im Bette! vermeiden alle Alkoholica, geniessen keinen starken Kaffee oder Thee, keine stark gewürzten Speisen, hüten sich vor Aufregungen, mögen selbige durch Gespräche, Lecture oder Abbildungen veranlasst werden, und geniessen statt des Kaffees Milch oder dünnen Thee oder Milchkaffee. Auch kohlensäurehaltige Getränke sollen nicht genossen werden. Jede Stunde spritze der Patient, um das gonorrhoische Secret möglichst schnell aus der Harnröhre zu entfernen, in die Urethra ein:

Rp. Sol. Acid. carbolic. 2·0 : 200.
DS. Aeusserlich.

Besteht der Tripper länger als 6 Tage, so lasse man unmittelbar nach der Einspritzung jede zweite Stunde eine Injection folgen:

Rp. Sol. Zinc. sulfuric. 0·4 : 200.
Jodoformii 3·0.
MDS. Wohlumgeschüttelt alle 2 Stunden äusserlich,

doch muss der Kranke jetzt durch Zuhalten der vorderen Harnröhrenmündung die Injection volle 10 Minuten in der Harnröhre belassen. Ich kann versichern, dass ich auch solche Tripper in sehr kurzer Zeit geheilt habe, welche Monate lang bestanden und verschiedenen Behandlungsmethoden Trotz geboten hatten. Niemals darf der Arzt die Warnung versäumen, der Kranke möge nicht die mit gonorrhoischem Eiter beschmutzten Finger in das Auge, auf andere Schleimhäute oder auf Wunden bringen, um Selbstinfection zu verhüten.

Als Injectionsspritze ziehen wir gläserne Spritzen vor, welche die Kranken meist unter dem wenig verdächtigen Namen von Ohrenspritzen käuflich erwerben, doch muss man darauf halten, dass die vordere Spitze abgerundet ist, damit Verletzungen der Harnröhre ausgeschlossen werden. Auch muss die Spritze gut saugen. Die Spritze wird mit Flüssigkeit gefüllt, mit der Spitze nach oben Oben gehalten, worauf man ihren Stempel so lange vorwärts stösst, bis alle Luft aus ihr entfernt ist. Nun wird die Spitze vorsichtig und langsam in die Harnröhre geführt, bis die Harnröhrenmündung den Anfang des Bauches der Spritze überall umschliesst. Darauf wird die Flüssigkeit, während mit Daumen und Zeigefinger die Harnröhrenöffnung gegen die Spritze sanft festgedrückt wird, ganz langsam in die Urethra hineingetrieben, so dass der Injectionsact 15—30 Secunden dauert. Soll die Flüssigkeit in der Urethera verbleiben, so drücke man mit Daumen und Zeigefinger die Harnröhrenmündung fest zu, während man die Spritze herauszieht. Es liegt sehr viel daran, dass die Einspritzung mit grosser Sorgfalt ausgeführt wird, wenn Erfolg nicht ausbleiben soll.

Spritzen von Zinn oder Gummi halten wir für weniger vortheilhaft, schon weil sie undurchsichtig und schwer sauber zu halten sind. Ebenso empfehlen wir keine Gummispritzen mit langem Ansatzrohre, das man tief in die Harnröhre einführt, denn dabei wird die Harnröhre stark mechanisch gereizt.

Zur Injection in die Harnröhre gegen acuten Tripper sind eine Reihe von Adstringentien und Desinficientien angerathen worden, doch kommen dieselben nach unserem Dafürhalten der Zink-Jodoformbehandelung nicht gleich. Im Allgemeinen hat man sich zu merken, dass man mit schwächeren Lösungen anfängt und allmälig zu stärkeren übergeht. Auch ist es zweckmässig, dass man das Mittel etwa alle fünf Tage wechselt, da sich die Harnröhrenschleimhaut gleich anderen Schleimhäuten leicht an ein Medicament gewöhnt. Wir nennen:

Sol. Acidi tannici 1·0—5·0 : 200.
Sol. Aluminis crudi 1·0—5·0 : 200.
Sol. Plumbi acetici 1·0—2·0 : 200.
Sol. Argenti nitric. 0·2—0·5 : 200.
Sol. Zinci acetici 0·2—0·5 : 200.
Sol. Zinci sulfocarbolici 0·2—0·5 : 200.
Sol. Cupri sulfurici 0·2—0·5 : 200.
Sol. Cadmi sulfuric. 0·02—0·1 : 200.
Bismuthum subnitricum 1·0—2·0 : 200.
Caolinum purum pulveratum 5 : 200.
Sol. Hydrargyr. bichlorat. corrosivi 0·005—0·01 : 200.
Sol. Kali hypermanganic. 0·05—0·1 : 200.
Sol. Chinin. muriat. 1·0—2·0 : 200.
Sol. Chloral. hydrat. 1·0—2·0 : 200 etc.

Sehr zu bedauern ist, dass Viele den Tripper für eine viel zu leichte Krankheit halten, die man wie einen Schnupfen auf der Strasse durchmachen kann. Jedenfalls lasse man Patienten, welche trotz der Krankheit ihrem Geschäfte ungestört nachgehen wollen, ein Suspensorium tragen, welches passen und die Hoden wirklich stützen muss, sie aber nicht comprimiren darf, andernfalls gesellt sich leicht Nebenhodenentzündung zum Tripper hinzu. Auch warne man vor Stehen, Laufen, schwerem Heben, Tragen von zu engen Beinkleidern. Gerade beim Aufrechtsein kann es zweckdienlich werden, die locale Behandelung des Trippers durch innere Medicamente zu unterstützen, unter welchen Balsamica zu nennen sind, z. B. Fructus Cubebae, Bals. Copaivae, Bals. Peruvianum, Bals. Tolutanum, Ol. Terebinthinae.

Man gibt Fructus Cubebae mit Zimmtrinde oder Lakritzen zu 1 Theelöffel dreimal am Tage. Bals. Copaivae reiche man in Capsulis gelatinosis, die in den meisten Apotheken zu 0·6 pro Kapsel vorräthig gehalten werden und von denen 5—10 innerhalb eines Tages zu verbrauchen sind. Die übrigen Balsamica sind weniger wirksam.

Lober empfahl neuerdings noch Sandelholztinctur, *Vidal* Gurjumbalsam, *Dupoy* Cava, auch Cava-Cava oder Piper methysticum genannt.

Erwähnen wollen wir noch, dass auch Insufflationen in die Harnröhre in Anwendung gezogen worden sind.

Ist der eiterige Ausfluss beseitigt, so muss der Reconvalescent noch lange Zeit Excesse in Baccho et Venere meiden, namentlich führt verfrühter Biergenuss oft zu Recidiven.

Die Behandelung der Complicationen bei acutem Tripper kann hier nur angedeutet werden. Sollten sich stärkere Blutausflüsse aus der Harnröhre einstellen, so schlage man das Glied gegen den Bauch hinauf und umhülle es mit kalten Umschlägen, steht die Blutung nicht, so injicire man in die Harnröhre:

Rp. Sol. Liq. ferri sesquichlorat. 1·0 : 200.
DS. Aeusserlich.

Gegen Erectionen und Pollutionen verordne man, dass das Abendbrod mehrere Stunden vor dem Schlafen genommen wird und vorwiegend aus flüssiger Kost besteht. Ausserdem reiche man ein Pulver aus:

Rp. Kali. bromat. 2·0.
Lupulini. 0·5.
Camphorae tritae 0·1.
Morphini muriat. 0·01.
Succ. Liq. 0·5
Mfp. d. f. d. Nr. II.
S. Vor dem Schlafengehen ein Pulver.

Am Tage wende man kalte Umschläge auf das Glied an. *Bérenger-Feraud* empfahl Digitalis.

Bei Chorda penis das gleiche Verfahren, wie eben beschrieben, und gegen etwaige fühlbare Verhärtung in der Nähe der Urethra Einreibungen mit Jodkalisalbe.

Gegen lästigen Harndrang wende man Suppositorien aus Opium oder Morphium an, nicht aus Belladonna, welche die Beschwerden häufig steigert:

Rp. Morphin. muriat. 0·5.
Butyr. Cacao q. s.
ut. f. suppositoria Nr. III.
DS. Aeusserlich.

Ausserdem hüte man die Kranken vor zu reichem Genusse von Flüssigkeit und vor kohlensäurehaltigen Getränken.

Periurethritis verlangt Behandelung mit Cataplasmen, eventuell Incision von Abscessen.

Bei Balano-Posthitis lasse man das Glied dreistündlich in eine laue Lösung von zweiprocentiger Carbolsäure baden und bringe Fadencharpie zwischen Vorhaut und Eichel mit einer Knopfsonde hinein, die man bestrichen hat mit:

Rp. Acid. tannic. 1·0.
Vaselini. 15·0.
M. D. S. Aeusserlich.

Ausserdem hat sich uns sehr bewährt, nach beendeter Spülung zunächst Vorhaut und Eichel mit Bleiwasser zu betupfen.

Besteht neben Balano-Posthitis noch Phimosis, so muss man die Carbollösung dreistündlich mit Spritze ringsherum zwischen Vorhaut und Eichel herumspritzen, sonst das gleiche Verfahren mit Fadencharpie. Ist die Phimosis sehr hochgradig und entzündlich, so wende man kalte Bleiwasserumschläge an, um die Entzündung zu bekämpfen; gelingt dies nicht, so muss Spaltung der Vorhaut vorgenommen werden, wenn Gangrän vermieden werden soll.

Bei Paraphimosis wende man zunächst kalte Bleiwasserumschläge an, da nach Bekämpfung der Entzündung der Zustand vielfach spontan rückgängig wird. Glaubt man Grund zu haben, ihn schnell beseitigen zu müssen, so umspanne man die zurückgeschlagene Vorhaut zwischen Mittel- und Zeigefinger, lege den Daumen derselben Hand auf die Höhe der Eichel und suche die Eichel zurückzudrängen und die Vorhaut über sie herüberzuziehen. Droht Gangrän, so muss man an der einschnürenden Stelle die innere Vorhautlamelle incidiren.

Gegen Lymphangoitis und Lymphadenitis ordene man Einreibungen mit grauer Quecksilbersalbe an.

Tritt Epididymitis auf, so muss der Kranke das Bett aufsuchen. Man lagere den entzündeten Hoden durch ein untergeschobenes kleines Kissen hoch und wende kalte Bleiwasserumschläge an. Jede Injection in die Harnröhre ist fortzulassen. Man sorge für täglichen Stuhl durch:

Rp. Calomel.
Tub. Jalap.
Sacch. alb. aa 0·5.
Mfp. d. t. d. Nr. II.
S. 1 Pulver zu nehmen

und lasse bei sehr heftigen Schmerzen drei bis sechs Blutegel an den After setzen. Lassen die Entzündungserscheinungen nach, so bediene man sich einer feuchten Gazebinde, umgreife oben den Hoden am Samenstrang und wickele ihn mit Zirkeltouren täglich ein. Diese Methode ist viel zweckmässiger als der sogenannte *Fricke*'sche Ver-

band in Zirkeltouren um den Hoden mit Heftpflasterstreifen (der Hodensack zuvor rasirt), denn der Gazeverband lässt sich bei zu starkem Drucke jeden Augenblick leicht abnehmen, erscheint uns auch zweckmässiger als Anwendung von Gummibinden, die *Neumann* neuerdings zum Verbande empfahl. Bei starker Ansammelung von entzündlichem Fluidum hat man mit Erfolg Scarification versucht.

Bleiben Indurationen am Nebenhoden zurück, so gebe man innerlich Jodkali (10:200, 3mal täglich 1 Esslöffel) oder bei Anämischen Jodeisen und reibe mit Jodsalbe oder Quecksilbersalbe ein.

Stellen sich Zeichen von Blasencatarrh oder Nierenentzündung ein, so müssen Injectionen ebenfalls ausgesetzt werden, ausserdem innerlich Fol. Uvae ursi zum Thee und Acid. tannicum, bei lebhaftem Blasenschmerze warmes Cataplasma auf die Blasengegend.

Bei Entzündung von Prostata, Samenbläschen und Cowper'schen Drüsen sind warme Cataplasmen am Damme zu verordnen, bei heftigen Schmerzen Morphiumsuppositorien, eventuell Blutegel am Damme, keine weitere Injection in die Harnröhre, tägliche Stuhlentleerung.

Bei Gelenkrheumatismus Jodkali oder Acid. salicylic. (0·5 1stündlich bis zum Ohrensausen), beide Mittel bringen aber keinen sehr prompten Erfolg.

Condylomata accuminata sind mit der Scheere abzutragen, kleinere schrumpfen oft, wenn man sie mit Liq. Kali arsenicosi betupft.

Chronischer Harnröhrentripper leistet der ärztlichen Kunst oft grossen Widerstand und es sind daher eine Unmenge von Mitteln und Behandelungsmethoden empfohlen worden. Berichtet neuerdings doch *Blackwood*, durch Anwendung des galvanischen Stromes auf Damm und Harnröhre Heilung erzielt zu haben.

Ehe man sich an eine Behandelung heranwagt, versuche man zunächst, den Grund für den chronischen Tripper zu finden. Besteht als solcher Harnröhrenverengerung, so bemühe man sich, dieselbe zunächst durch Bougiebehandelung zu beseitigen und stehe auch dann davon nicht ab, wenn, wie so häufig, am Anfange der Behandelung die Menge des Ausflusses zunimmt und sein Aussehen eiterig wird. Sind granulirende Geschwüre im membranösen Abschnitte der Harnröhre Grund des Leidens, so benutze man Bougies, die man in Oel oder Glycerin getaucht und dann mit Tannin, Wismuth, Alumen, Amylum bestreut hat. Noch besser ist es, wenn man durch gedeckte Medicamententräger die genannten Mittel, auch Argentum nitricum, direct auf die erkrankte Stelle bringt.

Bei granulöser Urethritis dieselben Injectionen wie bei acutem Tripper, nur concentrirter. Besonders gerühmt wurden noch Injectionen von Tannin mit Rothwein und von unterchlorigsaurem Natron.

Benutzt hat man noch Stäbchen aus Tannin, Blei, Höllenstein, Jodoform, Amylum, mit Glycerin oder Cacaobutter vermengt, die in die Harnröhre eingeführt werden und dort bis zum Zerfliessen liegen bleiben. Man versäume nicht, die Kranken davor zu warnen, tagtäglich an ihrem Gliede die Tripperfäden herauszumelken, und spreche ihnen überhaupt Muth zu.

Gegen acuten Tripper der Frau wende man Sitzbäder mit nachfolgender Ausspritzung der Scheide mit Adstringentien an, dann Salbe von

Rp. Alumin. 10·0,
Jodoformi 5·0,
Vaselin 50·0.
M. D. S. Aeusserlich,

die auf einen Wattetampon gestrichen und Morgens und Abends in die Scheide eingeführt wird.

Bei Entzündung der Batholini'schen Drüsen warme Cataplasmen und Incision bei eintretender Eiterung.

2. Weicher Schanker. Ulcus molle.

(Pseudosyphilitisches Geschwür. Chancroid. (Clerc.) Ulcus contagiosum simplex (v. Sigmund).

I. Aetiologie. Als weichen Schanker bezeichnet man ein übertragbares Geschwür, welches am häufigsten an den Genitalien Sitz hat und durch unreinen Beischlaf entsteht. Der Infectionsstoff haftet den entzündlichen Secreten des Geschwüres an, ist aber weder morphologisch noch chemisch bekannt. Allein das Gift des weichen Schankers ist nicht zu allen Zeiten überimpfbar, das Geschwür verliert die infectiösen Eigenschaften, wenn es sich reinigt und der Ausheilung entgegengeht.

Auf dem Höhestadium der Geschwürsbildung ergibt sich die Infectiosität als sehr hochgradig. Man hat bei Impfversuchen einen einzigen Tropfen Eiters mit fast einem halben Glase Wasser gemischt und dennoch blieb die Mischung wirksam. In geschlossenen Glasröhrchen erhält sich die Impfbarkeit des Eiters länger als 14 Tage. Eingetrocknetes, dann nach längerer Zeit mit Flüssigkeit aufgeweichtes Secret blieb lange Zeit wirksam. Wurde dagegen Eiter in siedendes Wasser gebracht, mit Alkohol, concentrirten Mineralsäuren, caustischen Alkalien und adstringirenden Flüssigkeiten behandelt, so büsste er die Uebertragbarkeit vollkommen ein.

Aus dem Vorausgehenden ist leicht verständlich, dass, wenn zufällig Eiter aus einem weichen Schanker auf andere Orte des Körpers übertragen wird, auch hier weiche Schankergeschwüre entstehen. So können sich namentlich Aerzte und Hebeammen leicht Schanker an den Fingern zuziehen, wenn sie mit wunden Fingern unreine Personen untersucht haben. Auch findet man Schanker an der Brustwarze, an Lippen, Nasenflügeln, Ohrläppchen, Augenlidern, behaartem Kopfe, wenn hier durch Zufall Eiter hineingekommen ist. Schanker im Mastdarme weist bei Männern auf widernatürliche Unzucht hin, während es bei Frauen denkbar ist, dass Eiter von den Genitalien in den Mastdarm hinübergeflossen ist. Als Vermitteler von Infection werden noch Küsse, Benutzung von Abtritten, die zuvor von Schankrösen gebraucht und beschmutzt waren, Gebrauch von Trink-, Essgeschirren und Pfeifen, von verunreinigten Wäsche- und Verbandstücken und von inficirten Waschschalen angegeben.

Gegenüber der Ansteckung durch unreinen Beischlaf kommen die eben erwähnten Möglichkeiten nur selten in Betracht, und man

muss sich davor hüten, alle Erzählungen der Patienten für baare Münze zu nehmen. Die Gefahr der Ansteckung ist um so grösser, wenn bereits Wunden an den Genitalien bestehen, so dass während des Beischlafes leicht inficirendes Secret eindringen kann. Oft werden solche Wunden erst während des Coitus durch übermässig stürmisches Vorgehen in Form von epithelialen Erosionen oder Einrissen geschaffen. Aber es scheint fast, dass das Secret an solchen Stellen der Haut, auch ohne dass Defecte der Epitheldecke bestehen, zu inficiren vermag, an denen die Epidermis sehr dünn ist.

In manchen Fällen will man beobachtet haben, dass die Ansteckung gewissermaassen durch Mittelspersonen geschah, indem Männer mit einem kranken Frauenzimmer cohabitirten, gleich darauf ein gesundes beschliefen und letzteres inficirten, während sie selbst gesund blieben. Man erklärt das so, dass sich in ihrem Vorhautsacke ansteckender Eiter angesammelt hatte, welcher beim zweiten Beischlafe in die Scheide der gesunden Frau übertragen wurde. *(Ricord, Puche.)*

Erfahrungsgemäss kommt weicher Schanker häufiger bei Männern als bei Frauen vor. Nicht selten bekommt man in kleineren Beobachtungskreisen mehrfache Fälle in kurzer Zeit zu sehen, und wiederholentlich habe ich von den Kranken anamnestisch erfahren, dass sie alle eine neu zugereiste feile, in ihrer Heimat vielleicht ausgebrauchte und brodlos gewordene Dirne benutzt hatten, die in dem neuen Wirkungskreise wohl gar als willkommener Gast begrüsst wurde. Kommt weicher Schanker bei Kindern vor, so hat man an Schändung zu denken, wenn Genitalien oder After Sitz der Veränderungen sind, anderenfalls könnten auch Zufälligkeiten im Spiele sein.

Gleich dem Tripper stellt auch weicher Schanker, so lange er uncomplicirt besteht, ein locales Leiden an den Geschlechtstheilen dar. Höchstens werden noch die nächst gelegenen Lymphdrüsen in die Erkrankung hineingezogen. Daher geht das Leiden auch nicht auf Nachkommen über und ist nicht erblich. Wer einmal weichen Schanker überstanden hat, ist in Zukunft nicht gesichert; jede neue Ansteckungsgelegenheit gibt Veranlassung zur Entstehung von neuen Geschwüren. Vorkommen von Schanker neben Tripper und Syphilis ist nichts Ungewöhnliches, die eine Form des Morbus Venereus schliesst nicht die andere aus. Cohabitirt ein Mann mit weichem Schanker mit einer syphilitischen Person, so kann er sich noch nachträglich den weichen Schanker in einen syphilitischen oder harten Schanker umwandeln. Während der weiche Schanker vielleicht allmälig ausheilt, wird der bis dahin latente harte mehr und mehr hart, erhebt sich zu einem knorpelharten Knoten, kommen späterhin syphilitische Veränderungen auf Haut und Schleimhäuten hinzu. Man muss daher mit der Prognosis für die Zukunft ein wenig zurückhaltend sein, was ursprünglich reiner weicher Schanker war, kann durch neue Infection syphilitisch werden. Man nennt ein solches Vorkommniss nach *Clerc* einen gemischten Schanker (Chancre mixte).

Weicher Schanker ist bereits im Alterthume bekannt gewesen, wenigstens gedenken Satyriker des classischen Alterthumes vielfach geschwüriger Processe an den Genitalien.

II. Symptome. Da man mit dem virulenten Secrete des weichen Schankers mehrfach Impfungen an Gesunden oder an bereits Inficirten vorgenommen hat, so ist man über die Dauer des Incubationsstadiums genau unterrichtet. Die Veränderungen folgen der Impfung binnen so weniger Stunden auf dem Fusse, dass eine Incubationszeit kaum existirt. Die Kranken freilich geben meist an, dass sie die ersten Erscheinungen am 2. oder 3.—4. Tage nach dem Coitus bemerkt hätten, das beweist aber nichts. Von manchen Seiten wird sogar die Incubationsmöglichkeit bis auf 14—30 Tage bemessen.

Führt man am Menschen Impfung mit inficirendem Secrete auf der Innenfläche des Oberschenkels oder am Oberarme aus, so hat sich bereits binnen 24 Stunden um den Impfstich ein rother Hof gebildet. Nach 48 Stunden hat sich hier eine rothe Papel erhoben, welche sich schnell, indem die Epidermis durch Eiter abgedrängt wird, in eine Pustel umwandelt. Die Eiterblase platzt und ihr Inhalt trocknet zu einer Kruste ein. Entfernt man dieselbe am fünften oder sechsten Tage, so bekommt man ein tiefes Geschwür mit den Eigenschaften des weichen Schankergeschwüres zu Gesicht. Auch auf Thiere ist das Secret von weichen Schankern übertragbar.

Das Schankergeschwür zeichnet sich in der Regel durch sehr charakteristische Eigenschaften aus. Es ist meist tief und fällt mit so steilen Rändern ab, dass man es nicht unpassend als kraterförmig bezeichnet. Oft ist es vollkommen rund, wie mit einem Locheisen ausgeschlagen, in anderen Fällen erscheint sein Rand ausgebuchtet und wie angenagt. Stets ist der Rand scharf abgesetzt, nicht selten leicht wallartig aufgeworfen und ein wenig unterminirt. Die nächste Umgebung des Randes erscheint entzündlich geröthet. Der Grund des Geschwüres zeigt auf dem Höhestadium der Entwickelung einen gelblichen oder grünlich-grauen, speckigen, necrotischen (diphteroiden) Belag, und nur so lange, als derselbe besteht, kommt dem Secrete infectiöse Eigenschaft zu. Zugleich sieht der Geschwürsgrund vielfach löcherig und wie wurmstichig aus. Untersucht man die eiterigen Auflagerungen, so findet man ausser Eiterzellen mitunter Krystalle von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia und kohlensaurem Kalke. Späterhin reinigt sich das Geschwür; das Secret wird eiterig, der Grund zeigt gute Granulationen, es tritt Vernarbung ein. In diesem Regenerationsstadium wird übertragbares Secret nicht mehr geliefert. Uebt man mit den Fingern von der Seite her Compression der Geschwüre aus, so empfinden die Kranken Schmerz, auch werden spontan Prickeln, Jucken, Schmerz verspürt. Das Geschwür blutet leicht bei Compression oder beim Betupfen seiner Oberfläche. Der Grund und die nächste Umgebung des Geschwüres sind nicht selten leicht härtlich, weil eben die Entzündung auch noch die nächste Umgebung betrifft, aber diese Härte geht ganz allmälig in die gesunde Nachbarschaft über.

In der Mehrzahl der Fälle treten die weichen Schankergeschwüre multipel auf, und man findet beispielsweise den Rand des Präputiums, die Eichelrinne, die Schamlippen mit einem Kranze von hart neben einander liegenden Geschwüren umrahmt und bedeckt. Oft findet man, dass an gegenüberliegenden und in inniger Berührung mit einander stehenden Hautflächen Geschwüre sich zeigen, von denen das eine einen genauen Abklatsch des anderen bildet, und zuweilen kann man direct beobachten, wie ein Geschwür allmälig die ihm anliegende Haut oder Schleimhaut inficirt und entzündet (Autoinfection).

Die Grösse der Geschwüre wechselt, bald erreichen sie gerade den Umfang eines Stecknadelknopfes, während sie in anderen Fällen erbsengross sind, zur Grösse eines Fingernagels anwachsen oder noch umfangreicher sind.

Der häufigste Sitz der Geschwüre bei Männern ist die äussere Vorhaut. Oft begegnet man ihnen auch auf dem Rande der Vorhaut, auf dem inneren Vorhautblatte und in dem Sulcus coronarius glandis. Zuweilen haben sie am Frenulum praeputii Sitz. Sie können hier zur vollkommenen Zerstörung des Frenulums führen, oder sie durchbohren das Frenulum, oder sie eröffnen die Arteria frenuli praeputii und bedingen unter Umständen sehr unangenehme arterielle Blutungen. Zuweilen findet man Schankergeschwüre an der Harnröhrenmündung oder sie sitzen in der Harnröhre selbst, aber nicht tiefer als in der Fossa navicularis. Im letzteren Falle stellt sich eiteriger Ausfluss aus der Harnröhre ein und kann der Zustand leicht für Tripper statt eines sogenannten latenten weichen Schankergeschwüres der Harnröhre gehalten werden. Uebrigens kommen auch Schankergeschwüre auf der Haut des Hodensackes, in der Genito-Cruralfalte, auf der Symphysis pubis und am Nabel vor.

Bei Frauen bekommt man weiche Schankergeschwüre am häufigsten an der Innenfläche der Labien und an der hinteren Commissur der Scheide zu sehen. Die Labien sind nicht selten intumescirt, geröthet und weiche Geschwüre mit honigfarbenen oder bräunlichen Borken bedeckt. Auch kommen sie an Vorhaut der Clitoris, auf dem Schamberge, an der Genito-Cruralfalte vor. Seltener begegnet man ihnen auf der Schleimhaut der Scheide oder auf der Vaginalportion. Durch Ueberfliessen von Eiter über den Damm kann es bei Frauen zu Schanker im Mastdarme kommen.

Der Verlauf der Schankergeschwüre gestaltet sich meist derart, dass allmälige Vernarbung eintritt. Die Narbe erscheint weich, lässt auf der Haut anfangs pigmentirte, späterhin weiss werdende Narben zurück, die sich nicht selten mit einem bräunlich pigmentirten Rande umgeben. Gewöhnlich tritt in der dritten und vierten Woche das Stadium der Reinigung der Schankergeschwüre ein, dem dann binnen der fünften bis sechsten die Vernarbung folgt.

Oft zeigen sich Complicationen, welche den Ursprung nehmen von der Natur der Geschwüre, ihrem Sitze oder von Entzündung benachbarter Gebilde.

Gewissermaassen den Uebergang zu den Complicationen stellen jene Formen des Schankergeschwüres dar, denen man den Namen des Folliculärschankers und Flächenschankers beigelegt hat. Beim Folliculärschanker, namentlich oft bei Frauen zu beobachten, entsteht innerhalb eines Haarfollikels ein sehr tiefes, enges Geschwür, während der Flächenschanker gerade mehr in die Umgebung und nur wenig in die Tiefe greift. Fälle der letzteren Art kommen nicht selten auf der Eichel vor. *Jullien* beschrieb neuerdings den bullösen Schanker, der zu blasigen Erhebungen der Epidermis führt. Als Ulcus molle elevatum s. luxurians bezeichnet man solche Fälle, bei denen es zur Zeit der

Ausheilung zu üppigster Granulationsbildung kommt. Eine schon ernstere Form von Schankergeschwüren stellt der diphtheritische Schanker dar. Hier kommt es auf dem Grunde der Geschwüre zu wirklichen membranartigen diphteroiden Bildungen. Nicht selten gehen damit tiefe und weit um sich greifende Zerstörungen Hand in Hand. Ihm nahe verwandt ist der gangränöse Schanker. Hier tritt Brand am Geschwüre und in nächster Umgebung desselben auf. Der Brand greift oft schnell und weit um sich, und so kann sich in kurzem Zeitraume ausgedehnte Zerstörung des Penis, der Haut am Scrotum, an Damm, Inguinalgegend, Bauchdecken ausbilden. Dergleichen Zufälle hat man namentlich in heissen Sommermonaten und bei anämischen und heruntergekommenen tuberculösen oder dem Trunke ergebenen Personen beobachtet. Ebenso gibt Quecksilbergebrauch Prädisposition ab. Auch bei phagedänischem Schanker greift schneller Zerfall um sich, ohne dass nun gerade brandige Veränderungen besonders vorwiegen. Die Haut wird nicht selten auf weite Strecken zerstört, so dass beispielsweise die Bauchmuskulatur so frei und rein daliegt, wie wenn man sie an der Leiche mit dem Messer präparirt hätte. Als serpiginösen Schanker endlich bezeichnet man solche Fälle, in welchen ein Schankergeschwür an einer Stelle ausheilt und vernarbt, während an anderen die Zerstörung um sich greift. Dergleichen Zufälle schleppen sich mitunter lange hin und bringen schliesslich ebenfalls ausgedehnte Geschwürsbildungen und Vernarbungen zu Stande.

Rücksichtlich der Complication, welche durch den Sitz des Geschwüres hervorgerufen werden, wurde bereits erwähnt, dass bei Schanker am Frenulum praeputii mitunter Blutungen oder Perforationen des Frenulums entstehen. Geschwüre am Rande der Vorhaut, die nicht selten fissuren- oder rhagadenartige Gestalt zeigen, führen zu Schwellung und Verengerung der Vorhaut und damit zu entzündlicher Phimosis. Auch Schanker auf der inneren Vorhautlamelle und an der Eichelrinne können durch Entzündung und entzündliches Oedem der Vorhaut Phimosis nach sich ziehen, die zuweilen wenn man die Vorhaut gewaltsam hinter die Eichel zurückbringt, in Paraphimosis übergeht. Daneben besteht oft Balanitis. Geschwüre auf der Eichel können so tief greifen, dass ein grosser Theil der Eichel verloren geht. Bei Geschwüren an der Mündung der Harnröhre oder in der Harnröhre selbst stellen sich Behinderungen bei der Harnentleerung ein.

Unter den Entzündungen von benachbarten Gebilden erfordert besondere Berücksichtigung die Entzündung der Inguinaldrüsen, die meist acut auftritt und als acuter Bubo bekannt ist. Diese Complication stellt sich um so leichter ein, je reizender die locale Behandelung der Schankergeschwüre war oder je mehr letztere mechanisch durch körperliche Anstrengung, enges Beinkleid, lange Märsche, Turnen, Tanzen, Reiten u. Aehnl. gereizt wurden. Auch Excesse in Baccho et Venere wirken begünstigend ein. Nicht ganz ohne Einfluss erweist sich der Sitz der Geschwüre, indem namentlich dann leicht Bubonen hinzukommen, wenn Schankergeschwüre am Frenulum praeputii oder in der Eichelrinne bestehen. Es hängt dieser Umstand damit zusammen, dass gerade von diesen

Theilen aus zahlreiche Lymphgefässe den Anfang nehmen und dem nächsten Sammelbassin, den inguinalen Lymphdrüsen, zueilen.

In manchen Fällen findet man nicht nur die Inguinaldrüsen, sondern auch die Lymphgefässe auf dem Rücken des Penis entzündet. Man erkennt hier einen gegen Druck schmerzhaften, härtlichen, drehrunden, oft mit knotenförmigen Auftreibungen versehenen Strang, über ihm die Haut mitunter strichförmig geröthet. Zu Vereiterung kommt es nur ausnahmsweise.

Der Sitz der Bubonen richtet sich nach dem Sitze der Geschwüre, so dass Geschwüre auf der rechten Seite des Gliedes auch rechtsseitige Inguinalbubonen nach sich ziehen. Offenbar beruht dies darauf, dass eben die rechtsseitigen Lymphadern zu den rechtsseitigen Inguinaldrüsen ressortiren. Nur dann, wenn Geschwüre in der Mittellinie des Gliedes, am Frenulum, auf dem Rücken der Eichel oder Vorhaut sitzen, können beiderseitige Lymphdrüsen betroffen sein, da hier scharfe Trennung der Lymphgefässgebiete nicht besteht.

Man muss in der Natur der Bubonen zwei Formen unterscheiden, die consensuellen und die Schankerbubonen. Bei den ersteren intumesciren die nächstgelegenen Lymphdrüsen in der Inguinalbeuge, wie so häufig, wenn Entzündungen in der Nachbarschaft von Lymphdrüsen bestehen. Die Lymphdrüsen schwellen meist multipel an, sind schmerzhaft auf Druck, schmerzen auch beim Gehen und schwellen, wenn Schonung eintritt, allmälig wieder ab. Besonders leicht stellen sich derartige Veränderungen bei solchen Personen ein, bei welchen schon an und für sich Neigung zu Lymphdrüsenentzündung besteht, also bei Scrophulösen. Auch bleiben sie hier nicht selten sehr lange Zeit, Monate und selbst Jahre lang bestehen, was man auch als strumöse Bubonen bezeichnet hat.

Schankerbubonen betreffen nur eine oder einige wenige einander benachbarte Lymphdrüsen und zeigen Neigung zu acuter Vereiterung. Die Drüse erscheint intumescirt und oft so empfindlich, dass die Kranken nur in gebückter Stellung langsam und hinkend sich fortzubewegen vermögen, die Haut über ihr wird ödematös, dann röthet sie sich und verklebt mit der unterliegenden Drüse, an der sich mittlerweile Periadenitis ausgebildet hat; es entsteht durch Vereiterung der Drüse ein fluctuirender Tumor, der bei irgend einer stärkeren Bewegung durch die Haut durchbricht oder die Haut allmälig an vielfachen Platzstellen sprengt und sich Weg nach Aussen bahnt. In manchen Fällen findet auch tiefe Eitersenkung unter der Haut statt, es können Schenkelgefässe arrodirt werden mit Gefahr der Verblutung oder es tritt circumscripte oder diffuse Peritonitis ein.

Was aber die Schankerbubonen vor vereiternden consensuellen Bubonen auszeichnet, ist die Uebertragbarkeit des Eiters, die sowohl an Gesunden wie an den Erkrankten selbst haftet und bei beiden typische Schankergeschwüre hervorruft. Daher kein Wunder, dass, wenn der Eiter nach Aussen gebrochen ist, ähnliche Veränderungen wie an den Schankergeschwüren selbst entstehen, Gangränescenz, Phagedän, Serpiginosität. Zuweilen bilden sich acute Schankerbubonen

unter sehr heftigen Allgemeinerscheinungen aus: Schüttelfrost, Erbrechen, Stuhlverstopfung, Fieber; ich kenne mehrere Fälle, in welchen man an eingeklemmten Bruch gedacht hatte.

Von französischen Autoren namentlich wird angenommen, dass Drüsenschanker in selteneren Fällen entsteht, ohne vorausgegangenen weichen Schanker an den Geschlechtstheilen, Bubon d'emblée, so dass das inficirende Secret die Epidermis passirt hat, ohne locale Veränderung hervorzubringen, und erst in den Lymphdrüsen Schädlichkeit entfaltet. Die Sache ist strittig und mehr als zweifelhaft.

Unter den Nachkrankheiten der weichen Schankergeschwüre sind einmal Zerstörungen und Verluste ganzer Abschnitte an den Geschlechtstheilen zu erwähnen, bleibt doch in manchen Fällen von der Eichel oder von dem Penis kaum mehr als ein kleiner Stumpf übrig. In anderen kommt durch Narbenbildung schwere Formveränderung zu Stande. Bleibende Perforation des Frenulums ist im Ganzen ohne Bedeutung. Haben Geschwüre an der Mündung der Harnröhre gesessen und kommt es an ihnen zur Vernarbung, so bildet sich Verengerung der Harnröhre aus, die allmälige Dilatation oder operativen Eingriff erheischt. Spitze Condylome können Folge davon sein, dass die äussern Genitalien mit reizendem Secrete umspült wurden. Zuweilen bleiben von vereiternden Bubonen für lange Zeit Fistelbildungen zurück.

III. Diagnosis. Meist erwachsen keine bedeutenden Schwierigkeiten, wenn es sich darum handelt, weichen Schanker zu diagnosticiren. Bei der Differentialdiagnosis sind namentlich zu berücksichtigen Acne, Herpes progenitalis, Ulcus durum, Krebs.

Acne hält sich an die Talgfollikel und macht Abscesse und Geschwüre, die in wenigen Tagen spontan heilen.

Bei Herpes progenitalis bekommt man es mit mehrfachen Bläschen zu thun, die dicht und gruppenförmig neben einander auf gerötheter Basis stehen und anfangs serösen Inhalt haben, der späterhin zu dünnen Borken eintrocknet. Nach Abfall der Borken bleiben keine tieferen, kraterförmigen Geschwüre zurück. Die Veränderungen heilen spontan in einigen Tagen. Oft werden die Kranken angeben, dass sie mehrfach vordem, und ohne dass Coitus vorausgegangen war, ähnliche Erkrankung durchgemacht haben. (Vgl. hierzu Bd. II, pag. 241.)

Ulcus durum, die erste manifeste Erscheinung der Syphilis, zeichnet sich vor dem Ulcus molle durch die scharf umschriebene Knorpelhärte aus, es fehlen meist eiteriger Zerfall, Schmerzlosigkeit, Neigung zu Blutung, es ist gewöhnlich nicht multipel, die nächst gelegenen Inguinaldrüsen erscheinen beiderseits multipel intumescirt, sind gegen Druck nicht empfindlich und zeigen keine Neigung zu Vereiterung.

Caspary hat den Versuch gemacht, auf histiologischem Wege die Unterscheidung zwischen Ulcus molle und Ulcus durum zu finden. Er beobachtete im harten Geschwür grössere Gefässarmuth, stärkere Entwickelung des Balkengerüstes, in welchem sich Rundzellen eingeschichtet finden, und zahlreiche klaffende Lymphspalten.

Verwechselung zwischen Ulcus molle und Epithelialcarcinom kann sich namentlich ereignen, wenn es zu Defecten am Penis gekommen ist. Man wird dann hauptsächlich auf die Erscheinungen bei Beginn der Erkrankung zu achten haben.

In allen zweifelhaften Fällen greife man zum Impfexperimente, doch muss man sicher sein, bei der Ausführung der Impfung keine Verstösse gemacht, auch das Impfmaterial zu einer Zeit gewählt zu haben, wo es eben noch wirksam war. Man führe den Impfstich an der Oberfläche des Oberschenkels aus.

Mehrfach habe ich auf chirurgischen Abtheilungen von Collegen Fälle gesehen, bei welchen ausgedehnte Zerstörungen der Hautdecken bestanden, und in denen es zweifelhaft war, ob sie von einem phagedänischen oder gangränösen Schanker den Ausgang genommen.

IV. Prognosis. Wenn sich auch zu einem weichen Schanker Complicationen mannigfaltiger Art hinzugesellen und aus diesen wieder Nachkrankheiten ernster Natur entwickeln können, so darf man doch in der Mehrzahl der Fälle die Prognosis gut stellen. Je mehr sich die Kranken körperlich und geistig schonen können, um so berechtigter erscheint die Aussicht auf glatten und guten Ausgang. Anämische, schlecht genährte, tuberculöse Menschen sind in grösserer Gefahr als robuste, da gerade bei ihnen leicht Complicationen zur Ausbildung gelangen. Einiger Vorsicht befleissige man sich für die Zukunft und behalte die Kranken stets einige Zeit unter Augen, damit nicht auf einen verkannten Chancre mixte Erscheinungen der Syphilis sich breit machen können.

V. Therapie. Rücksichtlich der Prophylaxis tauchen ähnliche Fragen wie bei Verhütung der Gonorrhoe auf, woher wir auf Bd. II, pag. 1088 verweisen. Waschung des Gliedes und Scrotums nach dem Coitus mit Carbolsäurelösung oder Essig schützen keineswegs sicher.

Hat sich weiches Schankergeschwür gebildet, so hat man abortive Behandelung desselben versucht, aber mit Recht gibt man an, dass, wenn man überhaupt einen Erfolg zu erwarten hat, derselbe nur dann eintritt, wenn die genannte Behandelung binnen der ersten 4 Tage unternommen wird, nachdem sich die ersten Veränderungen gezeigt haben. Späterhin nützt sie erfahrungsgemäss nichts mehr. Die Abortivbehandelung läuft wesentlich darauf hinaus, das Geschwür und die nächste Umgebung desselben so zu ätzen, dass alle Infectionsträger zerstört werden. Man hat als Aetzmittel Argentum nitricum in Substanz oder in concentrirter Lösung, Aetzkalk, caustisches Kali, die verschiedenen Aetzpasten, den Galvanokauter benutzt. Wir persönlich sind keine grossen Verehrer dieser Behandelungsmethode und halten sie namentlich deshalb in ihrem Erfolge für sehr problematisch, weil die Zeitangaben der Kranken meist unzuverlässig sind.

Zu erwägen wäre noch, ob man vielleicht, um weitere Complicationen zu verhindern, Excision des Geschwüres vornehmen soll, allein fast ausnahmslos wird die Schnittwunde von Neuem schankerös und bleibt gewünschter Erfolg nicht nur aus, sondern wird ein neues und dazu noch grösseres Schankergeschwür geschaffen.

Die Behandelung von Schankergeschwüren und Schankerbubonen gehört eigentlich mehr dem Gebiete der Chirurgie an und mögen daher einige Andeutungen genügen.

Die Kranken sollen mässig leben, Bier und Wein meiden, für tägliche Leibesöffnung sorgen und sich körperlicher und geistiger Strapazen enthalten. Beischlaf müsste schon deshalb unterlassen werden, um nicht weitere Ansteckung zu vermitteln. Man streue Morgens und Abends eine ganz dünne Schichte von Jodoform auf den Geschwürsgrund und überdecke das Geschwür mit Salicylwatte, die man mit Carbolsäure-Vaselin (1 : 20) überstrichen hat. Bevor man den neuen Verband macht und Jodoform aufpulvert, spüle man die Reste von vordem mit lauer Carbolsäurelösung ab, 2 : 100.

Als Verbandwässer für weiche Schankergeschwüre sind früher namentlich Lösungen von Cuprum sulfuricum (0·5 : 100), Zincum sulfuricum, Argentum nitricum, Acidum carbolicum, Kali hypermanganicum, Kreosot u. s. f. empfohlen worden.

Bekommt man es mit gangränösen, phagedänischen und serpiginösen Schankergeschwüren zu thun, so suche man etwaige Ursachen zu heben (Verbot von Quecksilbergebrauch), kräftige die Kranken mit Bier, Wein, guter Kost, Leberthran, Eisen- und Chinapräparaten, versuche es zunächst noch mit den vorhin angegebenen Verbandmitteln oder bediene sich der essigsauren Thonerde. Auch hat man durch Aetzung dem Umsichgreifen der Geschwüre Einhalt zu thun gesucht. Gegen phagedänische Geschwüre empfahl *Thierfelder* neuerdings subcutane Einspritzungen von Höllenstein 1 : 1500. Die Injectionen sollen in Chloroformnarkose in Abständen von 1 Ctm. Entfernung und 1 Ctm. vom Geschwürsrande entfernt, aber gegen das Geschwür gerichtet ausgeführt werden.

Tillot rühmte chlorsaures Kali in Salbenform 1 : 30.

Complicationen sind nach bekannten zum Theil chirurgischen Regeln zu heilen. Phimosis und Paraphimosis unterliegen der Bd. II, pag. 1092 angegebenen Behandlungsmethode.

Stellen sich Bubonen ein, so lasse man den Kranken das Bett aufsuchen, mache dauernd Umschläge mit Aq. Plumbi, welchem man Eisstückchen zugesetzt hat, und lege auf die Umschläge einen mit Schrot gefüllten Beutel oder eine Bleiplatte, um gelinde Compression auszuüben. Lässt sich die Entzündung nicht aufhalten, so kataplasmire man und eröffne unter *Lister*'schen Cautelen zu gehöriger Zeit den Abscess. Dass mehrfache Punctionen mit Spitzbistourie Eröffnung mit Aetzpasta, Punction der Drüsenabscesse mehr leisten, können wir nicht zugeben, müssen aber hervorheben, dass die Herren Internen mitunter hier wie auf verwandten Gebieten ganz merkwürdige chirurgische Vorschläge gemacht haben.

Ausgebildete und meist verbummelte Drüsenschanker behandele man wie Schankergeschwüre an den Geschlechtstheilen. Empfehlenswerth sind tägliche Sitzbäder zur Reinigung der Geschwüre. Strumöse Bubonen suche man durch Jodtincturaufstrich, Jodkali- oder Jodoformsalbeneinreibung zur Resorption zu bringen, daneben innerlich Leberthran, Jodkali, Jodeisen oder Arsenik.

3. Syphilis. (Lustseuche. Lues venerea.)

I. Aetiologie. Syphilis gehört gleich dem Tripper und weichen Schanker zu dem Morbus venereus und wird, wenn auch nicht aus-

schliesslich, so doch am häufigsten durch unreinen Beischlaf erzeugt. Aber im Gegensatze zu Tripper und weichem Schanker handelt es sich bei Syphilis nicht um ein locales Leiden an den Geschlechtstheilen, sondern es wird der Gesammtorganismus, wie man zu sagen pflegt, die Constitution inficirt, und dementsprechend tauchen an weit abgelegenen Orten und Organen krankhafte Veränderungen auf. Kein Wunder, wenn unter solchen Umständen die Krankheit auf Nachkommen übergeht und vererbbar ist, so dass man zwischen erworbener und ererbter Syphilis streng zu unterscheiden hat. Im Folgenden soll zunächst von der erworbenen Syphilis ausschliesslich die Rede sein.

Darüber besteht kaum Zweifel, dass das syphilitische Gift zunächst im Blute von Erkrankten vorhanden ist, denn wenn man Blut von Syphilitischen absichtlich oder unabsichtlich unter die Haut von Gesunden bringt, so werden letztere fast unfehlbar syphilitisch. Man ersieht, dass Möglichkeit zur Ansteckung beim Beischlafe unter Anderem dadurch gegeben ist, dass Verwundungen an den Geschlechtstheilen stattfinden, so dass Blut direct von dem erkrankten Theil in Einrisse, Erosionen u. Aehnl. des gesunden hinaufkommt.

Ansteckend aber sind fernerhin die Secrete aller jener Veränderungen auf Haut und Schleimhäuten, welche als Aeusserung der Syphilis auftreten und dem sogenannten ersten und zweiten Stadium der Syphilis angehören. Dass auch noch die Producte des dritten oder gummösen Stadiums der Syphilis auf Gesunde übertragbar sind, scheint nicht vorzukommen, obschon die Ansichten nicht ganz und gar darüber einig sind. Wenn also beim Coitus Secret breiter Condylome in Wunden des gesunden Theiles hineingelangt, wenn Condylome an den Lippen sitzen und beim Küssen Secret von ihnen in Schrunden auf gesunde Lippen übertragen wird, so sind das Alles Gelegenheiten zur Infection mit Syphilis.

Die physiologischen Secrete von Syphilitischen, als da sind Thränenflüssigkeit, Nasensecret, Bronchialschleim, Schweiss, Speichel, Milch, Harn stecken nicht an und sind von Ansteckungsstoff frei. Aber zufällig können auch sie infectiöse Eigenschaften bekommen. Wenn sich beispielsweise dem Speichel Secret von breiten Condylomen beimischt, welche auf den Rachengebilden Platz gegriffen haben, so wird man eine derartige Mischung nicht mehr für unschuldig zu betrachten haben.

Unter den physiologischen Producten machen nur zwei eine Ausnahme, der männliche Samen und das weibliche Ei. Beide sind bei Syphilitischen fast immer inficirt und daher die Erfahrung, dass syphilitische Männer oder syphilitische Frauen, so lange sie unter dem Einflusse der Seuche stehen, keine gesunden Nachkommen haben.

Beischlaf ist die häufigste, aber nicht die einzige äussere Veranlassung für syphilitische Ansteckung. In manchen Fällen handelt es sich mehr um Zufälligkeiten. Erwähnt wurde bereits, dass Küsse Quelle der Ansteckung werden können; ebenso kann Gebrauch von Trink- und Essgeschirr, von Pfeifen oder Cigarren In-

fection nach sich ziehen, wenn selbige vordem von Syphilitischen benutzt und mit syphilitischen Secreten besudelt waren. Zuweilen hat man Ansteckung durch Instrumente beobachtet, die mitunter unbewusst bei Syphilitischen gebraucht worden waren und dann bei Gesunden verwendet wurden, ohne dass genügende Desinfection mit ihnen unternommen worden war. Dergleichen kennt man mehrfach nach Catheterismus der Tuba Eustachii, aber auch nach Gebrauch von Aderlasslancette und Schröpfkopfmessern. Auch Gebrauch von Rasirmesser, das vordem von Syphilitischen gehandhabt war, hat wiederholentlich Syphilis übertragen. Bei Judenkindern hat man nach der Beschneidung Syphilis entstehen gesehen, wenn der Beschneider syphilitisch war und nach der Beschneidung die Wunde der Vorhaut der Blutung wegen mit den Lippen aussog, die mit syphilitischen Wucherungen umsäumt waren. Zuweilen haben Biss- und Kratzwunden, welche von Syphilitischen gesetzt wurden, Quelle weiterer Ansteckung abgegeben. In Glasfabriken hat man wiederholentlich gewissermaassen Endemien von Syphilis auftreten gesehen, weil das Blasrohr von Mund zu Mund geht und sich demnach von einem Syphilitischen das Gift auf viele Personen verbreiten kann. Wir haben die Reihe der Zufälligkeiten, die aber von manchen leichtsinnigen Kranken zu ihrem Vortheile und um sich rein zu waschen, ausgebeutet werden, noch lange nicht erschöpft.

Als eigenthümliche, wenn auch durch Zufall und demnach hierher gehörige Form der Syphilis wollen wir noch — sagen wir — die Syphilis der Aerzte und des Heilpersonales erwähnen. Aerzte, welche mit wunden Fingern Syphilitische, deren Krankheit sie mitunter garnicht kennen, untersuchen, sind begreiflicherweise in Gefahr, sich anzustecken. Es ist eine grosse Reihe der traurigsten Beispiele dafür bekannt. Es kommt noch hinzu, dass nicht selten derartige Fälle längere Zeit verkannt werden, da man oft kaum noch die Ansteckungsquelle ausfindig machen kann, und dass sie sich zum Theil verzettelt, zum anderen Theil vielleicht auch wegen der Besonderheit des Infectionsmodus durch hervorragend schwere Erscheinungen verrathen. Auch Hebeammen haben nicht selten Ansteckung bei Leitung einer Geburt unbewusster Weise davongetragen und von sich aus weitere Infection in grosse Kreise vermittelt.

Noch aus neuerer Zeit berichtet *Bardinet* (1874), dass in der Stadt Brive eine Hebamme sich bei einer Geburt inficirte und dann nicht nur ihren Mann, sondern binnen acht Monaten sämmtliche Frauen — es waren deren über 100 — ansteckte, bei deren Entbindung sie thätig war. Eine ähnliche Epidemie von Syphilis hat *Jean Beyer* bereits 1725 beschrieben; es erkrankten hier binnen 4 Monaten 40 Frauen an Syphilis, die wieder ihre Ehemänner und Kinder, in Summa 80 Personen inficirten. *Bleynie* erinnert an ein ähnliches Ereigniss in dem Arrondissement Rochechouart aus den fünfziger Jahren; hier entstand aber die Epidemie dadurch, dass eine syphilitische Hebamme, dem damaligen Missbrauche folgend, mit ihrem Speichel die Nabelwunde der Neugeborenen bestrich.

Besonderer Berücksichtigung werth ist die Vaccinationssyphilis. Unter den vielfachen Vorwürfen, welche man der obligatorischen Impfung gemacht hat, besteht auch der, dass die Möglichkeit gegeben ist, dass, wenn man ein syphilitisches Kind zum weiteren Abimpfen benutzt hat (als sogenannten Stammimfling), man mit dem Inhalte der Vaccinebläschen syphilitisches

Gift auf gesunde Kinder zu übertragen und alle Abgeimpften mit Syphilis zu inficiren Gefahr läuft. Allein der reine Inhalt der Vaccinepusteln steckt auch von syphilitischen Menschen nicht an, nur dann, wenn demselben Blut in sichtbarer Menge beigemischt ist, hat der Vaccinepustelinhalt specifische Eigenschaften gewonnen und ist durch ihn auf Gesunde Syphilis übertragbar. Nun gilt es aber als anerkannte Impfregel, niemals Vaccinepustelinhalt zum Verimpfen zu benutzen, der, mit unbewaffnetem Auge betrachtet, blutige Farbe erkennen lässt, wer dieser Regel folgt, wird der Gefahr der Vaccinationssyphilis entgehen. Zwar haben manche Aerzte, denen die Uebertragung von Syphilis durch Impfung zur Last gelegt wurde, und die deshalb mit Recht in Anklagezustand gesetzt wurden, behauptet, sie hätten die nöthigen Vorsichtsmaassregeln beobachtet, so dass man daran irre geworden ist, ob der reine Inhalt von Vaccinebläschen immer unschuldig ist, allein es ist menschlich, dass man sich möglichst zu rechtfertigen sucht, und uns persönlich wenigstens erscheint Impfsyphilis nicht annehmbar, wenn man der vorhin angegebenen Impfregel folgt. Untersucht man den Inhalt von Vaccinebläschen, so enthält er wohl immer vereinzelte Blutkörperchen, aber dergleichen schadet so lange nicht, so lange makroskopisch Blutspuren fehlen.

Selbstverständlich wird kein vernünftiger Arzt ein Kind zum Abimpfen benutzen, bei dem auch nur der leiseste Verdacht besteht, es könnte sich bei ihm um hereditäre Syphilis handeln, auch wenn man die Gefahren weiterer Ausbreitung fast vermeiden kann. Wesentlich vermindert wird die Gefahr der Vaccinationssyphilis, wenn man es sich zum Gesetze gemacht hat, nur solche Kinder als Abimpflinge zu benutzen, welche den 6. Lebensmonat hinter sich haben und gesund geblieben sind, weil sich mitunter die ersten Zeichen ererbter Syphilis erst jenseits des dritten, aber nicht gut später als jenseits des sechsten Lebensmonates zeigen.

Die Gelegenheitsursachen für syphilitische Ansteckung machen es erklärlich, dass mit Ausnahme der hereditären Syphilis die Krankheit meist bei Erwachsenen beobachtet wird. Sind Kinder von Syphilis betroffen, so kommen Heredität, zufällige Ansteckung oder Schändung in Betracht, mitunter Fahrlässigkeit bei der Impfung. Bei Männern findet man die Krankheit häufiger als bei Frauen, einmal weil die Sitten Männern ein leichtsinniges Leben mehr gestatten, dann auch weil eine syphilitische Dirne für eine grosse Zahl von Männern Ansteckungsgelegenheit abgeben kann. Klima und geographische Lage sind ohne Einfluss und es gedeiht das syphilitische Gift eben da, wohin es importirt worden ist und Zugang zu den Saft- und Blutbahnen des Körpers gefunden hat.

Die Natur des syphilitischen Giftes ist unbekannt, doch mehren sich gerade in den letzten Jahren mehr und mehr solche Stimmen, nach welchen man es in Spaltpilzen zu suchen hat. *Klebs* beobachtete in dem Gewebssafte des harten Schankers, welcher das erste manifeste Symptom der Syphilis darstellt, neben Rundzellen 2·0—5·0 μ (1 μ = 0·001 Mm.) lange Stäuchen mit langsamer Bewegung, welche er mit Erfolg züchten und auf Affen übertragen konnte. Auch *Baumann* und *Martineau & Hamonic* haben Aehnliches beschrieben, während *Pisarewski* und *Aufrecht* über runde Schizomyceten, Micrococcen, berichten. Der Gegenstand ist noch nicht spruchreif. *Böck* und *Scheel* fanden, dass syphilitische Materie noch wirksam bleibt, wenn man sie mit dem 100fachen Wasser verdünnt hat, bei 500facher Ver-

dünnung ging die Uebertragbarkeit verloren. In Lymphröhrchen aufbewahrt war die Wirksamkeit binnen 8 Tagen vernichtet. Durch Kälte wurde sie nicht alterirt, dagegen durch Wärme — 40° R. — zerstört.

Ob es Syphilis bei Thieren gibt, erscheint noch nicht sicher. Bei Hasen will man Syphilis beobachtet, sie an Affen künstlich erzeugt haben. Manche wollen auch an anderen Thieren Impfsyphilis erzielt haben (?).

Wer einmal Syphilis überstanden hat, ist vor späterer Ansteckung so gut wie sicher, doch sind einige Fälle bekannt geworden, in denen zwiefache Ansteckung binnen einiger Jahre erfolgte.

Syphilis und andere Infectionskrankheiten (Abdominaltyphus, Pneumonie, Erysipel u. s. f.) schliessen sich nicht aus. Oefter beobachtet man, dass die Erscheinungen der Syphilis zurücktreten, während sich Symptome anderer Infectionskrankheiten breit machen, vereinzelt aber kamen erstere nie wieder zum Vorscheine. Bei Erysipel hat man gesehen, dass recidive Syphilis diejenigen Hautstellen verschonte, an denen das Erysipel sich ausgebreitet hatte.

In manchen Gegenden kommt Syphilis endemisch vor, so an der Küste von Jütland, Holstein, Pommern, auch im Binnenlande. Enges Zusammenwohnen, liederliches Leben, Gleichgiltigkeit gegen krankhafte Störungen begünstigen das endemische Vorkommen. In grossen Städten, namentlich in Seestädten, findet man das Leiden besonders oft, da hier Sinnlichkeit und Verschwendung ihre eifrigsten Jünger finden.

Historisches. Syphilis lenkte zum ersten Male die allgemeine Aufmerksamkeit auf sich, als sie sich Ende 1494 unter den Truppen Carl's VIII. epidemisch ausbreitete, die damals Neapel belagerten. Sehr schnell fand von hier aus die Seuche nach Spanien, Frankreich, Deutschland und anderen Länder Zugang. Man hat bis auf die neueste Zeit vielfach geglaubt, dass es sich um eine vordem unbekannt gewesene Krankheit handelte, die man theils Ueberschwemmungen, theils gemäss dem mittelalterlichen Aberglauben einer ungünstigen Constellation der Gestirne, theils anhaltenden Regengüssen, theils der Unzucht zuschrieb, welche die geile und zügellose Soldateska mit ihren rotzkranken Pferden getrieben haben sollte. Manche behaupteten, es sei die Krankheit mit den Seeleuten des Columbus aus Amerika mitgebracht worden. Alle diese Anschauungen haben sich nicht bewahrheitet, und man nimmt heute nicht ohne Grund an, dass Syphilis seit den ältesten Zeiten bekannt gewesen ist, aber unter den Militärhorden Carl's VIII. besondere Ausbreitung gewonnen hat und dann durch sie und ihren Anhang in weitere Kreise hineingetragen worden ist.

Sehr bald hatte man heraus, dass fast immer Beischlaf Gelegenheit zur Ansteckung abgibt. Wenn man nun auch vielfach Geistliche, Mönche und abgeschlossene Nonnen an Syphilis erkranken sah, so fand die Lehre nirgend ernste Anhänger, nach welcher sich das syphilitische Gift unter Umständen auch durch die Luft fortpflanzen sollte, und es wurden mit mehr Recht und Wahrscheinlichkeit als viel natürlicherer Weg verbotene Pfade über und unter der Erde angenommen.

Die Krankheit hatte anfangs sehr verschiedene Namen, und gerne suchte dabei eine Nation der anderen einen kleinen, aber deutlichen Hieb zu versetzen. Wir erwähnen als Beispiele die Bezeichnungen Franzosenkrankheit, neapolitanische, spanische, deutsche Krankheit u. s. f. Der Name Syphilis rührt von *Fracastorius* (1521) her, dessen dichterisches Talent die Sage erfand und in Verse kleidete, es sei ein Hirt des Königs Alkithous mit Namen Syphilus deshalb von Apollo mit der Krankheit bestraft worden, weil er ihm die gebührenden Ehren verweigert habe.

Ursprünglich wurden Gonorrhoe, weicher Schanker und Syphilis für eins gehalten, allen drei Formen des Morbus venereus sollte dieselbe Noxe zu Grunde liegen, nur bei dem Einen geringere und locale Veränderungen hervorrufen als bei dem Anderen, dessen Gesammtconstitution untergraben wurde. Diese irrthümliche Anschauung erhielt sich bis fast in die Mitte des jetzigen Jahrhunders. Nicht etwa, dass es sich hier um rein theoretische Tüfteleien handelt. Begreiflicherweise wird heute Niemand einen Tripper mit Quecksilbercuren behandeln, ebensowenig den weichen Schanker, weil beide Erkrankungen rein locale Veränderungen an den Genitalien darstellen.

Der erste Versuch, zunächst dem Tripper eine gesonderte Stellung zu geben und ihn als locales Leiden der Syphilis gegenüberzustellen, rührt von *Balfour* her (1767), aber seine Worte verhallten, zumal *John Hunter* 1786 sich darauf berief, dass er mit dem eiterigen Secrete aus der Harnröhre einen Gesunden geimpft und bei diesem Allgemeinerscheinungen der Syphilis hervorgerufen habe. Es ist wohl zweifellos, dass *Hunter* es bei seinem Abimpflinge nicht mit Gonorrhoe, sondern mit larvirtem Schanker in der Harnröhre zu thun gehabt hat, so dass er nicht Tripper-, sondern Schankersecret zum Impfexperimente benutzte. Wenn sich nun auch *Benjamin Bell* (1793) auf *Balfour's* Seite stellte, so blieb es doch erst *Ricord* vorbehalten (1831), die Gonorrhoe als besondere Localkrankheit an den Genitalien der Syphilis gegenüberzustellen.

Allein nach dem *Ricord*'schen Schema sollten weicher Schanker und Syphilis dasselbe sein. Erst zwei Schüler von *Ricord, Basserau* und *Clerc* trennten den weichen Schanker ab (1852), der rücksichtlich seiner Bedeutung als locales Genitalleiden mit Tripper verwandt ist. Freilich haben sich nicht alle Autoren dieser Anschauung angeschlossen, so dass man zwischen Unitariern und Dualisten zu unterscheiden pflegt, und selbst bis auf die Gegenwart hin wird behauptet, dass zuweilen auch auf ein Ulcus molle syphilitische Allgemeinerscheinungen folgen (Ansicht der Unitarier).

Rollet hat einen Theil vorhandener Schwierigkeiten dadurch wegzuräumen gesucht, dass er den gemischten Schanker aufstellt, d. h. ein ursprünglich weicher Schanker wird bei nächstem unreinen Coitus noch syphilitisch inficirt. Er heilt scheinbar binnen kurzer Zeit aus, aber nach Wochen folgen ihm syphilitische Erscheinungen, welche zu ihrer Entwickelung längerer Zeit bedürfen.

II. Symptome. Die Syphilis gehört zu den chronischen Infectionskrankheiten. Fälle, welche binnen kurzer Zeit verlaufen und unter Umständen schnell zum Tode führen, gehören zu den Ausnahmen. In der Regel währt die Krankheit mehrere Monate und Jahre und oft kommen Rückfälle, zu welchen das Leiden in hervorragender Weise neigt, ab und zu Zeit des Lebens vor.

Der ungefähre Verlauf der Krankheit stellt sich folgendermaassen dar: Unmittelbar auf die Ansteckung erfolgt für's erste Nichts und es gehen einige Wochen dahin, sogenannte Incubationszeit, bevor an der Ansteckungsstelle ein harter Knoten oder ein Geschwür mit knorpelharten Rändern, Ulcus durum, zur Ausbildung gelangt. Zugleich schwellen die benachbarten Lymphdrüsen an. Dann verlaufen wieder einige Wochen, während welcher sich keine weiteren Veränderungen einstellen, von Vielen als zweites Incubationsstadium bezeichnet. Aber es ist nur ein gewisser Zeitraum dazu nöthig gewesen, dass das syphilitische Gift in dem allgemeinen Säftestrome vertheilt wird, um schliesslich Allgemeinerscheinungen auf Haut und Schleimhäuten hervorzurufen. Es treten jetzt eine Reihe von Exanthemen auf, die man als Syphiliden zu benennen pflegt, und die zusammen das ausmachen, was *Ricord* zwar schematisirend, aber praktisch vielfach zutreffend als secundäres Stadium der Syphilis bezeichnet hat. Im Gegensatze dazu ist das primäre Stadium die Zeit des sich ausbildenden und für sich bestehenden Ulcus durum.

In vielen, namentlich vernachlässigten Fällen folgt noch eine tertiäre Periode der Syphilis. Während im secundären Stadium das breite Condylom die häufigste und vornehmlichste Veränderung auf Haut und Schleimhäuten darstellt, woher auch der Name condylomatöses Stadium, kommt es in der Tertiärperiode zur Entwickelung von Geschwülsten, Gummata, die nicht etwa nur auf Haut und Schleimhäuten, sondern vielfach auch in inneren Organen zu finden sind. Sie bringen durch Zerfall schwere

und vielfach lebensgefährliche Zerstörungen hervor und haben diesem Stadium auch zu dem Namen gummöse Periode der Syphilis verholfen.

Mitunter schliesst sich als Ausgang der Krankheit das Stadium des syphilitischen Marasmus und der Nachkrankheiten an.

Vielfach ist gegen die Stadieneintheilung der Syphilis Einwendung erhoben worden, und in der That kommen Fälle genug vor, in welchen die Stadien unvermittelt in einander übergehen und Veränderungen der einen Periode neben solchen der anderen bestehen. Wir behalten trotzdem im Folgenden die Stadieneintheilung schon im Interesse einer übersichtlicheren Darstellung bei, und wollen es uns im Folgenden angelegen sein lassen, die einzelnen Erscheinungen der Syphilis eingehender zu schildern.

Das Incubationsstadium beträgt durchschnittlich 3 bis 4 Wochen, obschon Zeiträume darüber hinaus, seltener schon darunter nicht unbekannt sind. Begreiflicherweise lässt sich die Incubationszeit in solchen Fällen am genauesten berechnen, in welchen man an Gesunden absichtlich durch Impfung syphilitische Ansteckung hervorgerufen hat. Als kürzeste Frist ergaben sich 10 Tage, als längste 44 Tage, doch will *v. Sigmund* mitunter Incubation bis 56 Tagen beobachtet haben.

Die erste manifeste Veränderung der Syphilis ist das harte Geschwür, Ulcus durum, auch harter Schanker, Primär- oder Initialsclerosis, *Hunter*'scher Schanker genannt. Am häufigsten hat dasselbe an den Geschlechtstheilen Sitz, bei Männern auf äusserer oder innerer Fläche der Vorhaut, auf dem vorderen Vorhautsaume, auf äusserer Haut des Penis, auf der Uebergangsstelle von der inneren Vorhautlamelle zum Sulcus coronarius, seltener am Frenulum praeputii, an den Lippen der Harnröhre oder in der Harnröhre selbst. Fälle der letzteren Art nennt man larvirten oder Harnröhrenschanker. Bei Frauen begegnet man dem harten Schanker am häufigsten an den grossen Schamlippen und an der hinteren Commissur, selten am Präputium der Clitoris, auf dem Schamberge oder an der Vaginalportion des Uterus.

Da der harte Schanker nichts Anderes bedeutet, als dass an seinem Standpunkte das syphilitische Gift in den Organismus eindrang und hier seine erste schädliche Wirkung entfaltete, so ist es verständlich, dass nicht immer harte Schanker an den Geschlechtstheilen sitzen, sondern unter Umständen vom Zufalle abhängen. Man hat sie an Lippen, Zunge, Augenlidern, Ohrmuscheln, Fingern, Brustwarzen, Nabel oder in Folge von Impfung an den Oberarmen gesehen u. s. f.

In typischen Fällen bekommt man es mit einem einzigen, meist länglich gestalteten, harten Knoten zu thun, dessen Consistenz etwa derjenigen des Knorpels gleichkommt und dessen Grenzen ganz scharf gegen die Umgebung abgesetzt erscheinen. Die Grösse der Knoten kann mehr als den Umfang einer Bohne betragen. Bei harten Geschwüren auf der inneren Vorhautlamelle kann man meist deutlich den harten Knoten herausfühlen, wenn man die Vorhaut zwischen zwei Fingern drückt. Die Haut über dem Knoten verdünnt sich mehr und mehr und röthet sich allmälig, zugleich wird sie

eigenthümlich glänzend, wie glasirt. Mitunter findet eine leichte Secretion auf der Oberfläche des Knotens statt, wobei das mehr seröse Secret zu einer dünnen Borke eintrocknet. Gegen Druck erweist sich der Knoten sehr wenig oder garnicht empfindlich, auch tritt dabei im Gegensatze zu weichem Schanker keine Blutung ein.

Zuweilen kommt es zu gröberen Ulcerationsvorgängen auf dem harten Geschwüre, es bilden sich tiefe und mitunter kraterförmige Substanzverluste, deren Rand aber immer noch die charakteristische Knorpelhärte erkennen lässt. Ja, es kann sich hieran Gangrän und Phagaedänismus anschliessen, wobei dann umfangreichere benachbarte Abschnitte der Zerstörung anheimfallen.

Sehr bezeichnend und bei der Differentialdiagnosis gegenüber weichem Schanker trefflich zu benutzen ist der Umstand, dass hartes Geschwür fast immer einfach auftritt, nur sehr selten wird man mehrere Geschwüre beobachten. Abweichungen von der geschilderten Knotenform kommen vor. Wandeln sich beispielsweise Rhagaden in harte Geschwüre um, so nehmen letztere längliche Gestalt und mehr flächenförmige Ausdehnung an. Auch auf der Eichel des Gliedes bekommt man nicht selten flächenhaft ausgebreitete Schanker zu Gesichte. Die Härte erscheint pergamentartig, papierdünn, kann leicht übersehen werden, sogenannter Chancre parcheminé, foliacé s. papyracé. In manchen Fällen entwickelt sich harter Schanker innerhalb eines Haarfollikels; er zeichnet sich dann oft durch papulöse Form aus und kann von Unerfahrenen leicht mit Acneknoten verwechselt werden.

Wird harter Schanker sich selbst überlassen, so kann er viele Monate unverändert bestehen. Beginnenden Schwund erkennt man daran, dass sich die Mitte mehr und mehr dellen- oder nabelartig vertieft. Die Resorption geschieht vielfach, ohne dass irgend welche Reste zurückbleiben, hatte dagegen Ulceration Platz gegriffen, so bleiben oft weisse Narben, die von einem bräunlichen Pigmentsaume umgeben sind.

Nicht selten tritt nur theilweise Resorption ein, es bleibt eine geröthete, weniger als vordem harte Verdickung zurück, welche mitunter zeitweise von Neuem intumescirt und indurirt, eine Veränderung, welche anderen Recidiven auf Haut und Schleimhäuten vorausgehen kann. Es macht also auch das harte Geschwür wie andere Erscheinungen der Syphilis Rückfälle (Chancre redux).

Als Complicationen des harten Schankers wollen wir namentlich Phimosis, Balanitis, Posthitis, Balano-Posthitis und Paraphimosis nennen, Dinge, welche dann leicht hinzutreten, wenn das harte Geschwür an der vorderen oder hinteren Umschlagsstelle der inneren Vorhaut, in dem Sulcus coronarius glandis oder auf der Eichel selbst Sitz hat. Bei Phimosis und Balano-Posthitis muss man oft erst diese Veränderungen durch kalte Umschläge und Einspritzungen in den Vorhautsack heben, bevor man des Ulcus ansichtig wird. Entstehen von Paraphimosis begreift man leicht, wenn man in solchen Fällen die Vorhaut zurückzieht, in denen sich ein hartes Geschwür auf der Uebergangsstelle zwischen Eichel und innerem Vorhautblatte entwickelt hat. Es klappt das Geschwür dabei nicht selten deckelartig nach aussen und hinten

zurück, erinnernd an das Aufklappen des Lidknorpels des nach Auswärts gestülpten Augenlides. Harte Geschwüre an der Urethralmündung verursachen Kitzel und Schmerz, zuweilen auch mechanische Behinderung bei der Harnentleerung. Ulcera in der Harnröhre selbst verlaufen mit eiterigem Harnröhrenausflusse und können irrthümlich für Tripper genommen werden, drückt man aber seitlich die Harnröhre, so wird man häufig einen härtlichen Knoten herausfühlen. Bei Frauen endlich verliert das harte Geschwür nicht selten binnen kurzer Zeit die specifischen Eigenschaften und wandelt sich in ein breites Condylom um, so dass man es alsdann mit den Erscheinungen von allgemeiner Syphilis zu thun bekommt, denen scheinbar ein Primäraffect fehlt.

Ueber den histiologischen Bau der Initialsclerosis liegen aus neuerer Zeit namentlich Untersuchungen von *v. Biesiadecki, Auspitz* und *Unna* vor. Die Blutgefässe der Cutis stellen gewissermaassen den Ausgangspunkt der Veränderungen dar. Zunächst kommt es in der Adventitia zu Wucherung von Rundzellen. Dieselben wandern theilweise in das umgebende Bindegewebe aus und infiltriren dasselbe. Aber es haben hier mittlerweile Verdickung und Sclerosis der Bindegewebsfibrillen und Proliferation der Zellen stattgefunden. Allmälig greifen Verdickung und Kernwucherung auch auf Intima und Media der Arterien über. Die Endothelien schwellen, wölben sich in das Gefässlumen hinein, verengen es, es kommt zu einer acuten Endarteriitis obliterans. Die Lymphgefässe kommen erst später an die Reihe, zeigen auch Kernvermehrung in ihrem adventitiellen Gewebe, behalten aber immer ein weit klaffendes Lumen.

Die geschilderten Veränderungen machen in den obersten Gefässgebieten den Anfang und dehnen sich allmälig auf die tieferen aus.

Die Epidermis bleibt nicht unberührt. Man beobachtet, dass zunächst die Epidermiszapfen tiefer in die Cutis eindringen als unter normalen Verhältnissen. Bei zunehmender Infiltration des Cutisgewebes mit Rundzellen werden die einzelnen Epithelzapfen seitlich comprimirt und verschmächtigt. Einzelne Rundzellen finden in die tieferen Schichten der Epidermis Zugang, schliesslich bilden sich in ihr Rundzellennester. Eventuell kämen noch als besonders wichtiger Bestandtheil des harten Geschwüres Schizomyceten hinzu.

Während sich der harte Schanker herausgebildet hat, haben sich fast gleichzeitig sehr bemerkenswerthe Veränderungen an den nächst gelegenen Lymphdrüsen und häufig auch Lymphgefässen entwickelt. Bei Schanker am Penis findet man nicht zu selten die Lymphgefässstämme auf dem Rücken des männlichen Gliedes in harte, drehrunde, häufig höckerige Stränge umgewandelt, die bei Druck zwischen den Fingern nicht sonderlich schmerzhaft zu sein pflegen. In besonders ungünstigen, aber freilich seltenen Fällen kann es hier sogar zu Vereiterung kommen.

Die Inguinaldrüsen schwellen an; es intumesciren vielfache, nicht nur einzelne oder einige wenige Drüsen. Freilich ist oft eine Seite stärker betroffen als die andere, oder kommt auf ein und derselben Seite an den einzelnen Lymphdrüsen sehr verschieden starke Schwellung vor. Nicht selten ist nur diejenige Inguinalseite verändert, auf deren Seite das Geschwür an den Geschlechtstheilen Sitz hat. Oft erreichen die einzelnen Drüsen die Grösse einer Wallnuss und darüber, so dass sie zusammen grosse Packete darstellen, welche man unter der Haut als vielhöckerige Prominenzen zu erkennen vermag. Gegen Druck sind sie nicht empfindlich, die Haut über ihnen bleibt verschieblich und ist weder heiss noch geröthet — multipele indolente Bubonen. Wenn freilich die Kranken viel umhergehen oder stehen oder sich die Inguinalgegend stossen

und scheuern, so können noch secundär entzündliche Veränderungen hinzukommen.

Auch indolente Bubonen bleiben Monate und Jahre lang bestehen, Reste oft für das ganze Leben, und wer seine Kranken sorgfältig untersucht, wird erkennen, dass Remissionen und Exacerbationen in der Intumescenz gar nichts Seltenes sind. Freilich kommen dann mitunter in ihnen Verkäsung, Verkalkung und Amyloidentartung *(Virchow)* vor.

Haben Schanker nicht an den Geschlechtstheilen, sondern an anderen Körperstellen Sitz, so schwellen zunächst selbstverständlich andere benachbarte Lymphdrüsen an. Bei hartem Schanker an den Lippen findet man eine stark intumescirte schmerzlose Lymphdrüse entweder hinter einem Unterkieferwinkel oder wie in drei Fällen eigener Erfahrung unter dem Kinne, woselbst die Drüse bis zu einem taubeneigrossen Tumor nach Aussen hervorragt. Bei Schanker an den Fingern schwellen die entsprechenden Cubital- oder Axillardrüsen an u. s. f. Es sind diese Dinge sogar für die Diagnosis von hartem Schanker in zweifelhaften Fällen zu benutzen.

Haben sich hartes Geschwür und nächst gelegene indolente Bubonen ausgebildet, so treten für's erste neue Symptome der Krankheit nicht auf. Es scheint zu einem Stillstande der Krankheit von mehreren Wochen gekommen zu ein, sogenanntes zweites Incubationsstadium. Dasselbe dauert sehr verschieden lange, durchschnittlich etwa 6—7 Wochen, so dass demnach erst während der 9.—11. Woche nach dem unreinen Beischlafe weitere Veränderungen zu erwarten stehen. Freilich müssen wir noch hinzusetzen, dass in vereinzelten glücklichen Fällen überhaupt nichts mehr auf die Anfangserscheinungen der Syphilis erfolgt, so dass mit ihnen die Krankheit beendet ist. Bei anderen Patienten dagegen haben sich während des zweiten Incubationsstadiums doch einige Aenderungen vollzogen; die Kranken sind blass, verstimmt, machen oft einen hypochondrischen Eindruck und fühlen sich in allgemeiner Weise krank.

Die secundäre Periode der Syphilis hebt nicht selten mit Fieber an (Eruptionsfieber), das sogar mit Schüttelfrost oder mit mehrfachen geringeren Frösten einsetzen kann. Zuweilen hält das Fieber länger als eine Woche lang an, zeigt meist remittirenden Typus und verläuft zuweilen unter fast typhösen Erscheinungen. Da dabei nicht selten Milzvergrösserung vorkommt und sich rothe Flecken auf der Haut, Roseola syphilitica, zeigen, so wird die Gefahr, Syphilis mit Abdominaltyphus zu verwechseln, erst recht gross. Oder wenn Roseola sehr reichlich vorhanden ist und daneben Erythem der Haut besteht, so können sich auch Verwechselungen mit Masern und Scharlach ereignen. In besonders unglücklichen Fällen nimmt Syphilis ganz acuten Verlauf, und es hat Berechtigung, wenn *Guibot* von einer Syphilis maligne galopante gesprochen hat. Die Erscheinungen folgen sich in überstürzter Weise, sind besonders hochgradig ausgesprochen und bringen die Kranken in grosse Lebensgefahr. Schwächliche Constitution und elende äussere Verhältnisse begünstigen das Entstehen derartiger Zustände. *Bälz* hat über Syphilis haemorrhagica berichtet, bei der es nicht nur auf der Haut, sondern auch aus Nase, Luftwegen, Magen, Darm, Nieren zu Blutungen kommt. Einer seiner Kranken ging 10 Tage später unter den erwähnten Erscheinungen zu Grunde.

In dem secundären Stadium der Syphilis breitet sich die indolente Schwellung der Lymphdrüsen über weitere Bezirke aus und in manchen Fällen sind fast alle peripheren Lymphdrüsen intumescirt. In anderen beschränkt sich die Schwellung auf ganz bestimmte Körperabschnitte; welche von letzteren betroffen sind. hängt theilweise vom Zufalle ab, namentlich beginnen gerne solche Drüsen zu intumesciren, welche durch Druck oder Kleidungsstücke gereizt worden sind oder sich in Umgebung von zufälligen Wunden befinden. Bei Scrophulösen nehmen die geschwellten Lymphdrüsen mitunter ungeheuerlichen Umfang an, sogenannte strumöse Bubonen. Uebrigens scheint es, dass auch innere Lymphdrüsen an der Schwellung betheiligt sind.

Man hat früher gemeint, dass Schwellung ganz bestimmter Lymphdrüsengruppen nie anders als bei Syphilis vorkommt und daher für die Diagnosis zu verwerthen ist, dahin ist namentlich Intumescenz der Occipital- und Cubitaldrüsen gerechnet worden, doch hat sich diese Ansicht in keiner Weise bewährt.

Die histiologischen Veränderungen der indolenten Bubonen bestehen in Verdickung des trabeculären Bindegewebes mit Zunahme seiner zelligen Elemente. In den Lymphsinus sind die Endothelien geschwellt und ihre Kerne vermehrt. Die Adventitia und Media der Gefässe sind mit Rundzellen infiltrirt. Auch die Kapsel der Lymphdrüsen lässt meist Verdickung erkennen.

Kommt es unter eingeleiteter specifischen Behandelung oder spontan zur Resorption, so tritt Verfettung der Zellen ein und allmälige Resorption des fettigen Detritus. In manchen Fällen dagegen finden Verkäsung und Verkalkung statt, auch kann es unter Umständen bald früher, bald später zu Vereiterung kommen.

Ausser durch die bisher besprochenen Veränderungen wird das zweite Stadium der Syphilis besonders ausgezeichnet durch Veränderungen auf Haut und Schleimhäuten, von denen mit Unrecht nur die ersteren den Namen der Syphiliden führen. während im Grunde genommen auf beiden Gebieten die Veränderungen annähernd die gleichen sind.

Unter den Veränderungen auf der äusseren Haut hat man
erythematöse,
papulöse,
vesiculöse und
pustulöse Exantheme
zu unterscheiden.

Mit Recht hat man vielfach die Frage aufgeworfen, ob es möglich ist, jedes Mal mit Sicherheit syphilitische und nicht syphilitische Exantheme zu erkennen. Nicht immer kann Zweifel gehoben werden und mitunter wird man sich erst ex juvantibus eine Diagnose erlauben dürfen, wenn vorhandenes Exanthem auffällig schnell unter dem Gebrauche von Jodkali oder Quecksilber schwindet. Freilich handelt es sich ja auch dann immer nur um einen mehr oder minder hohen Grad von Wahrscheinlichkeit, da auch auf nicht syphilitische Exantheme die beiden genannten Präparate nicht ganz ohne Einfluss sind. Dass Exantheme syphilitisch verdächtig sind, hat man aus folgenden Umständen zu erschliessen:

a) syphilitische Exantheme erzeugen kein Jucken;

b) syphilitische Exantheme zeichnen sich durch braunrothe, kupferartige Farbe aus. was damit zusammenhängt, dass viele rothe Blutkörperchen an den veränderten Hautstellen die Blutgefässe per diapedesin

verlassen, lange ausserhalb der Blutgefässe liegen bleiben und allmälige Umwandelung ihres Blutfarbstoffes erleiden;

c) syphilitische Exantheme lassen häufig Polymorphie (Pleomorphie) erkennen, d. h. die einzelnen Efflorescenzen zeigen sehr verschiedene Gestalt und vielfach wechseln Flecken, Papeln, Pusteln, Schuppen mit einander ab und stehen in bunter Reihe nebeneinander;

d) syphilitische Exantheme verrathen Neigung zur Gruppenbildung, sie stehen haufenweise, kreisförmig oder in Form von Schlangenlinien dicht nebeneinander und lassen nicht unregelmässig zerstreute Anordnung erkennen;

e) syphilitische Exantheme endlich zeigen für bestimmte Körperstellen Vorliebe, so für die Grenze zwischen Stirne und behaartem Kopfe, für Hand- und Fussteller. Exantheme auf der Grenze zwischen Stirne und Haargrenze führen auch ohne Unterschied ihrer speciellen anatomischen Natur den Namen Corona veneris.

Unter den erythematösen Syphiliden, welche meist den Reigen der Hautveränderungen eröffnen, bekommt man es am häufigsten mit Roseola syphilitica zu thun. Dieselbe stellt linsen- bis fingergliedgrosse rothbraune Flecken dar, die bald zerstreut stehen, bald mit einander confluiren und sich meist auf der Haut des Rumpfes am zahlreichsten zeigen. Doch kommen sie auch auf den Extremitäten vor, im Gesichte wohl nur auf der Stirn-Haargrenze. Je länger sie bestehen, um so weniger erblassen sie bei Druck vollkommen, so dass man nach Compression mit Glasplessimeter an ihrer Stelle einen gelblichen oder gelblich-bräunlichen Flecken als Zeichen nicht reiner Hyperämie, sondern bestehender Exsudation im Cutisgewebe zu sehen bekommt. Die Zahl der Flecken unterliegt grosser Schwankung. Das Gleiche gilt von der Dauer ihres Bestehens; tritt antisyphilitische Behandelung ein, so schwinden sie mitunter in wenigen Tagen. Mehrfach beobachtete ich jedoch, dass gerade in den ersten Tagen einer begonnenen Einreibungskur mit grauer Quecksilbersalbe die Roseolen besonders deutlich hervortraten, um dann freilich sehr schnell wieder zu verschwinden. Mitunter bildet sich nach dem Verschwinden leichte Abschuppung aus.

Will man auf syphilitische Roseola untersuchen, so lasse man sich die Kranken entkleiden und 1—2 Minuten entblösst dastehen. Während die relativ gesunde Haut durch Contraction ihrer Blutgefässe erblasst, kommen nunmehr die Roseolen sehr deutlich zum Vorscheine, deutlicher als unmittelbar nach Entblössung des Oberkörpers, doch muss man sich davor hüten, Roseolen mit jenen venösen Marmorirungen der Haut zu verwechseln, die Entblösste in der ersten Zeit darzubieten pflegen.

Unverhältnissmässig seltener als Roseola, also umschriebene Hauthyperämie, bekommt man diffuses Erythem der Haut zu sehen, auch erstreckt sich selbiges fast immer nur über wenige Tage, ist also flüchtiger Natur.

Unter den papulösen Syphiliden nimmt die breite Feigwarze, Condyloma latum, als häufigstes und namentlich für die Diagnosis wichtigstes Exanthem das Hauptinteresse in Anspruch. Begegnet man derselben doch fast so regelmässig, dass *Ricord* statt des Namens secundäres syphilitisches Stadium nicht ohne ein gewisses Recht die Bezeichnung condylomatöses Stadium vorschlug.

Am häufigsten bekommt man breite Condylome bei Männern auf dem Penis und Hodensacke, seltener auf Eichel und innerer Vor-

hautlamelle zu beobachten. Bei Frauen findet man sie besonders oft an den grossen Labien. Bei beiden Geschlechtern sind sie häufig um die Afteröffnung, an der inneren Oberschenkelfläche und in der Inguinalbeuge, am Nabel, in den Brustfalten, in der Achselhöhle, an den Mundwinkeln, in der Nasolabialfurche, an Augenlidern und selbst an der Ohrmuschel. Sie kommen aber auch im Nagelbette, zwischen Fingern und Zehen vor (Geschwüre zwischen den Zehen immer der Syphilis verdächtig).

An solchen Orten des Körpers, an welchen sich Hautstellen gegenüberliegen, beobachtet man häufig breite Condylome, von denen diejenigen auf der einen Seite einen ziemlich genauen Abklatsch derjenigen auf der anderen darstellen. Und wenn man Gelegenheit gehabt hat, klinisch die Entwickelung zu verfolgen, so wird man nicht selten erfahren, dass die Condylome zuerst auf einer Seite saassen und gewissermaassen von hier aus die andere inficirten. Dergleichen findet man namentlich an den grossen Labien, an Innenfläche der Oberschenkel und Labien oder Scrotum, am Anus und in den Brustdrüsenfalten. Und in der That ist die Absonderung breiter Condylome im höchsten Grade ansteckend. Aber der Effect einer Impfung fällt verschieden aus, je nachdem man Gesunde oder Syphilitische selbst impft. Bei Ersteren bildet sich an der Impfstelle ein hartes Schankergeschwür, dem späterhin Zeichen von allgemeiner Syphilis folgen, während bei letzteren Pusteln und dann Geschwüre entstehen, deren Aehnlichkeit mit weichem Schankergeschwüre unverkennbar ist.

Breite Condylome in vollendeter Ausbildung stellen flache Erhebungen der Haut dar, welche mit einem schmierigen, grauen, oft übel und ranzig riechenden Belage bedeckt sind. Zuweilen nehmen sie grössere Hautflächen ein. Nicht selten bedingen sie gewisse Beschwerden: am Scrotum Jucken und Brennen, am After Schmerzen beim Stuhlgange, Jucken und Hitze im After u. dergl. m.

Breite Condylome besitzen für die accidentelle Verbreitung der Syphilis grosse Bedeutung. An den Lippen können sie durch Kuss, Gebrauch von Trink-, Essgeschirr oder Pfeifen Syphilis auf Gesunde übertragen. Die gleichen Gebilde an den Brustwarzen syphilitischer Ammen geben unter Umständen Ursache dafür ab, dass sich Syphilis auf Neugeborene und Säuglinge fortpflanzt.

Breite Condylome sind nicht von Anfang an als solche vorgebildet, sondern entstehen erst allmälig aus breiten papulösen Erhebungen der Haut, die von röthlicher oder braunrother Farbe sind und ursprünglich nicht von nässender Epidermis überdeckt wurden. Da man breite Condylome an gedeckten Hautstellen findet, so hat man sich ihre Umwandelung in feuchte Papeln dadurch zu erklären, dass die Epidermis durch beständiges Feucht- und Warmgehaltenwerden allmälig zur Maceration und Losstossung gelangt. Gehen breite Condylome in Heilung über, so tritt ihre Rückbildung unter ähnlichen äusseren Erscheinungen ein wie die Ausbildung. Das schmierige Secret schwindet, die Oberfläche wird glatt, es zeigen sich braunrothe Erhebungen, die allmälig verschwinden und dann mitunter für lange Zeit bräunliche oder bläuliche Hautstellen zurücklassen, die auf Fingerdruck keineswegs vollkommen erblassen und ihren Farbenton Pigmentresten von ausgetretenen rothen Blutkörperchen verdanken.

Die histiologischen Veränderungen stellen sich beim breiten Condylome dar als Infiltrate der Cutis mit Rundzellen, Erweiterung der Blutgefässe, Durchsetzung der Adventitia mit Rundzellen, Wucherung der Cutispapillen, daneben tieferes Vordringen der Epithelzapfen des Rete Malpighi, Schwund der Epidermis. *Aufrecht* will neuerdings in breiten Condylomen Micrococcen gefunden haben. Meist sollen dieselben zu zwei

bei einander als Diplococcen liegen, selten zu drei und sich durch Fuchsin intensiv dunkel färben. Er hält dieselben als der Syphilis specifische Schizomyceten.

Ausser dem breiten Condylome sind unter den papulösen Syphiliden noch Lichen syphiliticus und Psoriasis syphilitica zu nennen. Bei dem Lichen syphiliticus bekommt man es mit Gruppen von kleinen, knapp linsengrossen braunrothen Knötchen zu thun, während sich bei Psoriasis syphilitica grössere, flache Knoten bilden, die mit dünnen Epidermisschuppen überdeckt sind. Dicke Schuppen mit Perlmutter- oder Asbestglanze wie bei Psoriasis vulgaris bekommt man meist nicht zu sehen. Im Gegensatze zu nicht syphilitischer Psoriasis lässt die syphilitische Form die bekannten Lieblingssitze: Streckseite von Ellenbogen und Knien meist frei, kommt dagegen mit Vorliebe in Hand- und Fusstellern und auf der Volarfläche der Finger vor. Gehen doch manche Autoren so weit in ihren Behauptungen, dass Psoriasis in Hand- und Fusstellern nie anders als auf syphilitischer Basis beruht.

Gerade in Hand- und Fusstellern weicht nicht selten das Bild der Psoriasis von dem gewöhnlichen klinischen Typus ab. Man beobachtet anfangs unter der Epidermis durchschimmernde rothe Flecken. Dieselben erheben sich mehr und mehr; die Epidermis verdünnt sich allmählig und fällt schliesslich fast wie mit einem Locheisen herausgeschlagen im Bereiche der Papel heraus, während letztere anfänglich glänzende, späterhin schuppende Oberfläche zeigt. In anderen Fällen tritt Psoriasis in Gestalt von ausgebreiteten hornartigen Verdickungen der Epidermis auf, was man auch als Psoriasis cornea bezeichnet hat.

Vesiculäre Syphiliden kommen bei acquirirter Syphilis nicht sonderlich häufig vor und sind unter dem Namen der Varicella syphilitica und des Pemphigus syphiliticus bekannt. Im ersteren Falle bekommt man es mit mehr oder minder reichlichen und zerstreut stehenden Blasen zu thun, welche dem Umfange durchschnittlich einer Linse oder Erbse gleichkommen und meist von einem gerötheten Hofe umgeben sind. Im letzteren sind die Blasen grösser und bergen oft auch einen helleren und mehr serösen Inhalt. Zwischen Fingern, auf Hand- und Fusstellern begegnet man ihnen relativ oft.

Zu den pustulösen Syphiliden hat man zu rechnen Acne syphilitica und Impetigo syphilitica s. Ecthyma syphiliticum. Bei der Acne handelt es sich um Entzündung der Talgfollikel der Haut, bei Impetigo und Ecthyma, welche man früher in minutiöser Weise auseinander zu halten gesucht hat, kommt es zur Bildung von grösseren Pusteln, die, wenn sie abheilen, Narben auf der Haut hinterlassen. Letztere nehmen in späterer Zeit weisse Farbe an und bleiben mitunter während des ganzen Lebens auf der Stirne als ein für Vertraute leicht erkennbares Zeichen vorausgegangener Syphilis zurück.

Die syphilitischen Veränderungen der Schleimhäute besitzen mit den bisher geschilderten Erkrankungen der äusseren Haut grosse Aehnlichkeit. Am constantesten und frühesten pflegt die Schleimhaut des Rachens zu erkranken. Man findet hier am häufigsten eine düster- oder blaurothe Verfärbung, verbun-

den mit Schwellung und vermehrter Secretion, die sich oft mit haarscharfer Grenze nach Vorne absetzt, da, wo harter und weicher Gaumen in einander übergehen. Man hat daran sogar die syphilitische Natur eines Rachencatarrhes erkennen wollen. Mehrfach habe ich schön ausgebildete Roseola auf Rachen- und Mundschleimhaut beobachtet, und es handelte sich hier wie auf der äusseren Haut um rothe Flecken und umschriebene Hyperämien der Schleimhaut. Mitunter kommt es zu oberflächlichen folliculären Verschwärungen auf der Schleimhaut. Besonders berücksichtigungswerth ist Entwickelung von breiten Condylomen, die man am häufigsten auf den Mandeln antrifft, welche aber auch auf weichem Gaumen, Wangenschleimhaut, Zunge und Lippen vorkommen. Vielfach wird ihre Entwickelung durch äussere Schädlichkeiten begünstigt. Bei Rauchern begegnet man ihnen oft an den Lippen und an der Zunge. Bei Leuten mit schlechten Zähnen kommen sie nicht selten auf Wangenschleimhaut und Zunge vor u. s. f. Sie stellen perlmutterglänzende, grau- oder blauweisse Erhebungen der Schleimhaut dar und führen daher auch den Namen Plaques opalines. Andere Autoren nennen sie Schleimpapeln, Plaques muqueuses. Durch beständigen Zerfall der oberflächlichen Schichten kann es zu Substanzverlusten und Blutungen kommen; erstere erzeugen zuweilen auf den Mandeln tiefe, buchtige Geschwüre und späterhin Narbenbildung, an der Uvula selbst Lostrennung des Zäpfchens.

Mit den beschriebenen Haut- und Schleimhauterkrankungen ist das Gebiet der secundären Syphilis in keiner Weise erschöpft. Schon auf der Haut selbst kommen andere Erscheinungen vor. Bei Vielen verliert die Haut den gewöhnlichen Glanz und Turgor, wird spröde, rissig und schuppt leicht. —

Oft stellt sich lebhafte Lockerung der Haare ein, so dass die Kranken binnen kurzer Zeit nicht nur auf dem Kopfe, sondern auch an Augen, Kinn, Lippen und Schamtheilen fast alle Haare verlieren. Defluvium capillitii, s. Alopecia syphilitica. Gilt doch schon bei vielen Laien Haarverlust in jüngeren Jahren als ein auf geschlechtliche Ausschweifung hinweisendes Zeichen. Oft bilden sich auch an den Nägeln specifische Veränderungen heraus, die bald von entzündlichen Vorgängen an Nagelfalz und Nagelbett — Paronychia s. Paronyxis syphilitica — bald von Erkrankungen der Nagelsubstanz selbst — Onychia s. Onyxis syphilitica — den Ausgang nehmen. Im ersteren Falle hat man es bald mit breiten Condylomen, bald mit pustulösen Syphiliden am Nagelfalze zu thun, welche auf eigentliches Nagelbett übergreifen und zu Lockerung desselben von der Nagelsubstanz und Ernährungsstörungen des letzteren führen. Auch kann es zu Gummabildung am Perioste unterhalb des Nagelbettes kommen, wodurch Nagelbett und Nagel emporgehoben werden; tritt Zerfall des Gummiknotens ein, so greift die Ulceration leicht auf Nagelbett und Nagelsubstanz über. Aber es bilden sich auch primäre Störungen am Nagel selbst aus, welcher spröde wird, sich verdickt, vorne abbröckelt oder sich auch ganz von seiner Unterlage losstösst.

Fascien und Sehnen erweisen sich nicht selten spontan oder auf Druck empfindlich, namentlich zur Zeit etwaigen Erup-

tionsfiebers. Auch beobachtet man mitunter lebhaften Schmerz in Schleimbeuteln und Sehnenscheiden, wozu sich in selteneren Fällen entzündliche Schwellung hinzugesellt. Gar häufig begegnet man auch Muskel- und Gelenkschmerzen, letztere unter Umständen mit Schwellung verbunden und acutem Gelenkrheumatismus täuschend gleichend.

Bei vielen Kranken stellt sich sehr bedeutende Empfindlichkeit in den Knochen ein, namentlich pflegen oft Schienbein und Schädelknochen zu leiden. Bald geben die Kranken Schmerzen an, welche in der Tiefe sitzen und sich nicht genau localisiren lassen, bald erscheinen ganz bestimmte Stellen in hervorragender Weise druckempfindlich. Dabei können sonstige sicht- und greifbare Veränderungen fehlen. Zuweilen aber handelt es sich um entzündliche Schwellung der Beinhaut, die man beim Hinüberfahren mit dem Finger über die Haut leicht herausfindet oder die in anderen Fällen schon dem Auge als Prominenzen erkennbar sind, über welchen mitunter sogar die äussere Haut leicht geröthet, geschwellt und heiss ist. Manche Kranken werden namentlich in den ersten Nachtstunden von bohrenden Schmerzen gepeinigt (Dolores osteocopi s. terebrantes), welche erst nach gelindem Schweissausbruche in den frühen Morgenstunden aufhören.

Wie auf Mund- und Rachenschleimhaut, so kommt es auch auf der Schleimhaut von Nase und Kehlkopf zu erythematösen, roseolösen und condylomatösen Veränderungen. Erkrankungen der Nase verrathen sich durch Brennen und Jucken in der Nase, Gefühl von Trockenheit und Schmerz, zuweilen durch blutiges und übelriechendes Secret, während auf Betheiligung des Kehlkopfes Kitzel im Halse und Hustenreiz, sowie Heiserkeit hinweisen. Welche anatomischen Veränderungen in jedem Einzelfalle vorliegen, kann man nicht anders als mit Hilfe von rhinoskopischer und laryngoskopischer Untersuchung erkennen.

Von einem syphilitischen Rachencatarrhe aus kann durch entzündliche Miterkrankung der Tuba Eustachii das Gehörsvermögen leiden. Jedoch haben in neuerer Zeit *Moos* und *Roosa* den Beweis erbracht, dass es zuweilen auch zu Periostitis interna am Felsenbeine und zu Erkrankungen des Labyrinthes kommt, welche zu Abschwächung und Verlust des Gehörsvermögens zu führen im Stande sind.

Erkrankungen am Auge schliessen häufig die Erscheinungen der secundären Periode der Syphilis ab und bilden zum Theil den Uebergang zum tertiären Stadium. Am häufigsten hat man es mit Entzündung der Iris, Iritis, zu thun, welche sich bald als gewöhnliche, nicht besonders charakterisirte Iritis darstellt, bald als gummöse Iritis. Im letzteren Falle findet man auf der Iris, namentlich nahe ihrem Pupillarrande, kleine, meist multipele Knötchen, bald von gelblicher, bald von brauner Farbe. Demnächst erkrankt häufig die Chorioidea in Folge von Syphilis, doch kommen hier sehr verschiedene Formen von Entzündung vor. Bald hat man es mit Irido-Chorioiditis, bald mit Chorioiditis serosa zu thun, bald kommt es stellenweise zu abnorm reichlicher Entwickelung von Pigment, Chorioiditis pigmentosa disseminata *(Hock)*. Von manchen Ophthal-

mologen wird Chorioiditis disseminata auf Syphilis zurückgeführt und als ein sicheres Zeichen dieser Seuche angesehen. Auch an Retina und Opticus kann sich Entzündung ausbilden, Retinitis et Neuritis. Mitunter stellen sich entzündliche Veränderungen auf der Hornhaut ein, die in Gestalt von stecknadelkopfgrossen grauen Herden auftreten und von *Mauthner* als Keratitis punctata benannt worden sind.

Bei manchen Kranken stellen sich schwere nervöse Störungen ein. *Fournier* wies darauf hin, dass man nicht selten umschriebene Anästhesie zu sehen bekommt, namentlich an Händen und Unterarmen. Manche Kranken klagen über heftige Neuralgien. Auch hat man sich Facialislähmung ausbilden gesehen. In einem Falle eigener Beobachtung entstand kurz nach dem Erscheinen von Roseola syphilitica Chorea, welche unter Quecksilbergebrauch schwand. Manche leiden an hartnäckiger Agrypnie. Anderer bemächtigt sich schwere Verstimmung.

Tritt rationelle Behandelung der Krankheit ein, so können häufig, aber nicht regelmässig tertiäre Symptome der Syphilis vermieden werden. Von manchen älteren Autoren wurde gelehrt, dass die Syphilis überhaupt keine tertiären Symptome macht, sondern dass die sogenannten Tertiärerscheinungen immer Folge der Anwendung von Quecksilberpräparaten sind und die Symptome des Mercurialismus darstellen. Aber nicht zu selten kommen Kranke in Behandelung, die nur tertiäre Syphiliserscheinungen darbieten, ohne dass man im Stande ist, an ihnen Reste von vorausgegangenen Secundärerscheinungen nachzuweisen und ohne dass Quecksilberbehandelung jemals eingeleitet worden ist. Sie wissen häufig überhaupt nichts von vorausgegangener Ansteckung. Dergleichen beobachtet man mitunter bei Menschen, welche offenbar nicht die Absicht haben, den Arzt durch Lügen zu hintergehen. so dass zuweilen die primären und secundären Erscheinungen der Syphilis unter so geringen Beschwerden verlaufen, dass sie von den Kranken übersehen werden. Kein Syphilitischer ist trotz der besten Behandelung sicher, dass es nicht bei ihm zu tertiären Symptomen kommt. Manche haben geheiratet, haben gesunde Kinder, haben sich 10, 20 und selbst 30 Jahre lang gesund gefühlt, plötzlich bricht der heimtückische Feind von Neuem hervor und machen sich zu einer Zeit Tertiärerscheinungen bemerkbar, in welcher sich die Kranken bereits im Gefühle vollster Sicherheit wiegten.

Während zur Zeit der syphilitischen Secundärerscheinungen das breite Condylom — sozusagen — den Charakter der Krankheitserscheinungen bestimmte, übernimmt in der tertiären Periode das Gumma oder Syphilom die Hauptrolle, woher auch der Name gummöse Periode der Syphilis. Ricord.

Gummata der Haut und im subcutanen Gewebe werden als höckerige Hervorragungen bald gefühlt, bald auch gesehen. Besonders oft entwickeln sie sich an den Unterschenkeln. Häufig tritt in ihnen Erweichung und schliesslich Durchbruch nach Aussen ein. Ihr flüssiger Inhalt trocknet aber auf der Hautoberfläche meist zu braunen oder graugrünen Borken ein. Diese Eintrocknung findet successive und gewissermaassen schichtweise statt, so dass die ersten

und kleinsten Borken durch immer grösser werdende mehr und mehr emporgehoben werden. Es thürmen sich die Borken übereinander ähnlich wie Austerschalen. Auch hat man ihre Form mit der Lagenbildung und Gestalt des Kuhkothes verglichen. Man bezeichnet das auch als Rupia s. Rhypia syphilitica. Hebt man derartige Borkenbildungen ab, so kommt ein Geschwür zum Vorscheine, an welchem der steile Abfall der Ränder, die beträchtliche Tiefe und der schmierige, speckige Belag sofort auffällig sind und bei der Differentialdiagnosis von ähnlichen und nicht specifischen Borkenbildungen benutzt werden können. Häufig heilen die Geschwüre an einer Stelle aus, während sie an einer anderen um sich greifen. Es gehen daraus schliesslich eigenthümlich nieren- oder hufeisenförmige Defecte und dann Narben hervor, letztere braunroth pigmentirt, im älteren Zustande auch weiss aussehend mit braunem Rande, welche für Syphilis zum Theil charakteristisch sind.

Keyes hat neuerdings auf das nicht seltene Vorkommen von Schwellung der Schleimbeutel hingewiesen, als deren Ursache er Gummibildung annimmt, ohne jedoch seine Ansicht durch Sectionsbefunde stützen zu können. Nicht selten bilden geringfügige Traumen den Ausgang der Veränderungen.

Häufig werden die Knochen von tertiärer Syphilis betroffen. Es kommt hier zur Entwickelung von Gummata, die bald vom Perioste, bald vom Knochenmarke ausgehen. Im ersteren Falle bilden sich festweiche Prominenzen, welche mit Vorliebe an den möglichst nahe unter der Haut liegenden Knochen auftreten so an Schädelknochen, Schlüsselbein, Brustbein, Rippen, Schulterblatt, vorderer Kante der Tibia, an Fibula, Ulna u. s. w. Diese Gummate dringen, dem Verlaufe der Blutgefässe folgend, in die Knochensubstanz selbst ein, so dass sie polypen- oder wurzelartige Fortsätze in die Knochenmasse hineinsenden. Mehr und mehr kommen die Knocheninseln zwischen ihnen zum Schwunde, schliesslich kann der Knochen vollkommen usurirt sein. In ähnlicher Weise können Gummata, welche von dem Knochenmarke ausgehen, allmälige Verdünnung der Knochensubstanz herbeiführen, so dass mitunter sehr geringe äussere Veranlassungen ausreichen, Fractur der Knochen zu erzeugen. Dahin gehören Fälle von ungemein leichter Brüchigkeit und Spontanfractur der Knochen bei Syphilitischen, wie sie namentlich von älteren Aerzten vielfach beschrieben und von ihnen fälschlich als Folge von Quecksilbergebrauch geschildert worden sind. In den Gummiknoten der Knochen kommt es mitunter zu Erweichung und zu Durchbruch nach Aussen, woran sich weitere Zerstörungen der Knochensubstanz anschliessen. Oder es tritt Verknöcherung ein, so dass die betroffenen Knochen harte Prominenzen erkennen lassen, sogenannte Tophi syphilitici. Auch Verkäsung und Verkreidung stellen sich mitunter ein. Werden Gummata durch antisyphilitische Behandelung zum Schwinden gebracht, so bleiben nicht selten an ihrer Stelle Depressionen am Knochen zurück.

Zuweilen entwickeln sich bei Syphilitischen Ostitis und Periostitis, welche nicht von zerfallenden Gummiknoten ausgehen, sondern vulgäre Eigenschaften besitzen.

In manchen Fällen stehen Gelenkerkrankungen mit Syphilis in Zusammenhang. Während sich derartige Veränderungen mitunter secundär ausbilden, indem gummöse und entzündliche Erkrankungen an den Gelenkenden der Knochen die Gelenke selbst in Mitleidenschaft ziehen, kommt es bei anderen Kranken zur Entwickelung von Gummiknoten in dem subserösen Gewebe der Gelenke, woraus Schmerzhaftigkeit, Schwellung der Gelenke, Functionsbehinderung, unter Umständen Vereiterung und Ankylosis hervorgehen.

Wichtige Erkrankungen machen zuweilen die Muskeln durch. Bald stellen sich dieselben als diffuse Wucherung des interstitiellen Bindegewebes dar, mit Verfettung und Druckschwund der eigentlichen Muskelsubstanz, bald kommt es zu Entwickelung von umschriebenen Gummiknoten, die unter Umständen vereitern oder nach eingetretener Resorption bindegewebige Schwielen hinterlassen. Klinisch geben sich dergleichen Veränderungen durch Steifigkeit, Schmerz und Contractur der betreffenden Muskeln zu erkennen. Dazu kommt, dass man Gummiknoten und Schwielen zu fühlen und mitunter selbst zu sehen vermag. Bei manchen Kranken giebt Ueberanstrengung von ganz bestimmten Muskelgruppen oder Traumen Veranlassung zur syphilitischen Erkrankung ab.

Ueber Syphilis des Nervensystems sind namentlich Bd. II, pag. 545 und 719 zu vergleichen.

Nicht selten treten innerhalb der Zunge Gummiknoten auf. Dieselben zeigen sich meist im Gegensatze zu Krebsknoten der Zunge, mit welchen man sie leicht verwechselt, solitär, sind nicht schmerzhaft und führen auch nicht wie bei Krebs zu harter Intumescenz der zunächst gelegenen Lymphdrüsen. Bei früher energischen und zweckmässigen Behandelung bringt man sie zum Schwinden, anderenfalls können sie zu Erweichung und Vereiterung führen.

Von älteren Autoren wurde angenommen, dass vielfache Vertiefungen und Einkerbungen auf der Zungenoberfläche auf Syphilis beruhen. Es hat sich aber diese Ansicht ebenso wenig bewährt als die Annahme, dass Verdickungen der Epithelschichten der Zungenoberfläche, wobei die Zunge einen dicken und fast hornartigen Belag erkennen lässt (Psoriasis linguae), mit Syphilis zusammenhängt. Beiden Zuständen begegnet man beispielsweise auch bei passionirten Rauchern.

Mitunter entwickeln sich Gummata auf den Rachenorganen. Kommt es in ihnen zum Zerfalle, so kann die Uvula zu Grunde gehen, es finden ausgedehnte Zerstörungen an Mandeln und Gaumenbögen statt und es verwachsen letztere zuweilen mit der hinteren Schlundwand, so dass zwischen dem Cavum pharyngo-nasale und dem eigentlichen unteren Rachenraume sich eine Art von engem Diaphragma bildet, in dem es schliesslich zum vollkommenen Verschlusse kommt. Begreiflicherweise werden dadurch Schlingen und Sprechen in erheblicher Weise beeinträchtigt und dazu kommt, dass abnorme Verwachsungen und Verschliessungen des Nasenrachenraumes schwer reparabel sind.

Gehen Gummata von dem submucösen oder periostalen Gewebe des harten Gaumens aus, so machen sie sich zunächst durch festweiche Schwellung und mitunter auch durch stärkere Röthung der Schleimhaut bemerkbar. Kommt es zu Erweichung, Vereiterung

und Durchbruch, so entsteht nicht selten abnorme Communication zwischen Mund- und Nasenhöhle, welche ebenfalls Störungen beim Essen, Trinken und Sprechen mit sich bringt.

Verneuil hat neuerdings Gumma in der Glandula sublingualis beschrieben.

Auch im submucösen Gewebe der Speiseröhre und im periösophagealen Bindegewebe kommen wohl ohne Zweifel Gummata vor, die, wenn sie vereitern und vernarben, zu Strictur der Speiseröhre führen.

Gleiche Veränderungen entwickeln sich am Mastdarme. Narbige Stricturen des Mastdarmes und chronischer Durchfall schliessen sich nicht etwa aus, im Gegentheil klagen die meisten Kranken über häufigen dünnen Stuhl, entleeren eiterige, mitunter auch blutige Massen und bei der Digitaluntersuchung des Mastdarmes findet man als Grund der Symptome syphilitische Narbenveränderung der Schleimhaut.

Nicht selten giebt die Nase für weitgehende Veränderungen und Zerstörungen Oertlichkeit ab. Haben sich Gummata an den Nasenknorpeln entwickelt, so bildet sich bei eintretendem Zerfalle Perforation der Nasenknorpel aus, oder es fällt in Folge von Zerstörung der Nasenknorpelscheidewand der vorderste Theil des Nasenrückens ein. Noch grössere Verunstaltungen bilden sich dann, wenn Gummata von den Nasenknochen ausgegangen sind und den knöchernen Nasenrücken zum Schwunde und zum Einsinken gebracht haben. Die Nase nimmt eine sattelförmig eingedrückte Form an und wird von den Franzosen daher auch als Hammelnase, Nez de mouton, bezeichnet. Ein erfahrenes Auge kann allein durch die Gestalt der Nase darauf hingeführt werden, dass man es mit einem syphilitischen Individuum zu thun hat. Nicht selten unterhalten ulceröse Gummata auf der Nasenschleimhaut oder am Nasengerüste Ausflüsse aus der Nase, die sich durch widerlichen Gestank auszeichnen, Ozaena syphilitica. Auch können Gummata auf dem Boden der Nasenhöhle zu abnormer Communication zwischen Mund- und Nasenhöhle führen. Bei schweren Zerstörungen auf der Nasenschleimhaut oder gar am Siebbeine bildet sich als dauernder Zustand Verlust des Geruchsvermögens, Anosmia, aus.

Bei der Spiegeluntersuchung des Kehlkopfes findet man mitunter die Epiglottis mit Gummiknoten durchsetzt und in einen walzenartigen Körper umgewandelt. Dergleichen Zustände können ohne die geringsten subjectiven Beschwerden bestehen und werden nicht selten, wie ich das erst kürzlich in zwei Fällen erfuhr, zufällig bei der Kehlkopfuntersuchung mittels Laryngoskopes erkannt. Bildet sich in den Gummiknoten Zerfall, so kann die Epiglottis in ihrem freien Theile verloren gehen. Aber mitunter greift der Zerfall auch auf die aryepiglottischen Falten und auf die wahren und falschen Stimmbänder über, und kommt es späterhin zu Vernarbung, so findet man über dem Kehlkopfeingange ein häutiges Diaphragma, indem oft nur eine kleine ring- oder schlitzförmige Oeffnung der Luft Zugang zum Kehlkopfinneren gestattet. Die Kranken werden mehr und mehr dyspnoëtisch und gehen, wenn das Hinderniss nicht beseitigt werden kann, durch Erstickung zu Grunde.

Von manchen Autoren wird auch Chorditis hypertrophica vocalis (vgl. Bd. I, pag. 268) auf Syphilis zurückgeführt. Zuweilen bildet sich Verschwärung und necrotische Ausstossung von Kehlkopfknorpeln aus.

Mitunter findet man Gummata in der Brustdrüse.

Gummöse Erkrankungen mit nachfolgender Vereiterung, Vernarbung und Stenosenbildung kommen auch auf der Schleimhaut der Luftröhre und Bronchien vor. Ueber Lungensyphilis ist Bd. I, pag. 617 zu vergleichen.

Im Herzmuskel sind ebenfalls Gummate zu finden, daneben syphilitische schwielige Myocarditis (vgl. Bd. I, pag. 90).

Ueber Syphilis von Leber, Milz und Nieren sind zu vergleichen Bd. I, pag. 911, Bd. II, pag. 13 und pag. 102.

Hervorgehoben seien noch syphilitische Veränderungen an den Hoden. Bald machen sich dieselben als bindegewebige Verdickung der Tunica albuginea bemerkbar, bald handelt es sich um interstitielle Bindegewebswucherung in den Septis zwischen den Samencanälchen, bald endlich hat man es mit Gummiknoten in der Hodensubstanz zu thun. Fälle der letzteren Art können zu Verwechselung mit Hodenkrebs Veranlassung abgeben, doch sind Gummata weder gegen Druck noch spontan empfindlich, auch vermisst man krebsige Degeneration in den zunächst gelegenen inguinalen Lymphdrüsen. Von Tuberculosis des Hodens unterscheidet man die Sarcocele syphilitica, wie man den Zustand nennt, daran, dass die Tuberculose immer im Nebenhoden Anfang macht. Unter Umständen kommt es auch in Gummiknoten der Hoden zu Erweichung und Vereiterung, es findet Verlöthung zwischen Hode und Scrotalhaut statt und der Eiter findet Weg nach Aussen. Sind beide Hoden erkrankt und finden ausserdem noch entzündliche Veränderungen und Verwachsungen in den Samensträngen statt, so kann daraus Zeugungsunfähigkeit hervorgehen. Andererseits aber ist es mitunter erstaunlich, mit welchen geringen Hodenresten manche Männer potent bleiben. Uebrigens kommen auch im Corpus cavernosum penis Gummata vor.

Alle Erscheinungen der tertiären Syphilis haben Neigung zu schleppendem Verlaufe und ziehen sich oft viele Jahre hin. Nicht selten kommt ein Organsystem nach dem anderen an die Reihe: kaum ist man der Erscheinungen an einer Stelle Herr geworden, so kommen schon neue an anderen Orten zum Vorscheine. Zuweilen geben Traumen oder übele Gewohnheiten Grund dafür ab, dass gerade ganz bestimmte Organe zuerst oder in hervorragender Weise erkranken. Bei Leuten, welche sich stark geistig anstrengen, kommt es relativ häufig zu Nervensyphilis, bei Säufern zu Syphilis der Leber u. Aehnl. m.

Besonders in vernachlässigten Fällen schliesst Syphilis mit dem Stadium des Marasmus ab. Dabei ist es garnicht einmal nöthig, dass tertiäre Erscheinungen und damit verbundene Eiterungen und Säfteverluste vorausgegangen sind. Die Patienten werden bleich, kommen von Kräften, werden bettlägerig und gehen schliesslich, wenn Hilfe zu spät verlangt wird, hinfällig zu Grunde.

Als Nachkrankheiten der Syphilis sind zu nennen: amyloide Degeneration der verschiedensten Organe

(nicht nur bei vorausgegangenen Eiterungen zu erwarten), chronische Nephritis, Aneurysmen und Psychopathien. Als Pigmentsyphilis beschrieb *Schwimmer* Bildung von braunen Flecken auf der Haut. Einmal sah ich bei einem Herrn nach Syphilis Hypertrophie der gesammten Epidermis, eine Art von Ichthiosis entstehen — Keratosis syphilitica —, in den Hand- und Fusstellern bekommt man sie nicht zu selten zu sehen, oft vereint mit schmerzhaften Rhagaden.

Was die Syphilis in hervorragender Weise zu einer unheimlichen Krankheit stempelt, ist der Umstand, dass man niemals vor Rückfällen völlig sicher ist. Dass nach einer gründlich eingeleiteten antisyphilitischen Cur, die vielleicht zur Zeit der ersten secundären Erscheinungen vorgenommen wurde, Recidive eintreten, gehört zur Regel. Am häufigsten stellen sich dieselben als Plaques muqueuses auf der Mund-Rachenschleimhaut ein. Allmälig kommen Recidive, die sich vielleicht anfänglich alle 6—8 Wochen zeigen, seltener und flüchtiger vor und im zweiten Jahre hören sie meist vollkommen auf. Eine dem praktischen Arzte häufig vorgelegte Frage ist die, wann Syphilitiker heiraten dürfen. Vor Ablauf des zweiten Jahres nach der Infection darf Ehe keinesfalls eingegangen werden. Am besten ist es, Ehe bis zum Abschlusse des dritten Jahres zu verschieben, auch dann ist Heirat nur gestattet, wenn seit mindestens 6 Monaten Recidive nicht beobachtet worden sind. Jedenfalls sollen Ehemänner sorgfältig auf sich achten, sich womöglich alle 2 bis 4 Wochen von einem vernünftigen Arzte untersuchen lassen und sofort wieder antisyphilitische Cur aufnehmen, sobald sich gegen Erwarten manifeste Symptome zu zeigen beginnen.

III. Diagnosis. Die Erkennung von Syphilis ist nicht immer leicht und es können in allen Stadien des Leidens sehr bedeutende diagnostische Schwierigkeiten auftreten.

Um Ulcus molle und Ulcus durum von einander zu unterscheiden, halte man sich daran, dass sich ersteres sehr bald nach unreinem Beischlafe zeigt, häufig multipel auftritt, bei Druck schmerzt und leicht blutet, mehr eitert, keinen scharf begrenzten harten Untergrund besitzt, zur consensuellen Entzündung von Inguinaldrüsen meist nur auf einer Seite führt, wobei letztere schmerzen (dolent sind) und sich eine oder einige wenige Lymphdrüsen als besonders empfindlich und entzündet ergeben.

Man vergessse nicht, dass manche Schankergeschwüre als ausgesprochenes Ulcus molle beginnen und sich späterhin in Ulcus durum umwandeln, gemischter Schanker, so dass man Patienten mit Ulcus molle auch nach eingetretener Vernarbung noch einige Zeit in Beobachtung behalten muss, wenn man sicher sein will, dass syphilitische Erkrankung nicht mehr zu befürchten ist.

Zuweilen kommt man in Gefahr, ein Ulcus durum wegen ungewöhnlichen Sitzes in seiner Natur zu verkennen, z. B. Geschwüre an Lippen, Fingern, Augenlidern, Ohrläppchen, Brustwarze, Mastdarm u. s. f. Man schöpfe Verdacht, wenn Infectionsgelegenheit vorausgegangen ist und danach Wunden entstehen, welche den gewöhnlichen Verbandmitteln auffälligen Widerstand

entgegensetzen. Dazu kommt der harte, mitunter wallartig aufgetriebene und scharf abgesetzte Geschwürsgrund, vor Allem indolente multipele Schwellung in den nächst gelegenen Lymphdrüsen, z. B. bei Schanker der Lippe unter dem Kinne, bei solchem an den Fingern über dem Condylus interus oder in der Achselhöhle, bei Brustwarzenschanker in der Seitengegend des Thorax oder in der Achselhöhle u. s. w. Ich kenne mehrere Beispiele von Collegen, die sich in der Praxis specifische Infection zugezogen hatten und bei denen man lange im Zweifel gewesen war, ob Syphilis, ob nicht, trotzdem bereits greifbare secundäre Erscheinungen bestanden.

Die Erkennung der secundären Erscheinungen der Syphilis macht besonders dann Schwierigkeiten, wenn der Primäraffect geschwunden ist und es sich unter Anderem darum handelt, ob vorhandene Exantheme syphilitischen Ursprunges sind oder nicht. Wodurch sich Syphiliden von gewöhnlichen Exanthemen auszeichnen, wurde bereits Bd. II, pag. 1112 hervorgehoben, aber trotz Alledem tauchen oft im Einzelfalle sehr beträchtliche diagnostische Hindernisse auf. Auch chronische Entzündungen der Rachengebilde, des Kehlkopfes und der Nase werden häufig in ihrer syphilitischen Natur verkannt und leisten jeder Behandelung Widerstand, bis Anwendung von Quecksilber oder Jod die Kranken schnell von ihrem bisher so hartnäckigen Leiden befreit. Sehr häufig bietet sich in der Praxis Gelegenheit, entscheiden zu müssen oder zu sollen, ob weisse oder grauliche Stellen auf Mund- und Rachenschleimhaut als recidivirende Syphilis aufzufassen sind oder nicht. Jedenfalls merke man sich, dass bei Rauchern und bei Leuten mit defecten und spitzigen Zähnen Verdickungen und grauliche Trübungen des Epitheles nichts Seltenes sind, und dass auch bei solchen Personen, welche gegen vorhanden gewesene Syphilis Quecksilber in die Haut eingerieben und vielfach mit chlorsaurem Kali die Mundhöhle gespült haben, ähnliche Veränderungen vorkommen, ohne dass diese nun gerade specifischer Natur sind. Jeder beschäftigte Arzt wird ab und zu Exantheme der Haut zu sehen bekommen, die mitunter acut und unter Fieber auftreten, in ihrer Ursache und Bedeutung zunächst unbekannt bleiben, an den Genitalien nichts Verdächtiges, syphilitische Antecedentien geleugnet, und dennoch schnelle Heilung unter Jodkali- oder Quecksilbergebrauch. Wenn man früher gemeint hat, dass indolente Lymphdrüsenschwellung an ganz bestimmten Drüsengruppen sicher auf syphilitische Ursache hinweist, namentlich Bubonen der Cubital- und Occipitaldrüsen, so hat sich das nicht bewahrheitet, man findet dergleichen beispielsweise auch bei Scrophulosis.

Aber die diagnostischen Schwierigkeiten wachsen fast zum Unüberwindlichen an, wenn sich in bestimmten Organen tertiäre Veränderungen der Syphilis bemerkbar machen, ohne dass frühere syphilitische Erscheinungen vorausgegangen sind oder wenigstens eingestanden werden. Die schwersten Erkrankungen des Nervensystemes, chronische Herzleiden, sogenannte phthisische Veränderungen an Luftwegen, Verengerungen der Speiseröhre und des Mastdarmes, Leber- und Nierenleiden u. s. f. können durch Tertiärsyphilis erzeugt sein oder chronische Erkrankungen an Gelenken, Knochen, Muskeln derselben Quelle den Ursprung verdanken. Und

wie unglaublich wichtig ist es, den wahren Grund derartiger Störungen zu erkennen! Wie glänzende therapeutische Resultate lassen sich oft noch in solchen Fällen erreichen, wo vordem vielleicht viele Jahre lang alles Mögliche, nur nicht Jodkali und Quecksilber versucht worden ist! Man sollte in zweifelhaften Fällen doch immer mit den eben genannten Curen einen Versuch wagen.

Zuweilen lenken gewisse grobe Anomalien auf vorausgegangene Syphilis hin: dicht stehende weiss pigmentirte Narben auf der Stirne, eingefallene Nase, Defecte im harten Gaumen, Narben im Rachen, Narben und Verunstaltungen des Kehldeckels, Narben auf den Beinen, an Genitalien und After. Ebenso müssen Mydriasis auf einem Auge und Augenmuskellähmungen, welche ohne nachweisbare Schädlichkeit entstanden, den Verdacht auf Syphilis hinlenken.

Bei Eheleuten sollen wiederholte Aborte für suspect gehalten werden, meist steckt dahinter Syphilis, am häufigsten solche des Vaters.

IV. Prognosis. Die Vorhersage ist bei erworbener Syphilis insofern günstig, als man so sicher und schnell wie nur bei wenigen anderen Krankheiten überraschende Erfolge erreicht, wenn die Natur der Veränderungen richtig erkannt wird. Wer von den Patienten freilich die Krankheit vernachlässigt, kann in Schaden gerathen, der einer Beseitigung unzugänglich ist.

Jedoch ist kein Arzt sicher, auch unter den günstigsten Umständen die Krankheit dauernd beseitigt zu haben. Es kommen sehr häufig Rückfälle vor oder es werden trotz aller Vorsicht innere Organe von tertiären Veränderungen betroffen und setzen dem Leben Ziel.

Im Allgemeinen darf man behaupten, dass die durch Zufall erworbene Syphilis ganz besonders hartnäckig und bösartig zu sein pflegt, gerade Aerzte haben dafür mit ihrer Person traurige Beläge abgegeben. Vielleicht trägt der Umstand daran Schuld, dass man die Krankheit lange Zeit kaum beachtete, dann verkannte und erst sehr spät Behandelung einleitete.

Auch gelten als hervorragend gefährlich solche Syphilisfälle, die durch unreinen Beischlaf mit Personen anderer Länder entstanden; so ist unter Seefahrern namentlich die in China acquirirte Syphilis als gefürchtete und maligne Form bekannt. Auf die Prognosis nicht ohne Einfluss ist das Stadium der Krankheit und sind alle tertiären Erscheinungen am bedenklichsten, da hier lebenswichtige Organe in schwerster Weise beeinträchtigt werden.

V. Therapie. In Bezug auf Prophylaxis gelten die bei Besprechung des Trippers angegebenen Grundsätze (vgl. Bd. II, pag. 1088). Besondere Maassregeln kommen da in Betracht, wo es sich um zufällige Uebertragung der Syphilis handeln könnte. Man hat dabei u. A. auf sorgfältige Desinfection von Instrumenten zu halten, muss Ammen eingehend auf Syphilis untersuchen, namentlich stets After und Genitalien auf Syphiliden absuchen, hat bei Vaccination als Stammimpfling nur gesunde Kinder jenseits des sechsten Lebensmonates zu benutzen und dazu Lymphe zu gebrauchen, die makroskopisch kein

Blut enthält u. Aehnl. m. Hat unreiner Coitus stattgefunden, so wird man durch Waschungen mit Carbolsäure, Essig u. Aehnl. nicht viel erreichen. Hat man doch wiederholentlich erfahren, dass selbst tiefe Aetzung einer frischen Erosion und Schrunde mit Höllenstein oder caustischem Kali nicht im Stande war, Induration nach einiger Zeit und weitere Erscheinungen der Syphilis zu verhindern.

Gegen bestehende Syphilis hat wohl jeder beschäftigte Arzt seine eigene Behandelungsmethode, und wollen auch wir zuerst das Verfahren erwähnen, welches sich uns in einer sehr grossen Zahl von Fällen bewährt hat.

Hat man es zunächst nur mit primären Erscheinungen der Syphilis zu thun — h a r t e s G e s c h w ü r, indolente Inguinalbubonen — so verschreibe man

Rp. Emplastri mercurialis 10·0.
DS. Aeusserlich

und

Rp. Emplastri adhaesivi 10 □ Cm.
DS. Aeusserlich.

Man schneide von dem Heftpflaster ein Stück ab, welches ungefähr die Form des vorhandenen Geschwüres wiedergiebt, jedoch den Rand des Ulcus durum überall überragt. Dann überstreiche man die klebende Seite des Heftpflasters mit dem Quecksilberpflaster etwa in der Dicke eines Messerrückens, doch überall so, dass ringsherum ein freier klebender Rand des Heftpflasters vorragt. Durch letzteren wird das componirte Pflaster über dem Geschwüre befestigt. Eventuell müsste man das Pflaster noch durch eine leichte Binde fixiren. Bei Geschwüren auf Eichel oder innerer Vorhautlamelle bringt man das Pflaster in den Vorhautsack, aber immer mit der Quecksilberpflasterseite der Geschwürsfläche zugekehrt. Das Pflaster soll am Morgen und Abend erneuert und so lange fortgebraucht werden, bis das Geschwür weich geworden und geheilt ist. Offene Ulcera geben für das beschriebene Verfahren keine Contraindication ab, im Gegentheil, sie heilen bei demselben überraschend schnell. Ueberhaupt tritt Erweichung und Schwund der harten Knoten meist sehr rasch ein. Allein mit Erweichung beruhige man sich noch nicht, es muss zum vollkommenen Schwunde kommen, wenn die Gefahr der Recidive möglichst vermieden werden soll. Sollten später wieder Verhärtungen an der Stelle des einstigen Geschwüres eintreten, so muss von Neuem die geschilderte Behandelungsmethode Platz greifen.

Es ist viel gestritten worden, ob man zur Zeit von ausschliesslichen Primärerscheinungen der Syphilis bereits eine Allgemeinbehandelung verordnen soll oder nicht. Man hat behauptet, dass man dadurch die Secundärerscheinungen nur hintanhält, ihr Eintreten nicht verhindert und dadurch die Krankheit gewissermaassen verschleppt. Wir selbst stimmen dem in keiner Weise bei. Wir halten das harte Geschwür keineswegs für eine Localveränderung, sondern für den Ausdruck von bereits bestehender Allgemeininfection, deshalb, weil es ja vieler Wochen nach dem Coitus bedarf, ehe sich das harte Geschwür bemerkbar macht, also Zeit zur Allgemeininfection genug gegeben ist. Aus diesem Grunde will uns die Einleitung einer Allgemeinbehandelung in jeder Beziehung gerechtfertigt erscheinen.

Ausserdem haben wir mehrfach die Erfahrung gemacht, dass bei Beachtung der genannten Verhaltungsmaassregeln mitunter Secundärerscheinungen der Syphilis für immer ausblieben oder eintretende ungewöhnlich mild verliefen. Wir befürworten daher zu verschreiben:

Rp. Ung. Hydrargyr. cin. 4·0,
d. t. d. Nr. XXX.
S. Täglich 1 Päckchen zu verbrauchen.

Der Kranke nimmt womöglich an jedem Morgen ein warmes Bad und reibt mit 4·0 grauer Salbe am ersten Tage den Unterschenkel ein, am zweiten Tage den Oberschenkel, dann den anderen Unterschenkel, dann Oberschenkel, dann den einen, am nächsten Tage den anderen Oberarm, darauf Brust, schliesslich Bauch und dann denselben Turnus von Vorne. Die Einreibung vom Tage vorher wird sorgfältigst im Bade abgewaschen, bevor der neue Extremitätentheil an die Reihe kommt. Bei Leuten, welche sich den Gebrauch von Bädern aus irgend einem Grunde nicht gestatten dürfen, müssen Abreibungen mit lauem Wasser und grüner Seife genügen. Sind 30 Päckchen verbraucht, so kann man mit den Einreibungen aufhören, wenn keine weiteren Erscheinungen bestehen.

Sehr wesentlich kommt es bei dem Erfolge auf die Art des Einreibens an. Der Kranke nehme das Päckchen in die Hohlhand und reibe es unter gleichmässigem kräftigen Drucke so lange auf der Haut langsam hin und her, bis die Haut nicht mehr klebt und schmiert, sondern trocken geworden ist. Viele gegen Syphilis berühmte Badeorte verdanken den berechtigten Ruf nicht dem unschuldigen Wässerlein, sondern der Geschicklichkeit der miethbaren Einreiber. Stellen, an welchen sich Haare befinden, sind möglichst zu vermeiden, woher Menschen mit stark behaartem Brust und behaartem Bauche diese Körpertheile nicht einreiben sollen. Versäumt man diese Regel, so kommt es leicht zu Entzündung der Haarfollikel, die als Knötchen, Knoten und Eiterbläschen hervortreten und das sogenannte Eczema mercuriale bilden. Freilich ist das noch kein grosses Unglück, denn wenn man nur einige wenige Tage zuwartet, so heilt das Eczem spontan und schnell wieder ab. Dagegen muss man es schon als directen Kunstfehler bezeichnen, wenn man solche Stellen immer wieder von Neuem mit grauer Salbe überstreichen lässt. Man halte es nicht für überflüssig, dem Kranken die peinlichsten und ausführlichsten Vorschriften zu geben und namentlich sich zu Anfang der Cur durch den Augenschein und durch Hinüberfahren mit den Fingern über die Haut zu überzeugen, ob gegebene Vorschriften richtig ausgeführt wurden.

Während des Gebrauches der Inunctionscur sollen die Kranken nach jeder Mahlzeit gurgeln mit

Rp. Sol. Kali chlorici 10·0 (200).
DS. Mundwasser.

Auch sollen die Kranken nicht rauchen und für Sauberhalten der Zähne sorgen, namentlich wenn hohle und defecte Zähne vorhanden sind. Dazu verordene man:

Rp. Ossium Sepiae pulverat. 50·0,
Magnesiae carbonic. Sapon medicat. aa. 10·0
Ol. Menth. Piperit gtt. V.
MDS. Zahnpulver.

Alle diese Vorsichtsmaassregeln haben den Zweck, Eintreten von Stomatitis mercurialis zu verhindern. Bevor diese Mundentzündung manifest wird, klagen viele Kranken bereits über einen unangenehmen metallischen Geschmack im Munde, dann kommt es zu Speichelfluss (Ptyalismus mercurialis), das Zahnfleisch schwillt an und lockert sich, die Kranken haben das Gefühl, wie wenn die Zähne beweglich wären, die Zähne können in der That wackelig werden und es entstehen epitheliale Abstossungen und Geschwüre, dabei unangenehmer Foetor ex ore, schliesslich kann es zu Verwachsungen zwischen Wangenschleimhaut und Zunge kommen, welche späterhin einer operativen Beseitigung unter Umständen grosse Schwierigkeiten bieten. Besonders früh pflegen Veränderungen auf der Wangenschleimhaut da aufzutreten, wo letztere die Krone der Backenzähne berührt. Manche Personen sind gegen Quecksilberpräparate ungewöhnlich empfindlich, so dass bereits viel kleinere Gaben als 4·0 genügen, um bei ihnen die Erscheinungen von Quecksilbervergiftung, Mercurialismus, zu erzeugen.

Neben den gegebenen medicamentösen Vorschriften setze man ein gewisses diätetisches Verhalten nicht ausser Augen. Die Kranken bekommen reizlose, aber kräftige Kost, Hungercuren sind nicht nothwendig. Excesse in Baccho et Venere sind zu meiden, letztere schon deshalb, damit die Krankheit nicht auf Gesunde übertragen wird. Die Kranken dürfen täglich ausgehen, müssen sich aber vor Erkältung und Durchnässung sorgfältig hüten, zumal sie erfahrungsgemäss während des Gebrauches der Inunctionscur mit Quecksilbersalbe zu Erkältung geneigt sind. Es sind kalte Bäder und kalte Douchen zu vermeiden; im Winter lasse man wollene Unterkleider tragen, um Erkältung möglichst auszuschliessen.

Zur Zeit von secundären syphilitischen Erscheinungen bleiben zunächst die medicamentösen und diätetischen Vorschriften die eben erwähnten. Manche Autoren verordenen neben Quecksilbereinreibungen noch innerlich Jodkali (10 : 200, 3mal täglich 1 Esslöffel), doch sind wir selbst kein besonders grosser Verehrer dieser combinirten Behandelung, da wir mehrfach auffällig reichliche und unangenehme Furunkelbildung auftreten sahen. Dass Erscheinungen der Syphilis dabei schneller zurückgingen oder die unterdrückten erst nach längerer Zeit und weniger häufig recidivirten, davon haben wir uns nicht überzeugen können. Mit 30 Quecksilbereinreibungen ist es vielfach noch lange nicht abgethan; man reibe so lange ein, bis alle Erscheinungen zurückgebildet sind und womöglich noch 14 Tage darüber hinaus.

Breite Condylome auf der äusseren Haut kann man sehr schnell dadurch zum Schwinden bringen, dass man sie mit Kochsalzlösung (2%) überpinselt und gleich darauf Calomel hinaufpulvert. An Stellen, wo sich Hautflächen gegenüber liegen, bringe man Watte dazwischen, um Reibung und gegenseitige Berührung zu vermeiden. Sind alle syphilitischen Veränderungen geschwunden, so müssen die Kranken noch längere Zeit Excesse aller Art vermeiden. Man warne die Patienten davor, sich nun für die Zukunft als dauernd geheilt zu halten, und fordere sie auf, sorgfältigst auf sich zu achten und bei verdächtigen Veränderungen unverzüglich

Hilfe des Arztes nachzusuchen. Man nehme keinen Anstand, den Clienten zu erklären, dass Recidive in den ersten beiden Jahren Regel seien.

Stellen sich Recidiven ein, so thut man gut, die frühere Cur von Neuem zu verordnen, wenn die Veränderungen zugleich Haut und Schleimhäute betreffen. Beschränken sie sich auf condylomatöse Veränderungen der Mundrachenschleimhaut, so kommt man meist mit dem inneren Gebrauche von Quecksilberpräparaten aus. Wir selbst ziehen das Hydrargyrum jodatum flavum vor, welches wir zu Vermeidung von Durchfall und Bauchweh gerne mit Opium verbinden:

Rp. Hydrargyri jodat. flavi. 0·5.
Opii puri. 0·3.
Pulv. et succ. Liq. q. s. ut f. pil. Nr. 30.
DS. 3mal täglich 1 Pille nach dem Essen.

Während des Sommers empfehlen sich als Nachcur Sool-, Jod- und Schwefelbäder.

Während in der primären und secundären Periode der Syphilis Quecksilber zu den zuverlässigsten Mitteln gehört, kommen in der tertiären Periode der Syphilis gerade Jodpräparate in Betracht, namentlich Jodkali (10 : 200, 3mal täglich 1 Esslöffel). Aber nicht etwa, dass hier Quecksilbermittel verpönt wären, im Gegentheil, sie bringen bei vielen Veränderungen überraschend schnellen Erfolg. So heilen Hautgeschwüre unter dem Gebrauche von Quecksilberpflaster oft sehr schnell, bessern sich chronische Knochenleiden auf Quecksilbereinreibung in erstaunlicher Weise u. Aehnl. m.

Jodpräparate, namentlich in Verbindung mit Eisen, sind auch die Hauptmittel gegen Syphiliscachexie und Amyloidentartung, wobei wir vor Allem folgende Composition empfehlen können:

Rp. Kali jodat.
Ferri lactic. aa. 10·0.
Chinin. muriat. 1·0.
Pulv. et succ. Liq. q. s. ut. f. pil. Nr. 100.
DS. 3mal täglich 3 Pillen nach dem Essen zu nehmen.

Sool-, Jod-, Schwefelbäder werden auch in diesen Zeiten grossen Nutzen bringen.

Der Behandelungsmethoden gegen Syphilis giebt es sehr viele, und mag es genügen, das Wichtigste darüber in Kürze in Folgendem zusammenzufassen:

Mehrfach ist zur Zeit der primären Erscheinungen Excision des harten Schankergeschwüres vorgeschlagen und ausgeführt worden, indem man sich die Vorstellung bildete, dass mit Entfernung des Primäraffectes der Entwickelung von weiteren Symptomem vorgebeugt werde. Natürlich muss man die Excision so vornehmen, dass man den Schnitt nur in gesundes Gewebe und weit jenseits des Bezirkes vom harten Geschwüre verlegt. Die Berichte über Erfolg lauten sehr verschieden und jedenfalls hat nur wenigen Autoren das Glück geblüht, die Syphilis im Keime zu ersticken. Die Meisten sahen Verhärtung der Narbe und Umwandelung derselben in ein neues, jetzt aber grösseres hartes Geschwür, oder wenigstens

stellten sich nach einiger Zeit trotz gelungener Excision dennoch Erscheinungen von secundärer Syphilis ein. In zwei Beobachtungen eigener Erfahrung erreichten wir durch Excision des harten Schankers gar nichts, würden übrigens von unserem Standpunkte dieses Unternehmen deshalb nicht ganz billigen, weil wir den harten Schanker als ersten Ausdruck bereits eingetretener Allgemeininfection ansehen.

Viel gestritten ist über Anwendungsweise von Quecksilber und Zweckmässigkeit einzelner Quecksilberpräparate. Für äusserliche Anwendung sind versucht und empfohlen worden: subcutane Injection, Räucherung, Bäder und Suppositorien.

Zur subcutanen Injection ist namentlich Sublimat benutzt worden, und man hat dieser Behandelungsmethode, welche von *Lewin*, wenn auch nicht erfunden, so doch am eingehendsten geprüft wurde, nachgerühmt, dass sie den schnellsten und nachhaltigsten Erfolg hat. Die Injection muss mit silbernen Canülen ausgeführt werden; die besten Stellen sind Rückenfläche und Seitengegend des Thorax, sonst bekommt man leicht Abscesse. Aber auch trotz aller Vorsicht kommt es nicht selten zu Abscessen und die Injectionen schmerzen ausserdem lebhaft, ja, man hat einmal Gangrän der Haut mit tödtlichem Ausgange erfolgen gesehen. Um die entzündungserregenden und schmerzhaften Eigenschaften zu mildern, empfahl *J. Müller* Zusatz von Kochsalz zur Sublimatlösung. *v. Bamberger* stellte Quecksilberalbuminat, späterhin Quecksilberpepton zur subcutanen Injection dar, während *v. Sigmund* Bicyanuretum Hydrargyri empfahl. Auch hat man Calomel in Wasser suspendirt zu subcutaner Injection versucht, aber auch danach Entzündung und Abscessbildung in der Haut beobachtet.

Zu Räucherungen wird gleichfalls Calomel benutzt. Man setzt den Kranken auf einen Stuhl, stellt unter letzteren eine Spirituslampe, über der sich ein Blechgestell mit aufgestreutem Calomel befindet, und hüllt den Patienten bis zu den Schultern mit wollenen Decken ein.

Zu Bädern wurde namentlich Sublimat gebraucht (10·0 pro Bad).

Endlich hat man graue Quecksilbersalbe in Form von Suppositorien in den Mastdarm eingeführt, doch zeigte neuerdings *Fürbringer*, dass es von hier aus mit der Resorption von Quecksilber recht traurig bestellt ist.

Unter Quecksilberpräparaten für innerliche Anwendung kommen neben dem bereits im Vorausgehenden erwähnten Quecksilberjodür in Betracht: Quecksilberchlorid, Quecksilberchlorür und Quecksilberjodit.

Quecksilberchlorid (Sublimat) ist Hauptmittel mancher mit Unrecht berühmt gewordenen antisyphilitischen Curen, unter denen die *Dzondi*'sche Curmethode am bekanntesten ist. Es reizt den Magen, darf weder in Lösung, noch in Pulverform gegeben und muss immer in den gefüllten Magen genommen werden.

Rp. Hydrargyr. bichlorat. corros. 0·1
Pulv. et succ. Liq. q. s. ut. f. pil. Nr. 30.
DS. 3mal tägl. 1 Pille nach dem Essen.

Quecksilberchlorür, Calomel ist für längeren Gebrauch ungeeignet, weil es leicht Magen und Darm reizt. Man hätte es in Pulver- oder Pillenform zu 0·03 2mal täglich zu geben. Auch Quecksilberjodid hat irritirende Eigenschaften gegenüber der Schleimhaut des Magen-Darmtractes:

Rp. Hydrargyri bijodat. rubri. 0·1
Pulv. et succ. Liq. q. s. ut. f. pil. Nr. 30.
DS. 3mal täglich 1 Pille.

Man hat auch graue Salbe und regulinisches Quecksilber in Pillenform innerlich zu reichen versucht.

Es wurde bereits im Vorausgehenden angedeutet, dass von manchen Aerzten der Gebrauch von Quecksilber in jeder Form gegen Syphilis energisch perhorrescirt wird, und dass man sogar gelehrt hat, dass die Erscheinungen der tertiären Syphilis gar nicht mit Syphilis zusammenhängen, sondern Folge von künstlicher Quecksilbervergiftung sind. Derartige Sonderlinge empfehlen Hunger-, Abführungscuren, Schwitzcuren und namentlich den Gebrauch von Holztränken. Zum Gebrauche für letztere sind zu nennen: Lignum Guajaci, Radix Sarsaparillae und Lignum Sassafras. Die Sarsaparilla bildet den Hauptbestandtheil des Decoctum Zittmannii, von welchem man ein fortius und mitius kennt, wobei man von ersterem 300—500 warm Morgens im Bette, von dem zweiten das gleiche Quantum Abends trinken lässt. Dabei schmale, eiweissarme Kost.

Manche Autoren haben Quecksilber durch andere Metallika ersetzen wollen, z. B. durch Gold, Silber, Platin, Kupfer, Arsenik.

An Stelle des Jodkali haben manche Aerzte den Gebrauch von Jodnatrium und Jodammonium angerathen, doch haben wir selbst uns nicht von einer besseren Wirkung dieser Mittel überzeugen können.

Die Veränderungen, welche Syphilis setzt, erfordern nicht selten noch viele andere Heilmethoden, welche zum Theil verwandten medicinischen Disciplinen entlehnt und in den Lehrbüchern der Chirurgie, Ophthalmologie und Otiatrie nachzusehen sind.

Anhang. Erbsyphilis. Syphilis hereditaria.

I. Aetiologie. Da erworbene Syphilis keine locale Erkrankung der Geschlechtstheile, sondern ein constitutionelles Leiden ist, so kann es nicht Wunder nehmen, dass sich Syphilis auf Nachkommen vererbt. Allein die Erblichkeit ist mit der nächsten Generation erschöpft und geht die Krankheit nur auf die Kinder, nicht mehr als solche auf Kindeskinder über. Aus einigen wenigen Beispielen ist bekannt, dass Personen, welche in der Kindheit hereditäre Syphilis überstanden hatten, in späteren Jahren doch noch Syphilis erwarben, so dass hereditäre Syphilis vor acquirirter in späteren Jahren nicht sicher schützt.

Hereditäre Syphilis kann durch Syphilis des Vaters oder solche der Mutter bedingt sein; dass man aber den elterlichen Ursprung, ob Vater oder Mutter, je nach den beim Kinde erkrankten Organen zu erkennen vermag, wie einst *v. Bärensprung* lehrte, hat sich als unrichtig erwiesen.

Wenn zur Zeit der Zeugung Vater oder Mutter an Symptomen der primären oder secundären Erscheinungen der Syphilis litt, so kann man sicher sein, dass das Kind an hereditärer Syphilis erkrankt. Begreiflicherweise wird letzteres um so eher geschehen, wenn beide Eltern mit manifester Syphilis behaftet sind. Hat man es bei beiden Eltern mit ausschliesslichen Erscheinungen von tertiärer Syphilis zu thun, so pflegen die Nachkommen nicht mehr mit hereditärer Syphilis geboren zu werden, aber oft bekommt man es mit schwächlichen und atrophischen Kindern zu thun, die späterhin an Scrophulosis, Lungenphthisis und Meningitis tuberculosa erkranken und nicht selten frühzeitig zu Grunde gehen.

In Fällen, in welchen die hereditäre Syphilis von primärer oder secundärer Syphilis des Vaters abhängt, kann es geschehen, dass die Mutter gesund bleibt, weil eben Verletzung während der Begattung und Uebertragung syphilitischen Secretes nicht stattfand, trotzdem sie einem mit Syphilis hereditaria behafteten Kinde das Leben giebt. Von manchen Seiten wird jedoch angenommen, dass trotz Alledem eine Art von Infection der Mutter statthat, die sich darin aussprechen soll, dass sie auffallend blass,

matt und elend wird, und dass sie bei Uebertragung von syphilitischem Secrete von dem mit hereditärer Syphilis behafteten Kinde nicht mit Syphilis angesteckt wird. Letzteres ist nicht richtig und es kann sehr wohl geschehen, dass beim Anlegen an eine wunde Brustwarze das Secret von breiten Condylomen der Lippen des Kindes in die Brustwunde der Mutter hineindringt und nun noch nachträglich die Mutter syphilitisch inficirt.

Besonderer Berücksichtigung ist der Umstand werth, dass mitunter zur Zeit der Zeugung zwar beide Eltern vollkommen gesund waren, dass aber die Mutter erst im Verlaufe der Schwangerschaft Syphilis von irgend einer Seite her erwarb. Da hängt das Wohl des Kindes wesentlich von der Zeit ab, in welcher die Mutter inficirt wurde; denn geschah die syphilitische Ansteckung binnen der ersten fünf Schwangerschaftsmonate, so wird das Kind noch nachträglich von der Mutter, d. h. also durch das mütterliche Blut angesteckt, während in den letzten fünf Monaten der Schwangerschaft keine Ansteckungsgefahren dem Kinde erwachsen und letzteres zunächst gesund zur Welt kommt. Freilich kann das Kind sehr leicht während und nach der Geburt inficirt werden, ersteres wird geschehen, wenn bei der Passage durch die Geburtswege syphilitische Secrete von den mütterlichen Genitalien in Wunden des Kindes hineingelangen, letzteres, wenn das gesunde Kind an die Brust der Mutter angelegt wird, welche vielleicht mit breiten Condylomen bedeckt ist, deren Secret in Wunden der Lippen des Kindes hineingelangt.

Auf dem Gebiete der hereditären Syphilis giebt es noch viele dunkele Punkte und es liegen die Dinge keineswegs immer so klar, als es nach dem Vorausgehenden den Anschein hat. So berichtet beispielsweise *Grünfeld*, dass ein zur Zeit der Zeugung syphilitischer Vater ein vollkommen gesundes Kind bekam, trotzdem antisyphilitische Cur an der Mutter nicht vorgenommen worden war. Ich selbst habe genau dasselbe bei einer Frau gesehen. *Hutchinson* will beobachtet haben, dass von Zwillingen nur das eine Kind Zeichen von hereditärer Syphilis an sich trug und denselben erlag, während das andere vollkommen gesund blieb. Dass man mitunter in Familien Einblick bekommt, in welchen nur die ältesten Kinder hereditäre Syphilis haben, die jüngeren nicht, gehört fast zur Regel, da eben die hereditäre Uebertragbarkeit der Syphilis um so mehr abnimmt, je längere Zeit seit der Infection der Eltern verstrichen ist. Mitunter beobachtet man, dass syphilitische und nichtsyphilitische Kinder in einer Familie abwechseln, ein Umstand, der dadurch zu erklären ist, dass sich Syphilis nur zur Zeit von manifesten Erscheinungen bei den Eltern auf die Kinder überträgt, so dass in solchen Zeiten gesunde Kinder gezeugt werden, während welcher die Syphilis bei den Eltern latent ist. Aber auch davon kommen Ausnahmen vor. Kurz und gut, die Syphilis wie in ihren Erscheinungen, so zeigt sie auch in der Uebertragungsweise die merkwürdigsten Launen und auffälligen Formenreichthum.

II. Symptome. Hereditäre Syphilis äussert sich häufig darin, dass die Früchte nicht ausgetragen werden, sondern dass es zu Abort oder Frühgeburt kommt, und dass die Früchte im faultoden und macerirten Zustande geboren werden. Dabei sind oft die Umbilicalgefässe verdickt und die Umbilicalvene durch Thromben verschlossen. Die Gefässwandverdickung gehört vornehmlich den äusseren Schichten der Gefässintima an und steht mit der Endarteriitis obliterans der Hirngefässe (vgl. Bd. II, pag. 722) auf gleicher Stufe. Auch in der Placenta bekommt man interstitielle Bindegewebswucherung (Placentitis interstitialis, *Oedmansson*) neben Verkalkung und Entwickelung von Gummiknoten zu sehen. Kein Wunder, dass die Früchte absterben, wenn ihnen durch Verengerung oder Verschluss der Umbilicalvene das mütterliche Blut abgeschnitten wird, welches ihnen zu gleicher Zeit Respirations- und Ernährungsmaterial zuführt. Der Mehrzahl aller Aborte

liegt hereditäre Syphilis zu Grunde, und man muss sich für die Praxis den wichtigen Satz merken und ihm entsprechend handeln (bei dem schuldigen Theile der Eltern antisyphilitische Cur anwenden), dass Verdacht auf hereditäre Syphilis besteht, wenn sich wiederholentlich Aborte und namentlich mit faultodenFrüchten ereignen. Der Arzt, welcher hier richtig erkennt und richtig eingreift, kann dauernder Dankbarkeit seitens der oft unglücklichen Eltern sicher sein.

In anderen Fällen kommen die Kinder zwar lebend zur Welt, sterben aber sehr bald unter den Erscheinungen zunehmender Pädiatrophie. Gleich bei der Geburt fallen sie durch elende Körperentwickelung auf: blasses, eingefallenes Gesicht; schwache, meckernde Stimme; Schlafneigung, Schwäche beim Saugen; fettarme, lederartige, faltige Haut; dünne, glänzende, wie glasirt aussehende Haut auf Fuss- und Handtellern; häufig Erythem an den Nates. Bei der Section syphilitische Veränderungen in inneren Organen und an den Knochen.

In einer dritten Reihe von Fällen werden die Kinder normal geboren und bieten auch zunächst gesunde und fehlerfreie Entwickelung dar. Aber nach einiger Zeit stellen sich verdächtige Zeichen ein, welche einen erfahrenen Arzt auf hereditäre Syphilis hinweisen. Die Kinder leiden scheinbar an Schnupfen, Coryza. Sie schnüffeln, bekommen schwer Luft durch die Nase, müssen beim Saugen oft die Brustwarze loslassen, werden auch cyanotisch, da Neugeborene nicht verstehen durch den Mund zu athmen, und zeigen eiterigen Nasenfluss. Besonders verdächtig muss dergleichen erscheinen, wenn Erkältung vermieden ist und die Veränderungen lange Zeit bestehen. Man hat es hier mit Folgen von syphilitischen Veränderungen auf der Nasenschleimhaut zu thun.

Auch Rhagaden an den Mundwinkeln, scheinbar spontan entstanden und der Behandelung energischen Widerstand leistend, hängen oft mit hereditärer Syphilis zusammen und sind eben nichts Anderes als im Zerfalle begriffene breite Condylome.

Sehr bald werden sich Syphiliden bemerkbar machen, bald Roseola, bald Papeln. Letztere nehmen wie bei acquirirter Syphilis an geschützten und mit einander in Berührung stehenden Hautstellen die Eigenschaften des breiten Condylomes an, welches man namentlich am After, in den Inguinalfalten und am Scrotum, am Nabel, in Achselhöhlen, in den Mundwinkeln, hinter den Nasenflügeln und hinter den Ohrmuscheln zu suchen hat. Auch kommen bullöse und pustulöse Syphiliden vor. Erstere sind unter dem Namen des Pemphigus syphiliticus neonatorum bekannt. Von Pemphigus vulgaris, der bei Neugeborenen ebenfalls vorkommt (vgl. Bd. II, pag. 261), unterscheidet sich die syphilitische Form dadurch, dass der Inhalt der Blasen mehr eiterig-trübe ist und dass die Blasenwand nicht prall gespannt, sondern häufig schlaff gefaltet und zerknittert erscheint. Auch werden bei P. syphiliticus gerade Hand- und Fussteller betroffen, so dass man, wenn sich der Blasenausschlag nur auf diese beiden Orte beschränkt, von Vornherein Syphilis als Ursache anzunehmen hat.

In der Mund-Rachenhöhle werden erythematöse, roseolöse und condylomatöse Veränderungen beobachtet.

Manche Kinder haben Schmerz, wenn man ihre Extremitäten abtastet, vielleicht, dass das mit Veränderungen an den Knochen zusammenhängt, auch suchen sie die Extremitäten möglichst ruhig zu stellen. Zuweilen kommt es zu Erscheinungen von Iritis, aber meist erst nach einigen Monaten.

Ein Primäreffect, d. h. harter Schanker, kommt bei hereditärer Syphilis nicht vor, so dass sie eine Art von Syphilis d'emblée ist.

Während sich Haut- und Schleimhautveränderungen ausbilden, kommen die Kinder, wenn auch keineswegs regelmässig, mehr und mehr von Kräften. Sie verlieren die gesunde Hautfarbe, Muskeln und Fettpolster schwinden, der Appetit wird geringer, es kommt zu Erbrechen und Durchfall und schliesslich tritt Tod unter zunehmendem Marasmus ein.

Nur selten kommen die Kinder mit den beschriebenen Veränderungen zur Welt, meist bilden sie sich erst einige Zeit nach der Geburt aus. Dergleichen geschieht nur ausnahmsweise binnen der beiden ersten Lebenswochen, in der Regel zwischen 4—8. Woche. Jenseits des 3. Lebensmonates kommen syphilitische Eruptionen gleichfalls selten vor, und sind gar die Kinder 6 Monate vollkommen gesund geblieben, so hat man Grund, die vielleicht ängstlichen und von Gewissensbissen gequälten Eltern zu beruhigen und ihnen den Trost zu geben, dass nach menschlicher Berechnung Gefahr für die Zukunft nicht vorliegt. Freilich haben manche Autoren über Syphilis hereditaria tarda berichtet. Sie wollen darunter Fälle verstanden wissen, in welchen Kinder bis zur Pubertät immer gesund geblieben sein sollen und erst im 14.—16. Lebensjahre an den Erscheinungen von hereditärer Syphilis erkrankten. Ja, für Frauen nahm man sogar an, dass sich erst zur Zeit der Schwangerschaft die ersten Erscheinungen von hereditärer Syphilis bemerkbar machen können. (!) Der Gegenstand ist mehr als zweifelhaft, denn einmal scheint es sich in den als Syphilis hereditaria tarda beschriebenen Fällen nicht einmal immer um syphilitische, sondern um tuberculöse (scrophulöse) Veränderungen gehandelt zu haben, ausserdem ist nicht ausgemacht, dass man nicht die secundären Erscheinungen in frühster Jugend übersehen hat und erst die tertiären im späteren Alter zur Behandlung bekam.

Wie bei acquirirter, so kann auch bei hereditärer Syphilis die Krankheit mit secundären Erscheinungen beendet sein. In anderen Fällen bestehen schon in früher Kindheit tertiäre Veränderungen, z. B. in der Leber, auch in den Lungen oder sie bilden sich erst zur Zeit der zweiten Dention (7. Lebensjahr) oder während der Pubertät. Es kommt dabei zu Gummiknotenbildung, Rupia und Geschwüren auf der Haut, zu Knochen-, Gelenkerkrankung, zu Gummiknotenbildung mit weitgehender Zerstörung am harten Gaumen, an der Nase u. Aehnl. m. Nicht immer leicht ist es, derartige Veränderungen von scrophulösen (tuberculösen) Erkrankungen zu unterscheiden.

Mitunter verstecken sich die Folgen von hereditärer Syphilis hinter ungewöhnlichen Krankheitsbildern, z. B. hinter einem ursächlich unklaren Ascites, als dessen Veranlassung erst die Section schwere Veränderungen in der Leber und im Pfortaderkreislaufe aufdeckt.

Aber nicht immer rächt sich Syphilis der Eltern an den Kindern wieder durch Syphilis, und bereits erwähnt wurde, dass die tertiäre Form der Syphilis beider Eltern für andere Krankheitsformen wenigstens eine Art von Prädisposition abgiebt. Dahin gehört Scrophulosis. Auch sterben in solchen Familien nicht selten mehrere Kinder an tuberculöser Meningitis fort. Oder die Kinder leiden auch an chonischem Hydrocephalus, an Chorea, Idiotismus, Epilepsie u. s. f.

III. Anatomische Veränderungen. Den anatomischen Veränderungen bei der hereditären Syphilis ist für Erkennung der Krankheit grosse Be-

deutung beizumessen, namentlich in solchen Fällen, in welchen seitens der Eltern vorausgegangene syphilitische Ansteckung in Abrede gestellt wird.

Besonders werthvoll sind gewisse Erkrankungen an den Epiphysenenden der Knochen und an den Rippenknorpelenden, Dinge, welche mit ziemlicher Regelmässigkeit sich ausbilden und mitunter das einzige Zeichen von hereditärer Syphilis darstellen. Man findet an der Epiphysengrenze den dem Knochen zunächst gelegenen Theil des Epiphysenknorpels stark gewuchert (Zone der vorläufigen Kalkinfiltration) und sich nicht gegen den epiphysären Abschnitt gradlinig abgrenzend, sondern vielfach mit Zacken und Fortsätzen in ihn hinübergreifend. Späterhin kann es in ihm zum Zerfalle kommen, so dass sich Epiphyse und Diaphyse von einander lösen, und man schon während des Lebens Crepitation zu fühlen bekommt und die Kinder die betroffenen Glieder nicht bewegen. Uebrigens liegt Möglichkeit von Heilung bei Epiphysentrennung vor.

In den serösen Höhlen werden namentlich bei faultoden und macerirten Früchten nicht selten sanguinolente Ergüsse angetroffen, auch fallen häufig sehnenartige und narbenartige Verdickungen und Verwachsungen an den serösen Häuten auf.

Von französischen Autoren, namentlich von *Dubois*, wurde grosses Gewicht auf Vorkommen von Abscessen in der Thymusdrüse gelegt, welche allein schon für die Diagnosis ausreichen sollten, doch hat sich das in keiner Weise bestätigt, abgesehen davon, dass *Virchow* mit gutem Rechte den Verdacht ausgesprochen hat, es möchte oft genug Thymussaft für Eiter gehalten worden sein.

In der Lunge sind Gummata, interstitielle und intraalveoläre Processe beschrieben worden, worüber Bd. I, pag. 617 zu vergleichen ist.

Die Milz befindet sich nicht selten in intumescirtem Zustande.

An der Leber kommen perihepatitische, interstitielle und gummöse Veränderungen vor.

Interstitielle Bindegewebswucherung beschrieb neuerdings *Birch-Hirschfeld* am Pancreas.

Aehnliches beobachtete *Förster* auch an den Peyer'schen Drüsen des Darmes.

In der Rinde der Nebennieren finden sich nicht selten multipele kleine käsige Gummata.

An den Schädelknochen werden entzündliche und necrotische Veränderungen beobachtet, an den Meningen Verdickung. Ueber Encephalitis congenita vgl. Bd. II, pag. 696.

IV. Diagnosis. Die Erkennung von hereditärer Syphilis ist in vielen Fällen leicht. Die Vermuthung muss auf diese Krankheit bereits hingelenkt werden, wenn sich Aborte, Frühgeburten, frühzeitiges Hinsterben der Kinder durch Pädiatrophie in einer Familie wiederholen. In Bezug auf Leichendiagnosis hat man namentlich auf etwaige Knochenveränderungen zu fahnden.

Bei lebend Geborenen müssen hartnäckiger Schnupfen, verbunden mit eitrigem Nasenausflusse, sowie Rhagaden in den Mundwinkeln Veranlassung abgeben, ein Kind genau auf andere syphilitische Zeichen zu untersuchen.

Um vorausgegangene hereditäre Syphilis noch in späteren Jahren zu erkennen, hat *Hutchinson* auf zwei Veränderungen aufmerksam gemacht,

auf eigenthümliche Verbildung der beiden oberen inneren bleibenden Schneidezähne und auf eine eigenthümliche Erkrankung der Hornhaut.

Die Verbildung der Schneidezähne leitet er von einer mit Syphilis zusammenhängenden Stomatitis her, die es bedingt, dass die inneren oberen Schneidezähne mit ihren einander zugekehrten Rändern nicht parallel verlaufen, sondern gegen einander convergiren (seltener divergiren). Ihr freier Rand erscheint gezähnelt und bricht allmälig ganz aus, woraus eine tiefe halbmondförmige Einkerbung hervorgeht. Dabei bleiben diese Schneidezähne gegenüber den Nachbaren an Längenwachsthum zurück. In Deutschland hat man sich diesen Angaben gegenüber sehr skeptisch verhalten.

Rücksichtlich der von *Hutchinson* als specifisch angenommenen Hornhautveränderung — Keratitis interstitialis diffusa s. parenchymatosa s. profunda — lässt sich nur sagen, dass sie mit grosser Wahrscheinlichkeit auf vorausgegangene hereditäre Syphilis zu beziehen ist.

V. Prognosis. Die Vorhersage ist immer ernst. Viele der Erkrankten sterben unter zunehmender Pädiatrophie, andere tragen später durch tertiäre Veränderungen schwere Verunstaltung oder bleibende Störungen von Sinnesorganen davon. Besonders ernst und fast immer ungünstig stehen die Dinge dann, wenn Säuglinge nicht mit Muttermilch, sondern aus irgend einem Grunde künstlich aufgefüttert werden, da dann Durchfälle und Kräfteverfall fast sicher zu erwarten stehen.

VI. Therapie. Der Prophylaxis fallen gerade bei hereditärer Syphilis wichtige und dankbare Aufgaben zu und mehr als bei irgend einer anderen Krankheit kann der Arzt durch richtiges Erkennen und vernünftiges Eingreifen Glück und bedrückten Familien Ruhe und Seelenfrieden bringen. Es giebt hier sehr verschiedene Dinge zu berücksichtigen.

Personen, welche syphilitische Ansteckung durchgemacht haben, sollen nicht früher als vor Ablauf von 3 Jahren und auch jetzt nur dann Ehe eingehen, wenn sie mindestens 6 Monate lang von allen Rückfällen verschont geblieben sind. Sie sollen aber auch dann in der Ehe immer auf Rückfallserscheinungen achten, und namentlich in solchen Zeiten ehelichen Beischlaf meiden, in denen manifeste syphilitische Zeichen bestehen.

Sollten trotz Fehlens von offenbaren syphilitischen Veränderungen dennoch mehrfache Aborte sich ereignen, so muss der Ehemann, welcher meist den schuldigen Theil bildet, eine energische antisyphilitische Cur, eventuell die Ehegattin durchmachen, da dann offenbar noch syphilitische Einflüsse im Spiele sind.

Wird eine schwangere Frau auf irgend eine Weise syphilitisch angesteckt, so muss bereits während der Gravidität energische antisyphilitische Cur eingeleitet werden. Es soll das auch dann geschehen, wenn die Ansteckung erst in der zweiten Schwangerschaftshälfte erfolgt ist und zu erwarten steht, dass ein gesundes Kind geboren wird. Denn es wäre ja sonst die Möglichkeit gegeben, dass das Kind noch nach der Geburt oder gar während derselben inficirt wird. Für am zweckmässigsten halten wir eine Einreibungscur mit Quecksilbersalbe.

Bei Auseinandersetzung der Aetiologie wurde erwähnt, dass es sich ereignen kann, dass eine gesunde Mutter ein syphilitisches Kind bekommt. Es wird sich alsdann fragen, ob man einer solchen Mutter rathen soll, ihr

Kind an die Brust zu legen und sich dadurch der Gefahr einer syphilitischen Ansteckung durch ihr Kind auszusetzen. Wenn noch bis auf die neueste Zeit gelehrt worden ist, dass ein solches Kind seine gesund gebliebene Mutter niemals ansteckt, so ist das vollkommen falsch. Nun würde ja künstliche Ernährung des Kindes eine Aushilfe abgeben, wenn man nicht dabei mit gutem Grunde befürchten müsste, dass sehr bald Durchfall und Pädiatrophie mit tödlichem Ausgange zu erwarten stehen. In solchen Fällen wird nichts Anderes übrig bleiben, als der Mutter die volle Wahrheit zu sagen, mag sie Entscheidung darüber treffen, ob sie ihre eigene Person der Ansteckungsgefahr preisgeben oder das Kind bei künstlicher Ernährung dem sicheren Tode opfern will. Selbstverständlich wird man die Syphilis des Kindes möglichst schnell zu heben suchen, dafür Sorge tragen, dass an der Brustwarze der Mutter keine Schrunden und Wunden bestehen, und bei etwaigen Erosionen und Einrissen so lange das Kind absetzen, bis selbige vollkommen übernarbt sind. Auch empfiehlt es sich, der Mutter Jodkali (10 : 200 3mal täglich 1 Esslöffel) zu geben, weniger um sie prophylactisch zu stählen, als vielmehr desshalb, weil das Jodkali in die Milch übergeht und gegen die Syphilis des Kindes wirkt.

Leute freilich, denen Geld über Alles geht, werden als Auskunftsmittel angeben, man schütze die Mutter vor Ansteckung dadurch, dass man dem Kinde eine Amme besorgt. Allein damit würde die gesunde Amme in Ansteckungsgefahr gerathen. Kein Zweifel, dass man Personen finden wird, welche die Gier nach Geld verleitet, jegliche Gefahr zu übersehen und das Wagniss auf sich zu nehmen. Der Arzt soll zu derartiger Schacherei keine Hand bieten, für ihn ist der Mensch Mensch, es besteht kein Unterschied des Standes und des Wohlstandes. Das Einzige wäre, wenn zufällig eine bereits syphilitisch inficirte, im Uebrigen vorwurfsfreie Amme zu haben wäre.

Wenn zur Zeit der Zeugung beide Eltern gesund waren, und wenn Infection der Mutter erst in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft erfolgte, so kann es geschehen, dass eine syphilitische Mutter einem gesunden Kinde das Leben giebt. Eine solche Mutter darf ihr Kind unter keinen Umständen stillen, um es nicht nach der Geburt zwar nicht durch die Milch, aber durch Secret von breiten Condylomen oder Blut aus Schrunden zu inficiren, welche an der Brustwarze sitzen. Das Kind muss durch Ammenmilch oder Kuhmilch gross gezogen werden. Hat man die Syphilis der Mutter während der Schwangerschaft bemerkt, so unterziehe man sie einer Einreibungscur mit grauer Salbe, schon, um zu verhüten, dass das Kind Syphilis erwirbt, während es die Geburtswege der Mutter passirt.

Bei hereditärer Syphilis gebe man innerlich Calomel (0·01 3mal täglich 1 P.), Hydrargyrum oxydulatum nigrum s. Mercurius solubilis Hahnemanni in der gleichen Dosis und wasche nach jedesmaliger Nahrungseinnahme die Mundhöhle mit einem reinen, alten und weichen Leinwandläppchen aus, welches man in Sol. Kali chloric. 5·0 : 200 getaucht hat. Ausserdem bade man die Kinder täglich in Wasser von 28° R., in dem man 3·0 Sublimat aufgelöst hat. Es muss dabei Holzwanne benutzt werden, denn in einer Metallwanne werden sich leicht weitere chemische Verbindungen bilden. Auch ist darauf zu halten, dass nichts von dem Badewasser in die Augen spritzt oder in die Mundhöhle hineingelangt. Etwaige breite Condylome wären auf der äusseren Haut mit Calomel dünn zu überstreuen und mit Watte zu bedecken.

Gegen tertiäre Erscheinungen empfiehlt sich innerlich Jodkali, Jodeisen, äusserlich bei ulcerativen Veränderungen Quecksilberpflaster, bei Ulcerationen auf Schleimhäuten Pinselungen mit Jod-Jodkali, z. B.:

Rp. Jodi puri 0·1.
Kali jodat. 1·0.
Glycerin. puri 10·0.
MDS. Aeusserlich.

Abschnitt V.

Infectionskrankheiten mit vorwiegender Localerkrankung auf der Haut. Acute infectiöse Exantheme.

1. Masern. Morbilli.

I. Aetiologie. Masern stellen eine exquisit contagiöse Krankheit dar. Obschon es selbstverständlich ist, dass sie sich ursprünglich autochthon bildeten, so darf man eben so sicher annehmen, dass sie jetzt nie anders als auf dem Wege vorausgegangener Ansteckung entstehen. Freilich ist es nicht immer leicht, den Weg der letzteren sicher aufzudecken, am klarsten pflegen sich die Verhältnisse zu gestalten, je enger der Kreis der Beobachtung ist.

Absichtliche Uebertragungs- und Impfungsversuche auf Gesunde haben ergeben, dass der Ansteckungsstoff in Blut, Thränenflüssigkeit, Nasensecret, Auswurf und in dem flüssigen Inhalte etwaiger Bläschenbildungen auf der Haut enthalten ist. Uebertragungsversuche mit Hautschuppen nach Abblassen des Exanthemes schlugen meist fehl, so dass die Mehrzahl der Autoren den Masern Ansteckungsfähigkeit zur Zeit der Desquamationsperiode abspricht.

Begreiflicherweise geben Impfversuche nicht den Modus wieder, nach welchem für gewöhnlich Ansteckung erfolgt. Um diesen zu begreifen, muss man wissen, dass der Ansteckungsstoff die Fähigkeit besitzt, den Körper des Erkrankten zu verlassen, sich in der nächsten Atmosphäre zu verbreiten und damit denjenigen der Gefahr der Ansteckung auszusetzen, welcher sich der inficirten Luft nähert. Man muss das daraus erschliessen, weil bereits Aufenthalt in dem Krankenzimmer ohne wirkliche Berührung mit dem Kranken und mit von ihm benutzten Gegenständen ausreicht, bei Gesunden Masern hervorzurufen. Um diese Erscheinung zu erklären, drängt sich die Anschauung naturgemäss auf, dass der Ansteckungsstoff den Organismus durch Haut- und Lungenausdünstung verlässt, vielleicht theilweise ständig abfliesst und damit einer überreichen Ansammlung im Körper vorbeugt.

Aber das Maserngift kann auch durch Mittelspersonen und Gegenstände weitab auf Gesunde übertragen werden, offenbar, weil es im Stande ist, sich aus der Luft niederzuschlagen

und den Ueberträgern anzuhaften. Es kann daher geschehen, dass Aerzte von kranken Familien in gesunde Masern durch ihren Besuch hineintragen. Diese Art von Ansteckung wird um so mehr zu erwarten sein, je länger sich Mittelspersonen und leblose Gegenstände in der Umgebung von Kranken befanden und je kürzere Zeit darauf und je inniger sie mit Gesunden in Berührung kamen.

Ganz besonders wichtig zu wissen ist, dass die Ansteckungsfähigkeit der Masern nicht etwa nur zur Zeit des Exanthemes besteht, sondern bereits im Incubationsstadium und wohl auch während der Prodrome vorhanden ist. Praktisch ergiebt sich daraus die Regel, dass man zur Zeit von Maserepidemien bereits solche Personen isoliren und von Gesunden absperren muss, die scheinbar nur an einfachem Schnupfen, Husten und Augenbindehautcatarrh leiden, wenn man eben der Ausbreitung der Krankheit wirksam entgegenarbeiten will. Zugleich erhellt, wie schwierig es häufig ist, die Ansteckungswege mit Sicherheit zu verfolgen, weil die Meisten Umgang mit Schnupfen- und Hustenkranken kaum beachten.

Ueber die chemische oder morphologische Natur des Maserngiftes ist nichts Sicheres bekannt. Unsere neueren Anschauungen über die Entstehung von Infectionskrankheiten drängen dazu, auch für Masern bestimmte niedere Organismen (Spaltpilze, Schizomyceten) anzunehmen, aber zweifellos gefunden ist der „Masernpilz" trotz der Angaben von *Hallier* und *Salisbury* noch nicht. Auch *Klebs* kam bei seinen Untersuchungen zu keinem abschliessenden Resultate. Neuerdings behaupten *Babes & Cornil, Braidwoord, Murray & Vacher* den Masernpilz in der Exspirationsluft, im Blute, in der Thränenflüssigkeit, im Nasensecrete und in einigen inneren Organen gefunden zu haben.

Disposition zu Masernerkrankung besteht bei den meisten Menschen. Die Mehrzahl setzt sich der Gelegenheit zur Ansteckung in der Kindheit aus, woher die Erfahrung, dass meist Masern während der Kinderjahre überstanden werden. An Orten, die vom Weltverkehre abgeschlossen, von Masern lange Zeit frei gewesen waren und dann zufällig durch masernkranke Seeleute inficirt wurden, hat man beobachten können, dass ohne Rücksicht auf Alter Alles „durchmasert" wurde. Nur dem Säuglingsalter binnen der ersten sechs Lebensmonate schreibt man geringere Disposition zu, obschon Fälle bekannt sind, in denen Kinder wenige Tage nach der Geburt erkrankten oder bereits mit Masernausschlag auf die Welt kamen. Ja, man behauptet sogar, dass Kinder im Mutterleibe Masern durchmachen können, nachdem die Mutter zuvor erkrankte, und dass sie späterhin bei Gelegenheit zur Ansteckung frei bleiben. Das Geschlecht hat auf Neigung zur Ansteckung keinen Einfluss.

Durch andere bestehende Krankheiten wird die Ansteckungsgefahr nicht unterdrückt, höchstens wird der Ausbruch von Masern etwas verzögert. Ebensowenig geben Schwangerschaft und Wochenbett Immunität. Mitunter hat man Gelegenheit, zwei Infectionskrankheiten zu gleicher Zeit an einem Individuum zu sehen. Als Combinationen sind bekannt: Masern mit Abdominaltyphus, Variola, Scharlach, Erysipeles, Rötheln, Varicellen, Pemphigus und Mumps. Garnicht selten kommt Verbindung von Masern und Keuchhusten vor.

Mit den meisten Infectionskrankheiten theilen Masern die Eigenthümlichkeit, dass Individuen, welche einmal während ihres

Lebens durchseucht sind, gegen spätere Ansteckung Immunität erworben haben. Beobachtungen von zwei- oder gar dreimaliger Erkrankung sind selten. Nicht mit Unrecht behaupten Praktiker, dass sich manche Masernepidemien dadurch auszeichnen, dass wiederholtes Erkranken relativ häufig eintritt. In manchen Fällen liegen zwischen der ersten und zweiten Erkrankung viele Monate oder Jahre dazwischen, in anderen soll es sich nur um wenige Wochen gehandelt haben. In Fällen, in welchen sich wenige Tage nach Abblassen des Exanthems von neuem unzweifelhafter Hautausschlag ausbildete, handelt es sich wohl weniger um erneute Ansteckung und nochmalige selbstständige Erkrankung als vielmehr um ein Recidiv (sehr seltene Fälle). Hervorheben wollen wir, dass nicht alle einschlägigen Beobachtungen einwurfsfrei, und dass Verwechselungen mit Rötheln oder Roseola untergelaufen sind. Bei manchen Personen scheint vorübergehende Immunität zu bestehen; sie bleiben trotz Gelegenheit zur Ansteckung frei, um bei einer nächsten Epidemie zu erkranken. Gründe dafür unbekannt.

Masern treten bald sporadisch, häufiger epidemisch auf. Sie sind an keine Zeit und an keinen Ort gebunden, und können sich überall da entwickeln, wohin das Maserngift Eingang gefunden hat. In grossen Städten kommen sporadische Fälle fast immer vor. Zeitweise gehen von ihnen Epidemien aus oder es giebt ein aus erkranktem Orte Zugereister an einer bisher verschont gewesenen Stätte zum Ausbruche einer Epidemie Veranlassung. Die Epidemien pflegen nicht selten innerhalb bestimmter Intervalle aufzutreten, deren Zeitraum zwischen 2—4—6 Jahre für einzelne grössere Städte schwankt. Es hat demnach den Anschein, als ob sich das „Masernmaterial" erst aufsammeln muss, bevor Masern grössere Ausdehnung gewinnen. Die günstigste Gelegenheit zur Ansteckung bieten Schulen und öffentliche Spielplätze dar, namentlich da viele bereits Kranke während der Incubation und Prodrome noch den Verkehr mit Gesunden unterhalten. Geringer ist die Ansteckungsgefahr im Freien als in geschlossenen Räumen.

Auf Erscheinen von Epidemien ist die Jahreszeit nicht ohne Einfluss; im Winter und Frühjahre kommen häufiger Masernepidemien vor als zu anderer Jahreszeit. Auch hängt in mancher Beziehung der Charakter der Epidemie von der Jahreszeit ab. Zur Zeit des Winters und Frühjahres kommen häufig Respirationskrankheiten als Complication hinzu, während sich in Sommerepidemien gerne hartnäckige Durchfälle zeigen.

Die Dauer einer Epidemie schwankt, meist beträgt sie 4—6 Monate. In der Regel erreicht sie schnell den Höhepunkt, den sie aber auch ebenso rasch wieder überschreitet. Im Allgemeinen verlaufen die Fälle auf der Höhe der Epidemie ernster als am Beginne oder beim Ausgange.

Zeitweise nehmen Masern pandemische Verbreitung an, d. h. sie beschränken sich nicht auf einzelne nahe gelegene Ortschaften, sondern dehnen sich über weite Landflächen aus. Aus neuester Zeit liegt ein Bericht von *v. Guttcet* vor, nach welchem im Frühjahre 1866 ganz Russland von Masern durchseucht wurde.

Ueber die eigentliche Heimat der Masern ist nichts bekannt. Die erste sichere Beschreibung findet sich bei *Rhazes* (9. Jahrhundert n. Chr.). Vielfach verwechselt wurden Masern mit Scharlach und namentlich mit Pocken. *Sydenham* suchte ihnen zuerst Ausgang des 17. Jahrhunderts eine selbstständige Stellung zu wahren.

II. Symptome und anatomische Veränderungen. Der Verlauf der Masern lässt sich in mehrere Stadien eintheilen. Ist das Maserngift auf einen gesunden Organismus übertragen worden, so folgen keineswegs krankhafte Erscheinungen der Ansteckung unmittelbar auf dem Fusse. Im Gegentheil! es geht eine gewisse Zeit darauf hin, bis sich das Maserngift so gemehrt und im Organismus angehäuft hat, dass sich die ersten Vergiftungserscheinungen bemerkbar machen. Die bereits Inficirten fühlen sich in diesem sogenannten Incubationsstadium häufig dauernd vollkommen wohl. Das Incubationsstadium beträgt in typischen Fällen 10 Tage.

Dass Abweichungen von dem angegebenen Zeitraume darüber hinaus und auch darunter vorkommen, kann nicht befremden. Wird derselbe doch unter Anderem davon abhängen, in welcher Menge, in welcher Lebensenergie das Maserngift übertragen wurde und welche Resistenzfähigkeit das inficirte Individuum besitzt. Aber trotz Alledem ist die Dauer des Incubationsstadiums ziemlich constant. Bei Impfversuchen sah man sie nicht selten verkürzt.

Dem Stadium der Incubation folgt dasjenige der Prodrome, welches durchschnittlich drei Tage währt. Es kennzeichnet sich durch lebhafte Erkrankung der Schleimhäute von Nase, Conjunctiva, Mund und Rachen, Kehlkopf, Trachea und Bronchien. Mehrfach ist in neuerer Zeit hervorgehoben, dass die Schleimhautentzündungen dem bald darauf auftretenden Masernausschlage auf der äusseren Haut gleich zu setzen sind, ja man hat auch wiederholentlich die Entzündung in maculöser Form auftreten gesehen. Daraus erklärt sich der namentlich von *Rehn* ausgegangene Vorschlag das Prodromalstadium in das Stadium des Schleimhautexanthemes umzutaufen.

Als dritter Abschnitt stellt sich das Eruptionsstadium ein, charakterisirt durch Auftreten der Masernflecke auf der äusseren Haut. Es beginnt in den typischen Fällen am 14. Tage nach stattgehabter Infection und hält 3—4 Tage an.

Ihm folgt als letztes Stadium das Stadium der Hautabschuppung, welches durchschnittlich 7 Tage währt, so dass mit dem Ende der vierten Woche Genesung eingetreten ist.

Es erwächst zunächst die Aufgabe, die klinischen Erscheinungen dieser verschiedenen Stadien genauer zu schildern, wobei wir typische und uncomplicirte Masern voraussetzen.

Das Incubationsstadium verläuft nicht selten bei fast ungestörter Gesundheit. Regelmässig gilt das für die erste Hälfte desselben. In der zweiten dagegen treten häufig krankhafte Störungen auf. Es stellen sich mitunter leichte und vorübergehende Temperatursteigerungen unter dem Bilde einer Ephemera ein. Die Kinder werden launenhaft, mürrisch, weinerlich, sind appetitlos, stossen mitunter viel auf, riechen übel aus dem Munde und haben belegte Zunge, unruhigen Schlaf oder sind ungewöhnlich schlafsüchtig. Je mehr sich das Incubationsstadium demjenigen der Prodrome nähert, um so mehr machen sich Entzündungen an den Schleimhäuten bemerkbar,

die freilich im Prodromalstadium noch viel stärker erkrankt sind: geröthete Augenlider, Lichtscheu, vermehrte Thränensecretion, Schnupfen, Husten, Heiserkeit, Halsschmerz u. Aehnl. m.

Der Beginn des Prodromalstadiums setzt häufig mit einem einmaligen Schüttelfroste oder mit wiederholtem Frösteln ein. Es schliesst sich daran Fieber, dessen Höhe am ersten Abend mitunter gegen 40° C. beträgt. An den beiden nächsten Tagen freilich kann die Körpertemperatur bereits wieder normal sein, oder sie hält sich am Morgen auf normaler Höhe und wird nur am Abend leicht febril. Selten dauern auch am Morgen febrile Temperaturen fort. Es erklärt sich daraus, dass viele Patienten sich eigentlich nur am ersten Tage des Prodromalstadiums wirklich krank fühlen, und dass sie in den nächsten Tagen wieder genesen zu sein meinen. Freilich kann von einer vollkommenen Genesung nimmermehr die Rede sein. Schleimhautentzündungen, die häufig schon am Ausgange der Incubationsperiode bestanden, dauern nicht nur fort, sondern steigern sich. Die Injection der Conjunctiva nimmt überhand und zieht sich auch auf die Conjunctiva bulbi hin. Mitunter bildet sich subconjunctivales Oedem, Chemosis, so dass die Conjunctiva von dem Bulbus abgehoben erscheint. Die Thränenkarunkel ist stark geröthet und geschwellt, so dass die Thränenflüssigkeit nicht frei in den Thränennasencanal zu gelangen vermag und zum Theil über den Conjunctivalrand hinüberfliesst. Steigerung der Thränensecretion befördert diesen Vorgang. Die Kranken sind lichtscheu, klagen über Jucken, Brennen und Fremdkörpergefühl in den Augen, reiben sich viel die Lider und leiden häufig an Lidkrampf. Catarrh der Nasenschleimhaut verräth sich durch Undurchgängigkeit der Nase, Gefühl von Brennen, Prickeln und Trockenheit, bald kommt gesteigerte Secretion hinzu. Es stellt sich öfteres Niesen ein, das unter Umständen in Niesekrampf ausartet. Pflanzt sich die Entzündung nach Oben in die Stirnhöhlen fort, so klagen die Patienten über Schmerz und Druck in der Stirngegend. Catarrh der Rachenschleimhaut bedingt die Empfindung von Trockenheit und Schlingbeschwerden. Auch werden mitunter in Folge von Entzündung der Mundschleimhaut Klagen über abnormes Hitzegefühl, über Brennen und Trockenheit in der Mundhöhle laut. Husten, Heiserkeit, Brennen in der Kehlkopfgegend und Kitzelgefühl unter dem Brustbeine weisen auf Entzündungsvorgänge auf der Schleimhaut der Luftwege hin. Auch der Husten kann krampfartig, fast wie bei Keuchhusten auftreten, oder er wird heiser, bellend und nimmt den Ton des gefürchteten Crouphustens an.

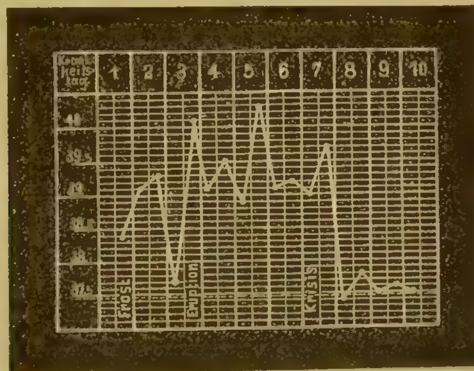
Die objectiven Veränderungen auf den entzündeten Schleimhäuten sind nicht immer die gleichen. Zweifellos bekommt man es in den meisten Fällen mit diffuser Röthung der Schleimhäute zu thun. Oft nehmen an manchen Stellen, z. B. am Gaumen, die Schleimhautfollikel an der entzündlichen Schwellung der Schleimhaut lebhaften Theil, so dass sie als vielfache kleine Höckerchen sichtbar sind. Mitunter macht sich ungewöhnliche Gefässinjection bemerkbar, ja, es ist zuweilen hier und dort zu submucösen, an sich bedeutungslosen Blutungen gekommen. In anderen Fällen tritt die Röthung in

Gestalt von Flecken auf, gleichend den Masernflecken auf der Haut. Selbstverständlich können derartige Flecken durch Confluens zu diffuser Röthung führen, es gilt das sogar als Regel. Auf Mund-, Rachen-, Nasen- und Conjunctivalschleimhaut sind derartige Veränderungen unmittelbar sichtbar, auf der Kehlkopfschleimhaut hat sie zum ersten Male *Gerhardt* mit dem Kehlkopfspiegel erkannt.

Vereinzelte Sectionsbefunde scheinen darauf hinzuweisen, dass auch noch andere Schleimhäute von Entzündung und namentlich von fleckförmig auftretender betroffen werden, denn man hat fleckförmige Hyperämie auf den Schleimhäuten von Bronchien, Magen, Darm und Genitalien beobachtet. Selbst auf den Pleuren ist dergleichen beschrieben worden. Nicht unmöglich, dass damit Appetitlosigkeit, Erbrechen, Durchfall zusammenhängen, die mitunter zur Zeit der Prodrome sich einstellen. Auch hat *Weil* in einem Falle Pleuritis beobachtet.

Rückt das Stadium der Eruption heran, so geht die Körpertemperatur plötzlich wieder in die Höhe, bis 39° und darüber. In der Regel nimmt die Temperatur an den nächsten beiden Tagen noch zu, um am Ende des dritten oder vierten Tages plötzlich und meist während der Nacht kritisch zu normalen und selbst subnormalen Werthen herabzufallen. Von da an bleiben die Kranken gewöhnlich fieberfrei oder höchstens kommt es anfangs noch zu leichten febrilen Schwankungen. Der Höhepunkt des Fiebers fällt gewöhnlich mit der grössten Ausbildung des Masernexanthemes (Stadium floritionis der älteren Autoren) zusammen (vergl. Fig. 191).

Fig. 191.



Temperaturcurve bei uncomplicirten Masern.

Der Ausbruch des Masernausschlages auf der äusseren Haut kommt häufig ziemlich plötzlich zu Stande, so dass erneute Temperaturerhöhung und plötzliches Auftreten des Exanthemes das Eruptionsstadium von den Prodromen scharf trennen. In manchen Fällen jedoch ist der Uebergang mehr allmälig, und ist es bereits am Ausgange des Prodromalstadiums zu Schwellung und papulöser Erhebung um die Follikel der Haut gekommen. Am frühesten pflegen sich die Masernflecke auf der Haut des Gesichtes und hier wieder auf Kinn, Wangen und Stirn einzustellen. Sehr bald kommen auch behaarter Kopf (namentlich bei kleinen Kindern mit sparsamem Haupthaare sichtbar), Gegend der Warzenfortsätze und Nacken-

Halsgegend an die Reihe. Im Verlaufe von 12—36 Stunden werden dann auch Rumpf und Extremitäten mit Masernflecken bedeckt. Am reichlichsten pflegen sie im Gesichte, auf Brust und Rücken, am spärlichsten an den unteren Extremitäten zu sein. Auf den Extremitäten findet ein Unterschied zwischen Streck- und Beugeseiten in Bezug auf Zahl der Masernflecke nicht statt, auch kommen sie in Hohlhand und auf der Fussohle vor. Mitunter bleiben einzelne Körpertheile von Masernflecken frei, oder Anfang und Ausbreitung des Ausschlages gehen in anderer Weise vor sich, ohne dass das von Bedeutung ist. Bei manchen Patienten stellt sich mit dem Auftreten des Exanthemes leichtes Hautjucken ein. Die älteren Autoren geben noch eigenthümliche Hautausdünstung an, die dem Geruche nach frisch gerupften Gänsen gleichen soll.

Das Masernexanthem stellt rothe Flecken von rundlicher, länglicher, mitunter halbmondförmiger Gestalt dar, deren Umfang zwischen 2—6 Millimetern schwankt. Bei Druck erblassen die Flecken, Beweis, dass sie durch Hauthyperämie entstehen, in späteren Stadien bleibt nach Druck an ihrer Stelle ein gelblicher, blassbrauner Fleck zurück, was damit in Zusammenhang steht, dass sich zur anfänglichen Hyperämie Exsudation und selbst Diapedesis rother Blutkörperchen hinzugesellten. Die Grenze der Flecken ist scharf umschrieben und läuft nicht selten unregelmässig und zacken- oder strahlenförmig aus. Stets sind diese Flecken leicht erhaben, obschon man ihnen die Bezeichnung Morbilli laeves beigelegt hat. Oefter stellt ungefähr das Centrum der starken Flecken prominente Papeln dar — an vielen Stellen mit central gelegenem Haare —, welche einer Schwellung der Talgfollikel den Ursprung verdanken und mitunter besser beim Hinüberfahren mit dem Finger gefühlt als gesehen werden. Morbilli papulosi. Fast immer sind beide aufgeführten Formen mit einander vergesellschaftet. Sind lebhafte Schweisse vorausgegangen, so kann auf den Flecken stellenweise die Epidermis in Gestalt kleiner Bläschen (Miliaria) abgehoben sein, Morbilli vesiculosi s. miliares. Auch kommt es vor, dass die Entzündung am Orte der Flecken so lebhaft ist, dass kleine Zerreissungen von Hautgefässen stattfinden, so dass sich mit der Fleckenbildung Hauthämorrhagien vergesellschaften, Morbilli haemorrhagici s. lividi s. nigri. Diese Erscheinung ist ohne sonderliche Bedeutung und beweist nicht etwa unheilvolle Zustände der mit Recht gefürchteten Blutdissolution. Vielfach geschieht es, dass Masernflecke stellenweise mit einander verschmelzen, am häufigsten im Gesichte, wobei sich Oedem der Gesichtshaut und Lider einstellt, Morbilli confluentes. Niemals aber handelt es sich wie beim Scharlache um allseitige Confluenz und stets wird man an einzelnen Stellen die Grenzen von Flecken und ihr Getrenntsein durch gesunde Haut erkennen.

24—36 Stunden, nachdem sich die ersten Flecken im Gesichte gezeigt haben, pflegt das Exanthem über den ganzen Körper ausgebreitet zu sein und sich 12—24 Stunden lang in seiner höchsten Ausbildung — Blüthe, Stadium floritionis — zu erhalten. Mitunter sind aber die Flecken im Gesichte bereits abgeblasst, bis die Extremitäten erreicht werden, so dass eine gleichmässig ausgebildete Blütheperiode vermisst wird. Dass die Blüthezeit mit der höchsten Tem-

peratursteigerung zusammenzufallen pflegt, wurde bereits erwähnt. Mitunter treten um diese Zeit Schwellungen an den peripheren Lymphdrüsen und leichte Milzschwellung ein. Am Herzen zeigen sich systolische febrile Geräusche. Im Blute hat man Abnahme der rothen und Vermehrung der farblosen Blutkörperchen gefunden. Die Zunge ist meist weiss belegt. Der Durst entsprechend dem Fieber gesteigert. Appetit fehlt. Der Harn besitzt die Eigenschaften des Fieberharnes: er enthält mitunter leichte Eiweissspuren, giebt oft sogenannte Acetonreaction mit verdünnter Eisenchloridlösung und soll zuweilen auch Zucker enthalten (?).

Die Angaben über die anatomischen Veränderungen, welche den Masernflecken zu Grunde liegen, lauten verschieden. *Hebra* und *Mayr* nehmen mehr nach Analogie Entzündung der Talgfollikel mit Schwellung der genannten Gebilde an. *Simon*, welcher an Lebenden Masernflecke excidirte und mikroskopisch untersuchte, fand die Hautdrüsen intact. Auch Epidermis und Cutis waren unversehrt, letztere wahrscheinlich durch flüssiges Exsudat papulös geschwellt. Zwischen den Cutisfasern fanden sich noch feinste Molecüle, welche sich in Essigsäure nicht lösten. *Neumann* beschreibt neuerdings: Erweiterung der Cutisgefässe, Emigration farbloser Blutkörperchen, Ansammlung derselben auf der Aussenfläche der Blutgefässe, der Talg- und Haarfollikel, auch zwischen den Muskelzellen des Arector pili, Erweiterung der Haarfollikel an der Ansatzstelle des Arector.

Ist das Blüthestadium erreicht, so tritt ziemlich schnell Abblassung der Flecken ein. Die Abblassung erfolgt zuerst an denjenigen Stellen, die am frühsten Exanthem zeigten. Zuweilen kommen mehrfache leichte Schwankungen in der Farbenintensität der Flecken vor: stärkere Röthung bei vermehrter Körpertemperatur. Die erblassten Flecken lassen oft noch bis in die zweite Woche gelbliche und hellbräunliche Pigmentflecke zurück.

Das Stadium der Abschuppung verläuft fieberfrei, und man hat oft grosse Mühe, die Kranken im Zimmer, geschweige gar im Bette zu halten. Die Abschuppung erfolgt stets am frühesten und deutlichsten im Gesichte, immer aber nur in Gestalt feinster Schüppchen, kleienförmig. Auf bedeckten und schwitzenden Körperstellen, ebenso bei Anwendung von Bädern ist sie meist nur leicht angedeutet. Häufig wird sie von Hautjucken begleitet. Mit dem Ende der vierten Woche können die Kranken als genesen gelten, zumal sich auch schnell die Entzündungserscheinungen auf den Schleimhäuten verlieren.

Wir haben uns bei der vorausgehenden Schilderung nur an typische und gutartige Masernfälle gehalten. Nicht selten treten Anomalien auf, die oft ohne besondere Bedeutung sind. Mit die häufigste besteht in veränderter Dauer der einzelnen Masernstadien. Bald sind die einzelnen Perioden der Krankheit länger, bald kürzer, die Zeit der Eruption mitunter so flüchtig, dass man aufmerksam sein muss, um die Krankheit überhaupt als Masern zu erkennen. Auch kommt es vor, dass das Exanthem unregelmässig vertheilt und in Nachschüben auftritt. Vielfache Schwankungen werden in Form, Farbe, Reichlichkeit und Vertheilung der Masernflecke beobachtet. Von manchen Autoren sind Morbilli sine morbillis s. sine exanthemate be-

schrieben worden. Es handelt sich dabei um Kranke, welche sich der Ansteckungsgefahr preisgegeben haben und auch vollkommen unter morbillösen Erscheinungen erkranken, ausgenommen, dass Hautexanthem vermisst wird. Zuweilen soll trotzdem nach einiger Zeit Hautabschuppung eingetreten sein. Gewissermaassen hat sich der Ausbruch des Exanthemes auf die Schleimhäute beschränkt. Aber auch über das Umgekehrte wird berichtet: Auftreten von Hautexanthem und Fehlen von Schleimhautentzündungen.

Mitunter will man afebrile Masern gesehen haben. Die Angaben darüber sind nicht immer einwurfsfrei, zumal Verwechselung mit Rötheln oder afebriler Roseola sehr nahe liegt. In anderen Fällen zeichnen sich Masern durch langen und sehr hohen Fieberverlauf aus, eine Erscheinung, die zur Besprechung der Maserncomplicationen überführt.

Mitunter setzen Masern bereits beim Beginne des Incubationsstadiums mit hohem Fieber ein, so dass im Anschlusse daran bei Kindern leicht Benommenheit, Delirien, Krämpfe auftreten. Diese Veränderungen sind nicht häufig und werden oft durch intercurrente Schädlichkeiten begünstigt, die mit dem Incubationsstadium zufällig zusammentrafen. Auch hat man dergleichen dann vorauszusetzen, wenn es sich in der Incubationsperiode nicht um leichtere ephemere, sondern um dauernde stärkere Temperaturerhebungen handelt.

Auch im weiteren Verlaufe der Masern kann es sich ereignen, dass durch abnorm hohe Temperaturen die erwähnten nervösen Erscheinungen hervorgerufen werden. Wirkliche anatomische Erkrankungen am Centralnervensysteme kommen nur selten vor, obschon namentlich mehrfach Verbindung mit Meningitis beschrieben worden ist.

Eine sehr ernste Complication stellen die malignen hämorrhagischen Masern dar, denen man relativ oft bei heruntergekommenen und cachectischen Personen begegnet. Es treten dabei nicht nur Blutungen auf der äusseren Haut auf, sondern es kommt auch zu ausgedehnten Blutungen in das Unterhautzellgewebe, zu profusen Blutungen aus Nase, Luftwegen, Magen-Darmtract und Urogenitalapparat. Meist ist die Temperatur hoch. Die Kranken liegen benommen, wie Typhöse da. Zunge trocken. Zunge und Lippen oft mit Fuligo bedeckt. Leib aufgetrieben. Häufig Durchfall. Dabei schnelle Abnahme der Kräfte und Tod unter den Erscheinungen von überhandnehmendem Collapse. Zweifellos handelt es sich hier darum, dass die Masern ihren mehr localen infectiösen Charakter eingebüsst und einen allgemeinen septischen Zustand herbeigeführt haben. Man bezeichnet dergleichen Fälle auch als typhöse, septische oder adynamische Masern.

Wohl jedes Organ kann in den Verlauf der Masern Complicationen hineintragen, welche begreiflicherweise von sehr verschiedener prognostischen Bedeutung sind. Manche Masernepidemien zeichnen sich dadurch aus, dass gewisse Complicationen häufig wiederkehren, wodurch die Epidemie einen ganz bestimmten Charakter erhält.

Auf der Haut hat man mitunter zur Zeit der Prodrome wie der Eruption Erytheme beobachtet. Auch ist Urticaria neben

Masernflecken beschrieben worden. Zur Zeit der Eruption kommt zuweilen Herpes facialis zur Entwicklung. Nach beendeter Eruption zeigt sich mitunter Gangrän der Haut oder Bildung von multipelen Abscessen und Furunkeln.

Häufig gehen Complicationen von den Schleimhäuten aus. Auf der Conjunctiva werden phlyctänuläre Entzündungen beschrieben. Auf der Hornhaut kann es zu epithelialen Erosionen, zu Kerotomalacie, zu exulcerirender Keratitis kommen. Mitunter artet Conjunctivalcatarrh in Blenorrhoe oder gar in Diphtherie aus und bedingt meist letzteren Falles schnellen Verlust des Auges.

Nicht selten klagen die Kranken über Schwerhörigkeit und Ohrensausen, weil sich catarrhalische Entzündung vom Nasen-Rachenraume in die Tuba Eustachii und selbst in die Paukenhöhle fortgesetzt hat. Zuweilen geht die catarrhalische Entzündung in eiterige über. Hat sich Secret reichlich in der Paukenhöhle angesammelt, so klagen die Kranken über Klopfen und stechenden Schmerz im Inneren des Ohres. Nicht selten bildet sich im Trommelfelle eine spaltförmige Oeffnung, aus der das aufgestaute Secret nach aussen sickert. Glücklicherweise tritt meist spontane Rückbildung und Heilung ein. Bleiben Schwellung der Schleimhaut und vermindertes oder gar aufgehobenes Gehörsvermögen zurück, so kann bei doppelseitiger Erkrankung Taubstummheit junger Kinder die Folge sein, weil die Sprache nur durch Nachahmung des gehörten Wortes allmälig erlernt wird.

Gottstein beschrieb noch desquamative Entzündung des Trommelfelles.

Auf der Nasenschleimhaut kommt es häufig zu Blutungen, bald im Prodromalstadium, bald zur Zeit der Eruption. Oft fühlen sich die Kranken danach auffällig erleichtert.

Die Mundschleimhaut lässt mitunter oberflächliche folliculäre Geschwüre erkennen. Oder es entstehen auf ihr aphthöse Veränderungen. Bei heruntergekommenen und unsauber gehaltenen Kindern hat man Soor zu erwarten. Selten bekommt man Stomacace, Gangrän und Noma zu sehen.

Die Mandeln erscheinen häufig intumescirt und führen zu Schluckbeschwerden. Mitunter entsteht phlegmonöse Amygdalitis, auch sind necrotische (diphtherische) und gangränöse Veränderungen auf Mandeln und Rachengebilden bekannt.

Im Kehlkopfe wies zuerst *Gerhardt* Ulcerationen auf der hinteren Kehlkopfwand nach. Doch kommen sie auch an anderen Stellen der Kehlkopfschleimhaut vor. Eine sehr übele Complication stellt Croup dar, welcher sich in manchen Epidemien ungewöhnlich häufig einstellt. Nicht selten kommt es zu den Erscheinungen von Bronchiolitis und Bronchopneumonie, seltener hat man fibrinöse Pneumonie beobachtet. Auch begegnet man häufig Lungenatelectasis und acuter Lungenblähung, namentlich an den vorderen medianen Lungenrändern (acute Verkleinerung der Herzdämpfung). Lungenabscess und Lungengangrän gehören zu den selteneren Vorkommnissen. Auch Pleuritis ist als seltene Complication aufzuführen. Entzündliche Veränderungen in den Lungen bewirken, dass die

Temperatur ungewöhnlich hoch und anhaltend ist und dass die ganze Krankheit sich längere Zeit hinzieht, dazu kommt die Gefahr von Erstickung oder später von unvollständiger Resorption, Verkäsung und tuberkulöser Infection der Entzündungsproducte. Besonders häufig treten Complicationen seitens der Respirationsorgane zur Winterszeit.

Nur selten wird das Herz in Mitleidenschaft gezogen (Endocarditis, Pericarditis). *Demme* beschrieb Schwellung der Thymusdrüse.

Die Verdauungsorgane sind namentlich in Sommerepidemien häufig betheiligt. Bedeutungslos ist, wenn die Zunge den weissen Belag verliert und ähnlich wie bei Scharlach eine diffus rothe Beschaffenheit und höckerige Oberfläche in Folge von Schwellung der Zungenpapillen annimmt. Häufiges Erbrechen ist selten. Zuweilen kommt es zu heftigem Durchfall, bald von choleraartigem, bald von dysenterischem Charakter. Mir ist ein Fall bekannt, in welchem ein Mediciner binnen 24 Stunden unter choleriformen Erscheinungen zu Grunde ging, nachdem kurze Zeit zuvor das Masernexanthem abgeblasst war.

Schwere Veränderungen an den Nieren sind selten, obschon Albuminurie im Vereine mit Nierencylindern im Harnsedimente und Hämaturie vielfach beschrieben worden sind.

An den Genitalien hat man mitunter Diphtherie und Gangrän beobachtet.

Complicationen und Nachkrankheiten der Masern lassen sich nicht immer streng von einander trennen, gehen letztere doch meist aus ersteren hervor. Zuweilen kommt es vor, dass Kinder, welche sich vor dem Ausbruche der Masern stets der besten Gesundheit erfreuten, nach überstandener Krankheit schwächlich bleiben, nach geringfügigen Schädlichkeiten erkranken, appetitlos sind und lange Zeit nicht die einstige Gesundheit wiedergewinnen. Auch stellen sich zuweilen für Wochen lang Zustände von Blutdissolution ein, welche sich durch Haut- und Schleimhautblutungen, namentlich aus dem Zahnfleische, verrathen. Auf der Haut macht sich Neigung zu chronischen Entzündungen bemerkbar und es entwickeln sich hartnäckiges Eczem, Impetigo, Furunculosis u. Aehnl. Oft geben Masern Grund dafür ab, dass sich die Erscheinungen von Scrophulosis und Tuberculosis ausbilden: Lymphdrüsenschwellung, respective Vereiterung, Gelenk- und Knochenleiden, chronische Lungenschwindsucht, oder es setzt ausbrechende Miliartuberculosis dem Leben schnelles Ziel. Besonders gefährdet erscheinen heruntergekommene und schlecht genährte Personen. Mangelhafte Resorption gesetzter Entzündungsproducte, Eintrocknung derselben, Ansiedelung und Wucherung von Tuberkelbacillen in Folge verminderter Resistenzfähigkeit des Organismus dürften diesen Erscheinungen zu Grunde liegen. Zuweilen hat man Neuritis, Chorio-Retinitis und Amaurosis als Nachkrankheit beobachtet, welche letztere sich meist in einigen Tagen oder Wochen wieder rückbildete.

Mitunter haben Masern auf gleichzeitig bestehende andere Erkrankungen eine günstige Wirkung, und man

sah unter ihrem Einflusse chronische Hautausschläge, Epilepsie, Chorea, selbst Knochen- und Gelenkleiden schwinden oder sich bedeutend bessern. Dagegen pflegen sich Erkrankungen der Respirationsorgane stets nach Masern zu verschlimmern, und wenn sich Keuchhusten und Masern mit einander combiniren, werden schwere pneumonische und bronchitische Erscheinungen nur selten ausbleiben.

Während uncomplicirte Masern nur ausnahmsweise tödten, bringen Complicationen grosse Gefahren, und sie sind es, welche meist einen unglücklichen Ausgang bedingen. Bei tuberculöser Erkrankung wird vielleicht die Gefahr anfangs noch abgelenkt, aber man ist nicht im Stande, ihr für die Dauer entgegen zu wirken.

III. Diagnosis. Die Erkennung von Masern ist leicht, vor Allem wenn man sich nicht auf das Hauptsymptom, den roseolösen Ausschlag beschränkt, sondern auch die übrigen Symptome, namentlich Fieber und Schleimhautveränderungen bei der Diagnosis berücksichtigt.

Verwechselung mit Scharlach lässt sich vermeiden, wenn man darauf achtet, dass bei Masern immer an einzelnen Körperstellen distincte Flecken und nicht überall gleichmässige Röthe der Haut zu erkennen sind. Auch fehlen bei Masern meist die Scharlachzunge, die diphtherische Erkrankung des Rachens und kommt Nierenentzündung nur selten vor. Herrschen Masern- und Scharlachepidemien gleichzeitig, so würde heftiges Erbrechen zur Zeit der Prodrome dafür sprechen, dass Scharlach im Anzuge ist.

Von Rötheln unterscheidet man Masern durch fehlendes oder sehr geringes Fieber.

Bei gleichzeitigem Herrschen von Masern und Pocken kann es sich ereignen, dass man Masern mit beginnender Pockeneruption verwechselt, doch würden bei letzterer Krankheit sehr bald Papeln und Pusteln auf den Flecken aufschiessen, zur Zeit der Prodrome sprechen namentlich starke Kreuzschmerzen für Pocken.

Man hüte sich vor Verwechselung mit Roseola aus anderen Ursachen. Mir ist bekannt, dass erfahrene Aerzte Typhus exanthematicus für bösartige Masernformen hielten. Schon leichter ist ein diagnostischer Irrthum bei Abdominaltyphus zu vermeiden, da die Roseola nicht so reichlich zu sein pflegt. In beiden Fällen beachte man meist Freibleiben von Gesicht und Extremitäten. Auch zeigen sich zur Zeit der Menses, bei gasterischen Störungen und nach dem Gebrauche von gewissen Medicamenten Roseolaflecken, doch fehlen hier Fieber und Schleimhauterkrankungen. Masern und Roseola syphilitica lassen sich dadurch unterscheiden, dass man bei letzterer noch andere Zeichen von Syphilis zu sehen bekommt.

Fehlen von starkem Juckreize unterscheidet Masern leicht von Urticaria.

IV. Prognosis. Die Vorhersage bei uncomplicirten Masern ist gut, denn die Mortalität beträgt knapp 3 Procent. Freilich kommen Epidemien vor, die sich durch besondere Bösartigkeit auszeichnen und beträchtlich mehr Opfer fordern. Im Allgemeinen ist die Prognosis um so ernster, je jünger das Individuum ist, je schwächlicher und depravirter seine Constitution, je ungünstiger die äusseren Lebensverhältnisse. Auch machen hohes Fieber, Bronchiolitis, Bronchopneumonie, Croup und schwere gastero-enterische Störungen die Vor-

hersage bedenklich. Uebrigens vergesse man nicht, dass sich auch nach überstandenen Masern gefahrvolle Nachkrankheiten einstellen können.

V. Therapie Durch vernünftige und rationelle Prophylaxis ist man im Stande, der Ausbreitung von Masern wirksam entgegenzutreten. Freilich darf man es bei halben Maassregeln nicht bewenden lassen. Man sperre kranke Kinder ganz und gar von den gesunden ab, aber das soll nicht erst zur Zeit des ausgebildeten Exanthemes geschehen, sondern bereits in der Periode der Incubation und der Prodrome, wenn die Kinder scheinbar nichts Anderes als Schnupfen und Husten haben. Nun kann es freilich zur Winters- und Frühlingszeit schwierig sein, vulgäre und morbillöse Schleimhautaffectionen sicher von einander zu unterscheiden, aber zur Zeit einer Masernepidemie müssen die unschuldigen Fälle mit den schuldigen mitleiden und gleich letzteren von dem Besuche von Schulen und Spielplätzen und vom Verkehre mit gesunden Kindern ausgeschlossen werden.

Ist in einer Familie Masernerkrankung aufgetreten, so ist der sicherste Schutz für die gesunden Mitglieder Fortschicken an einen fernen gesunden Ort, denn in der Familie selbst lässt sich strenge Isolation zwischen dem gesunden und kranken Theile meist nicht durchführen. Da nun aber die meisten Menschen dem Schicksale, ein Mal in ihrem Leben durchmasert zu werden, nicht entgehen können, und da man sogar behauptet, dass Erkrankung bei Erwachsenen schwerer verläuft als in der Kindheit, so hat man nicht ohne Grund vorgeschlagen, die Gelegenheit zur Ansteckung dann nicht mit Gewalt zu beschränken, wenn die betreffende Epidemie keine bösartige ist. In das Gebiet der Prophylaxe gehört noch, dass man Kleider und Bettwäsche der Erkrankten sorgfältig in heissen Dämpfen desinficiren lässt, dass man das Krankenzimmer ausschwefelt und viel lüftet, dass man Auswurf, Urin und Koth mit Sublimat (1 : 1000) versetzt und etwaige Infectionsträger tödtet. Auch müssen Masernkranke apartes Geschirr für Essen und Extrabad bekommen, welches zu desinficiren ist, bevor es später wieder in allgemeinen Gebrauch genommen wird.

Uncomplicirte Masern erfordern keine medicamentöse Behandlung; es ist ein zweckmässiges diätetisches Verhalten vollkommen ausreichend. Man wähle zum Aufenthalte ein geräumiges Zimmer, welches mehrmals am Tage durch Nebenräume gelüftet werden kann. Enge, dumpfe, mit Kohlensäure überladene Räume befördern die Entstehung von complicirenden Erkrankungen der Athmungswerkzeuge. Das Zimmer soll leicht verdunkelt werden, doch sorge man dafür, dass die leichte Verdunkelung nicht bis zur Finsterniss getrieben wird, namentlich da die Laien meist glauben, es könnte darin überhaupt nie zu viel geschehen. Auch lasse man das Bett mit dem Kopfende nach dem Fenster hinstellen, um Blendung der Augen zu meiden. Die Zimmertemperatur ist nach dem Thermometer zu regeln und ständig auf 15° R. zu erhalten. Zur Winterszeit empfiehlt sich, mit Wasser gefüllte Schalen auf den Ofen oder in die Ofenröhre zu setzen und dadurch für feuchte Zimmeratmosphäre zu sorgen. Zur Zeit bestehenden Fiebers erhalten die Kranken

keine andere als flüssige Kost: dünnen Thee, Milch- oder Fleischsuppe und gegen Durst Fruchtlimonade, kohlensäurehaltige Wässer oder gutes Quellwasser mit einem Drittheile Rothwein vermischt. Es ist für tägliche Leibesöffnung Sorge zu tragen, und dieselbe eventuell durch ein mildes Abführmittel künstlich herbeizuführen. Für ausserordentlich wichtig halten wir nach eigenen Erfahrungen den Gebrauch von lauen Bädern (26° R.), die womöglich am Morgen und Nachmittage jedes Mal von 15 Minuten Dauer gegeben werden. Eine Gefahr zur Erkältung besteht nicht, wenn man nach dem Bade für schnelle Abtrocknung mit gewärmten Handtüchern sorgt und auch Bett und Hemd warm gehalten hat. In sehr zahlreichen Beobachtungen haben wir uns davon überzeugt, dass der Verlauf der Masern milder und kürzer war als bei nicht gebadeten Masernkindern.

Bäder müssen verordnet werden, wenn die Körpertemperatur wegen schwerer Infection oder Complicationen mit entzündlichen Organerkrankungen, namentlich mit Lungenentzündung, ungewöhnlich hoch ist und Morgens 39·5° C., Abends 40° C. übersteigt. Auch hier ziehen wir 2—3 laue Bäder am Tage der Anwendung von kalten Bädern und ebenso dem Gebrauche von antifebrilen Medicamenten: Antipyrrhin, Chinin, Salicylsäure, Kairin u. s. f. vor, letztere wären nur dann zu versuchen, wenn die Körpertemperatur den lauen Bädern länger als 48 Stunden widerstanden hat.

Im Uebrigen rein symptomatische Behandelung, wie sie gegen Croup, Bronchiolitis, Pneumonie, Magen-Darmcatarrh u. s. f. üblich ist.

Ist das Fieber 8 Tage lang vorüber gewesen, so mögen die Kranken aufstehen und nach weiteren 8 Tagen in's Freie gehen, vorausgesetzt, dass Residuen der Krankheit nicht geblieben sind. Reste des Leidens sind mit besonderer Vorsicht zu behandeln.

2. Scharlach. Scarlatina.

I. Aetiologie. Scharlach gehört zu den hervorragend contagiösen Krankheiten. Niemand wird von Scharlach befallen, der sich nicht zuvor der Gelegenheit zur Ansteckung ausgesetzt hat. Autochthone Entstehung kommt nicht vor, trotzdem sie bis auf die jüngste Zeit immer und immer wieder behauptet wird. Freilich kann es oft sehr schwierig sein, den Weg der Ansteckung mit Sicherheit ausfindig zu machen. Um von Scharlach befallen zu werden, ist innigste Berührung mit Scharlachkranken nicht nothwendig. Es genügt dazu bereits Aufenthalt in demselben Raume, so dass offenbar das Scharlachgift den Kranken ständig verlässt und sich der umgebenden Luft mittheilt. Ja, es kann die Ansteckung mit Hilfe von Mittelspersonen geschehen, die mit dem Scharlachkranken in Berührung kamen, desgleichen durch leblose Objecte, z. B. Kleider, Möbel, Spielsachen, Briefe, Nahrungsmittel u. dergl. m. Besonders hervorzuheben sind dabei zwei Dinge, einmal, dass bereits flüchtige Berührung häufig ausreichend ist, um Ansteckung zu vermitteln, und ausserdem, dass das Scharlachgift eine sehr grosse Haftbarkeit und Lebensenergie besitzt, so dass noch nach mehr als zehn Jahren

Ansteckung durch inficirte Gegenstände möglich sein soll. Die eben erörterten Modalitäten sind wohl zweifellos als solche zu bezeichnen, welche in den meisten Fällen bei der Verbreitung des Scharlachs zur Geltung kommen.

Begreiflicherweise wird man das Gift der Krankheit auch in den Geweben, Säften, Se- und Excreten des Scharlachkranken zu vermuthen haben, so in Blut, Thränenflüssigkeit, Nasensecret, Auswurf, Epidermisschuppen, Harn und vielleicht auch im Kothe. Es liegen Berichte über gelungene Impfungen mit Blut und mit dem Inhalte von Miliariabläschen auf der Haut vor, die man zum Theil in der Intention unternahm, durch einen absichtlich hervorgerufenen Scharlach vielleicht den Verlauf der Krankheit milder gestalten zu können. Freilich sind die Impfversuche nicht immer gelungen und namentlich gilt das für Uebertragungsversuche mit Epidermisschuppen zur Zeit des Desquamationsstadiums.

Es scheint, als ob Scharlach in jedem Stadium der Krankheit ansteckend ist. Vielleicht am wenigsten in dem Incubationsstadium, am stärksten zur Zeit der Hauteruption, demnächst zur Zeit der Hautabschuppung. Im Allgemeinen darf man einen Erkrankten nicht vor Ablauf der 6. Woche und vor beendeter Abschuppung als unverdächtig ansehen und ihm den allgemeinen Verkehr mit Anderen erlauben.

Die Natur des Scharlachgiftes ist unbekannt. Man hat im Blute, im Harne und in den Epidermisschuppen nach Spaltpilzen gesucht und sie auch gefunden, aber es ist bis auf die neuesten Angaben von *Pinkus* hin in keiner Weise gelungen, die Scharlachnatur der Pilze mit Sicherheit darzuthun.

Die Disposition für Scharlach ist lange nicht so verbreitet wie für Masern. Man hat das namentlich dann trefflich erkannt, wenn in einem Orte gleichzeitig Masern und Scharlach herrschten. Denn während namentlich Kinder auch dann von Masern befallen wurden, wenn sie eben erst Scharlach durchgemacht hatten, blieben dagegen viele von Scharlach ganz und gar verschont. Aehnlich wie bei Masern scheint auch bei Scharlach vorübergehende Immunität vorzukommen. Wenigstens lehrt die Erfahrung, dass Personen, die mit Scharlachkranken zu thun haben, das eine Mal von der Krankheit verschont bleiben, um bei einer nächsten und scheinbar weniger günstigen Gelegenheit zu erkranken. Andererseits können gewisse zufällige Umstände erhöhte Disposition verleihen. Dergleichen gilt für Verletzte und frisch Entbundene, namentlich Primiparae. Man sei jedoch unter den genannten Umständen mit der Diagnosis vorsichtig, weil Erytheme vorkommen — meist pyämischer oder septicämischer Natur —, welche leicht mit Scarlatina verwechselt werden. Vermehrte Disposition wird für Taubstumme, verminderte für Phthisiker und Scrophulöse angegeben.

Die meisten Menschen machen Scharlach zwar auch während der Kindheit durch, doch kommen Erkrankungen bei Erwachsenen viel häufiger als bei Masern vor. Während der ersten sechs Lebensmonate ist Scharlach selten, am häufigsten begegnet man ihm während des 2.—7. Lebensjahres. Jedoch sind auch Fälle bekannt, in denen die Krankheit wenige Tage nach der Geburt bei Neugeborenen

ausbrach, und es liegen selbst Beobachtungen über angeborenen Scharlach vor. Fälle der letzteren Art bedürfen strengster Kritik, da man sie leicht mit Hauterythem verwechselt, welches Neugeborene in den ersten Lebenstagen darzubieten pflegen.

Das Geschlecht ist auf die Gefahr des Erkrankens ohne Einfluss, wenigstens in der Kindheit, für Erwachsene giebt man Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes an. Kinder ärmerer Leute erkranken bei herrschenden Epidemien häufiger und oft auch schwerer, aber wohl nur deshalb, weil sie weniger gut von vordem Erkrankten isolirt und schlechter gehalten worden sind.

Einmalige Erkrankung giebt meist dauernde Immunität. Freilich erleidet dieses Gesetz Ausnahme, und es ist bekannt, dass manche Personen in Zeiträumen von einigen Jahren bis vier Male von Scharlach betroffen wurden.

Recidive, d. h. Erkrankungen wenige Tage oder Wochen nach eben überstandenem Scharlache sind ebenfalls selten. Als Pseudorecidive hat namentlich *Thomas* Vorkommnisse beschrieben, bei denen das Exanthem bereits recrudescirte, bevor das zuerst aufgetretene abzuschuppen begann und auch das Fieber abgefallen war.

Zuweilen kommt Scharlach zugleich mit anderen Infectionskrankheiten an einer Person vor, so mit Masern, Variola, Varicellen, Abdominaltyphus und Mumps.

Scharlach kann überall entstehen, wohin das Scharlachgift importirt wird. Sporadische Fälle kommen in grossen Städten ständig vor. Zeitweilig geben dieselben zum Ausbruche von Epidemien Veranlassung, die sich selbst über grosse Länderstrecken, als Pandemie ausdehnen können. Scharlachepidemien pflegen sich im Vergleiche mit Masernepidemien dadurch auszuzeichnen, dass sie langsamer verlaufen, wiederholentlich Remissionen und Exacerbationen zeigen und oft in verzettelten Fällen länger als ein Jahr anhalten. An manchen Orten will man Auftreten der Epidemien binnen bestimmter Zeiträume (4—6 Jahre) beobachtet haben. Die meisten Epidemien nehmen im Herbste den Anfang, die wenigsten im Frühjahre. Die einzelnen Epidemien zeichnen sich durch sehr verschiedenen Charakter aus, bald ist Scharlach eine gutartige, bald eine der gefährlichsten und hinterlistigsten Krankheiten.

Schulen, schlechte Isolation der Erkrankten in der Familie, Unvorsichtigkeit bei Desinfection von Kleidern und Geräthen u. Aehnl. bieten der Verbreitung der Krankheit Vorschub.

Die ersten sicheren Beobachtungen über Scharlach rühren von *Döring* in Breslau und *Winsler* in Brieg her (1627). Vielfach wurde die Krankheit mit Masern zusammengeworfen und eigentlich erst in unserem Jahrhunderte scharf und consequent von ihnen getrennt.

II. Symptome. Genau so wie bei Masern, so hat man auch bei Scharlach mehrere Stadien zu unterscheiden, welche als Stadium der Incubation, der Prodrome, des Exanthemes und der Abschuppung bezeichnet werden. Im Gegensatze zu Masern drängen sich die beiden ersten Perioden der Krankheit auf einen sehr engen Zeitraum zusammen, während sich häufig die beiden nachfolgenden um so länger hinziehen.

Das Stadium incubationis lässt bei Scharlach ungewöhnlich häufig sehr verschiedene Dauer erkennen. Als Mittelzahl dürfte man berechtigt sein 4—7 Tage anzunehmen. Aber es liegen ganz glaubwürdige Berichte vor, nach welchen es in manchen Fällen nur wenige Stunden, kaum einen halben Tag betragen haben soll, während wieder bei anderen Kranken der Zeitraum nicht zwei und drei Wochen, nein, fast ebenso viele Monate erreichte (?).

Auch das Stadium prodromorum unterliegt vielfachen zeitlichen Schwankungen. Mitunter ist es fast auf Null geschwunden, so dass die ersten krankhaften Erscheinungen und Ausbruch von Exanthem fast gleichzeitig beginnen, während es sich in anderen Fällen 24 bis 48 Stunden hinzieht.

Das Stadium eruptionis hat eine Länge von 4—7 Tage und wird von dem Stadium desquamationis gefolgt, welches sich etwa über zwei Wochen erstreckt. Mithin ist in uncomplicirten und nicht zu schweren Fällen die Krankheit mit dem Ende der fünften und dem Anfange der sechsten Woche als beendet anzusehen.

Das Stadium incubationis verläuft in der Mehrzahl der Fälle fast bei vollkommener Gesundheit. Bei Manchen freilich stellt sich allgemeines Krankheitsgefühl ein, ohne dass es zu bestimmten Beschwerden kommt: Appetitmangel, Unlust, Schläfrigkeit, Schwere in den Gliedern, vage Muskelschmerzen u. Aehnl. m. Mitunter treten gegen Ende der Incubationszeit leichte, oft nur abendliche Fieberbewegungen ein.

Das Stadium prodromum setzt häufig urplötzlich ein. Oefter beginnt es mit wiederholtem Frösteln als mit einem einmaligen heftigen Schüttelfroste. Die Körpertemperatur steigt sehr schnell auf 39, 40° und selbst darüber an. Es stellen sich Brennen im Schlunde, oft auch Schluckbeschwerden ein. Die Kieferbewegungen sind empfindlich und man findet beiderseits hinter dem Winkel des Unterkiefers intumescirte und schmerzhafte Lymphdrüsen. Die Rachengebilde erscheinen stark geröthet, die Follikel auf ihrer Schleimhaut geschwellt. Mitunter bekommt man, wie namentlich *Monti* hervorhob, am Anfange fleckförmige Röthung zu sehen, welche in der Mitte der Uvula beginnt, sich dann auf weichen Gaumen und Gaumenbögen ausbreitet, aber die hintere Rachenwand unberührt lässt. Häufig drängen sich noch gasterische Störungen in den Vordergrund. Namentlich ist wiederholtes Erbrechen bemerkenswerth und zur Zeit von gleichzeitig bestehender Masern- und Scharlachepidemie bei der Differentialdiagnosis zu verwerthen. Bei Kindern führt das hochgradige Fieber mitunter zu Delirien und Convulsionen, ohne dass diese Dinge zunächst von besonders ernster Bedeutung wären.

Nimmt das Stadium eruptionis den Anfang, so pflegt sich das Exanthem zuerst am Halse, in der Gegend der Warzenfortsätze und am Nacken zu zeigen, dann sich aber im Verlaufe von 24 Stunden über den ganzen Körper auszudehnen. Im Gesichte ist es am wenigsten deutlich ausgesprochen, da es hier theilweise von der Fieberröthe verdeckt wird (also gerade Gegensatz zum Masernausschlage), und namentlich pflegen sich Kinn, Mundwinkel und Nasengegend durch intensive Blässe auszuzeichnen (Folge von localem Gefässkrampfe).

Rücken- und Brustfläche sind meist besonders hochgradig betroffen. Auf den Extremitäten erscheinen in der Regel die Streckseiten stärker verändert als die Beugeflächen, ausgenommen Hand- und Fussrücken. Bei kleinen Kindern kann man sich unschwer überzeugen, dass auch der behaarte Kopf mit Exanthem überdeckt ist. Mitunter ist der Ausbruch des Exanthemes von leichtem Prickeln und Jucken in der Haut begleitet. Auch schwellen oft die peripheren Lymphdrüsen an. Die älteren Aerzte betonten noch den Geruch der Hautausdünstung nach verschimmeltem Käse oder nach Käfigen in Menagerien, doch ist uns Jüngeren das feine Geruchsvermögen offenbar abhanden gekommen.

Das Exanthem beginnt in Gestalt feinster, tief- oder scharlachrother Fleckchen, so dass die Haut wie gesprenkelt und bespritzt erscheint. Sehr schnell schliessen sich gewissermaassen an diese Centralherde periphere und weniger rothe Zonen an. Die Flecken sind so dicht neben einander gelegen, dass ihre peripheren Zonen mit einander verschmelzen, und so nimmt die Haut meist eine diffuse lebhaft frischrothe Farbe an, in der sich aber immer feinste dunkele rothe Pünktchen bemerkbar machen. Die Haut gewinnt dabei an Turgor und wird stellenweise leicht ödematös, so dass es beispielsweise zu Verkleinerung der Augenlidspalte in Folge von Lidödem kommt. Zuweilen sind dem Auftreten des Scharlachexanthemes wenige Stunden zuvor Erytheme flüchtiger Natur vorausgegangen. Das Exanthem dehnt sich in der Regel sehr schnell von der Halsgegend über den ganzen Rumpf aus, häufig sind dazu nicht mehr als 12—24 Stunden erforderlich, ja, mitunter tritt es eigentlich überall fast gleichzeitig auf. Man benennt Fälle, in welchen das Exanthem die eben geschilderten Eigenschaften darbietet, als Scarlatina laevigata.

Mitunter kommen gewisse äussere Gestaltsveränderungen vor, die zum Theil von untergeordneter Bedeutung sind. So bezeichnet man als Scarlatina papulosa solche Fälle, in denen die Follikel der Haut stark geschwellt sind und der scarlatinösen Hautfläche ein vielhöckeriges Aussehen verleihen. Mitunter kann man dasselbe mit dem Finger besser fühlen, als mit dem Auge erkennen. Schwellungen geringeren Grades kommen übrigens sehr häufig vor und sind auf Stirn, auf Hand- und Fussrücken fast regelmässig zu finden. Scarlatina miliaris kennzeichnet sich dadurch, dass auf der erkrankten Haut feinste Bläschen mit klarem, alkalisch reagirendem Inhalte aufschiessen. Das Auftreten dieser Scharlachform wird durch starke Schweisse begünstigt, zeigt sich jedoch auch unabhängig davon und als Folge sehr lebhafter Exsudation zwischen Rete Malpighi und Epidermis.

Zuweilen nehmen die Bläschen beträchtlichen Umfang an und erreichen die Grösse von Blasen, was man als Scarlatina vesiculosa s. pemphigoidea benannt hat. Endlich ist noch der Scarlatina haemorrhagica zu gedenken, bei der es zu Blutaustritten unter die Haut kommt, Dinge von sehr übeler Bedeutung, wenn zu gleicher Zeit Blutungen aus Mund, Nase, Magen, Darmtract, Urogenitalorgane und Respirationstract erfolgen. Zuweilen ist das Scharlachexanthem nicht diffus über der Haut ausgebreitet, sondern stellt ähnlich dem Masernexantheme umschriebene hyperämische Flecken dar, Scarlatina variegata. In der Regel kommen die aufgezählten Formen des Exanthemes neben einander vor.

Uebt man auf die scharlachgeröthete Haut Druck aus, so erblasst dieselbe anfänglich vollkommen. Späterhin bleibt ein gelblicher, schliesslich selbst ein hämorrhagisch-schmutziger Farbenton zurück, zum Zeichen dafür, dass sich zur einfachen Hauthyperämie Exsudation und Diapedesis von rothen Blutkörperchen hinzugesellt haben. Da, wo Hauthämorrhagien bestehen, tritt begreiflicherweise bei Druck keine Veränderung ein. Trotz der vorhandenen Hauthyperämie haben die Gefässwände ihre Erregbarkeit nicht nur bewahrt, sondern es erscheint dieselbe eher gesteigert. Fährt man mit dem Fingernagel oder mit irgend einem anderen harten Gegenstande über die Haut, so erblasst sie für einige Zeit an der gereizten Stelle, und man ist im Stande, Zeichen und Schriftzüge auf die Haut hinzuwerfen. Uebrigens liegt darin nichts für Scharlach Specifisches.

Am zweiten und dritten Tage nach begonnener Eruption pflegt das Exanthem am ausgebildetsten zu sein, sogenanntes Stadium floritionis. Zuweilen kommen, namentlich von der Höhe des Fiebers abhängig, mehrfache Schwankungen in der Intensität der Hautröthe vor. Auch ist man im Stande, durch warmes Bedecken den rothen Farbenton der Haut künstlich zu steigern.

Neben der Hautveränderung kommen in uncomplicirten Fällen von Scharlach namentlich noch in Betracht: Verhalten der Rachengebilde, der Zunge und der Körpertemperatur.

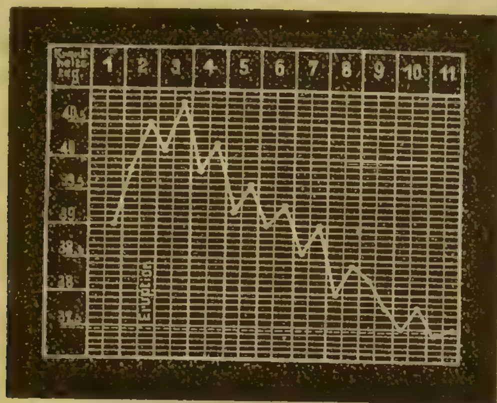
Mit dem Auftreten des Exanthemes nehmen Schlingbeschwerden und in Uebereinstimmung damit Röthung der Rachengebilde an Intensität, letztere meist auch an Extensität, zu. Vom Rachen aus kann sich die Entzündung auf die Schleimhaut der Wangen und Lippen fortgepflanzt und hier zu brennendem Gefühle Veranlassung gegeben haben. Schwellung der entzündeten Gebilde fehlt meist ganz oder ist jedenfalls sehr gering, häufiger schon macht sich vermehrte Secretion bemerkbar. Die Röthe wird mehr dunkel- oder blauroth. Auch erkennt man stellenweise kleine Blutaustritte. Vielfach sind die Follikel der Schleimhaut geschwellt und ragen als feinste Knötchen über das Schleimhautniveau hervor.

An der Zunge tritt zunächst auffällige Röthung der Ränder und der Spitze ein, während der grössere Theil der Oberfläche einen grauen oder graugelblichen, mehr oder minder dicken Belag zeigt. Nur die intumescirten Papillae fungiformes ragen vielfach aus letzterem als frischrothe, unbedeckte Knöpfchen hervor. In wenigen Tagen stösst sich der Belag mehr und mehr ab, so dass eine vollkommen reine und auffällig rothe Zungenfläche zum Vorscheine kommt. Die starke Schwellung der Zungenpapillen macht die Oberfläche warzig und höckerig, und man hat daher ihr Aussehen nicht unpassend als Himbeer- oder Katzenzunge (schlechtweg Scharlachzunge) bezeichnet. Meist hat das Volumen der Zunge zugenommen, wie man namentlich an den durch die Zähne hervorgerufenen Eindrücken am Zungenrande zu erkennen vermag.

Die Körpertemperatur wächst mit dem Ausbruche des Exanthemes noch mehr, Temperaturen von über 40° C. sind die Regel, Puls oft mehr als 140 Schläge. Erst gegen Ende der Woche nimmt die Temperatur mehr und mehr ab, ein plötzlicher und kritischer

Abfall wie bei Masern kommt meist nicht vor (vgl. Fig. 192). Treten Complicationen ein, dann kann Steigerung der Körpertemperatur unter Umständen Wochen lang anhalten.

Fig. 192.



Temperaturcurve bei mittelschwerem Scharlach.

Den eben aufgezählten Symptomen gegenüber treten alle übrigen in den Hintergrund. Eingenommensein des Kopfes, Kopfschmerz und Delirien sind nichts Seltenes. Während Appetit mangelt, ist das Durstgefühl meist gesteigert. Aufstossen und wiederholtes Erbrechen sind häufige Symptome. Der Stuhl ist meist angehalten. Harn sparsam, mit den Eigenschaften des Fieberharnes, oft Eisenchloridreaction gebend. *Brieger* führt hohen Phenolgehalt an. Zuweilen febrile Geräusche — systolische am Herzen. Auch ist mitunter leichte Intumescenz der Milz und selbst der Leber nachweisbar.

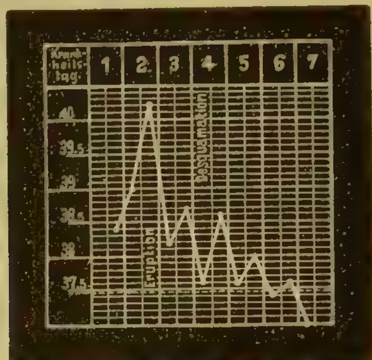
In der Regel erblassen diejenigen Hautstellen am frühsten, die zuerst von dem Exantheme betroffen worden waren und sehr rasch schliesst sich an das Stadium eruptionis das Desquamations- oder Abschuppungsstadium an. Die Haut am Halse und im Gesichte, späterhin auch diejenige auf Rumpf und Extremitäten bekommt gewissermaassen Risstellen, es heben sich Epidermisschuppen auf ihr ab, die am Gesichte und an den schwitzenden Stellen des Rumpfes kleinschuppig und kleienförmig, ähnlich wie bei Masern zu sein pflegen — Desquamatio furfurecea, während sie sich an den Extremitäten, vor Allem an Händen und Füssen, in Gestalt von grossen Fetzen — Desquamatio membranacea s. lamellosa zeigen, so dass die Kinder mitunter die Haut von den Fingern im Zusammenhange wie eine Art von Handschuh abstreifen. Zuweilen bilden sich kleine Erhebungen auf der Haut, ähnlich inhaltsleeren Bläschen, von denen die weitere Abschuppung vor sich geht. Das Gefühl der wiedergekehrten Gesundheit empfinden die Kranken sehr bald, nachdem das Fieber geschwunden ist, und nur mit Mühe ist man meist im Stande, zur Zeit der Abschuppung die Patienten im Zimmer zurückzuhalten.

Der eben geschilderte typische Verlauf des Scharlaches kann durch mannigfaltige Anomalien, namentlich aber durch vielfältige Complicationen und Nachkrankheiten verändert

sein, und man wird nur wenige Krankheiten ausfindig machen können, welche gleich dem Scharlache so gewaltige Vielgestaltigkeit darbieten.

Rücksichtlich der Anomalien kommen zunächst Verschiedenheiten in der Dauer der einzelnen Krankheitsstadien in Betracht. Mitunter ist Scharlach eine so flüchtige Krankheit, dass es zunächst mit Fieber von wenigen Stunden, einer flüchtigen Hautröthe und unbedeutenden Schlingbeschwerden abgemacht ist. Wir geben in Figur 193 die Temperaturcurve eines solchen milden Falles

Fig. 193.



Temperaturcurve bei Scharlach von kurzem Verlaufe.

wieder, bei dem der Verlauf folgender war: Am 9. 12. Abends plötzliches, mehrmaliges Erbrechen — am 10. 12. Scharlachexanthem über den ganzen Körper — am 11. 12. vereinzelte Reste desselben auf den Extremitäten — späterhin starke Abschuppung der Haut. Uebrigens ist damit nicht gesagt, dass nicht derartige schnell verlaufende Fälle doch noch späterhin zu ernsten Nachkrankheiten führen, namentlich zu acuter Nephritis. Nicht zu selten bekommt man wassersüchtige Kinder mit Zeichen von Nierenentzündung zu behandeln, die scheinbar spontan entstand, der aber bei genauem Zufragen einige Zeit flüchtige Hautröthe mit nachfolgender Abschuppung der Haut vorausgegangen war. In anderen Fällen dehnen sich die einzelnen Krankheitsstadien ungewöhnlich lang aus. Haben wir doch früher bereits darauf hingewiesen, wie ausserordentlich grossen Schwankungen die Dauer des Incubationsstadiums unterliegt. Genau dasselbe kann sich für die übrigen Krankheitsperioden wiederholen. So kennt man beispielsweise Fälle, in welchen sich die Desquamation Monate lang hinzog Ausser der Dauer der Krankheit kommen Abweichungen in der Intensität der Symptome vor, wobei namentlich das Fieber — subfebrile und afebrile Fälle bei sonstigen ausgebildeten Symptomen — sehr wechselndes Verhalten zeigt. Mitunter beobachtet man Fieber mit Typus inversus (Remission Abends, Exacerbation Morgens). Zuweilen machen sich Abweichungen in Auftreten und Ausbreitung des Exanthemes bemerkbar. Die Scharlachröthe zeigt sich vielleicht zuerst am Rumpfe und auf den Extremitäten oder es bleiben einzelne Körperstellen ganz von Exanthem verschont. Auch bei dem Vorgange der Abschuppung kommen nicht selten Verschiedenheiten vor. So findet häufig mehrfache Abschuppung an ein und derselben Hautstelle statt. Oder es beschränkt sich die

Abstossung nicht allein auf die Epidermis, sondern sie betrifft zum Theil auch Nägel und Haare. Mitunter ist sie gering und kaum angedeutet, was namentlich für die trockene und runzelige Haut alter Leute gilt. Es muss hier noch der fragmentarischen Scharlachformen gedacht werden. Dahin gehört die Angina scarlatinosa sine exanthemate, d. h. Entzündung der Rachengebilde, welche durch Ansteckung an einem Scharlachkranken hervorgerufen wurde, bei der es zu Exanthem auf der Haut nicht kommt, die aber wiederum auf Andere übertragbar ist und an diesen Entzündung des Rachens und Scharlachexanthem erzeugt. Trotz fehlendem Exantheme soll sich Hautabschuppung einstellen. Mitunter trifft gewissermaassen das Umgekehrte zu, Exanthema sine angina scarlatinosa.

Leichtenstern hat neuerdings die Anschauung vertreten, dass zu Scarlatina fragmentaria auch gewisse Nephritisformen gehören. Er ist der Ansicht, dass sich zur Zeit von Scharlachepidemien und unter dem unmittelbaren Einflusse des Scharlachgiftes Nierenentzündungen ohne Exanthem und Angina ausbilden, von denen aus weitere Ansteckung mit ausgebildetem Scharlache vor sich gehen kann. Ja, man hat Parotitis, Magen-Darmentzündung, einfache Fieberzustände als fragmentarische Scarlatina beschrieben.

Unter den Complicationen des Scharlaches nehmen um ihrer Häufigkeit und Wichtigkeit willen Diphtherie, Nephritis und Gelenkentzündung den ersten Platz ein.

Diphtheria faucium gehört in manchen Epidemien fast als Regel und fordert zahlreichere Opfer als die Grundkrankheit selbst. In manchen Fällen entwickelt sie sich erst nach Ausbruch des Exanthemes aus einer einfachen Angina, während sie in anderen von vorneherein bereits zur Zeit der Prodrome besteht. Es ist durchaus nicht nöthig, dass sie sich durch besonders schwere Symptome zunächst bemerkbar macht, so dass man sie in ihren Anfängen häufig nur dann erkennt, wenn man sie aufsucht. Sie kann die einfache Angina scarlatinosa auch insofern vertreten, als manche Fälle von Scarlatina sine exanthemate sich als Diphtheria scarlatinosa sine exanthemate darstellen. Vielfach wird sie zum Ausgangspunkte von sehr gefährlichen anderen Complicationen. Nicht selten breitet sie sich auf die Schleimhaut der Nase aus. Die Kinder bieten Anfangs die Erscheinungen eines acuten Schnupfens dar, klagen über Verstopfung der Nasengänge und über Brennen in der Nase, dann zeigt sich spärliches, meist seröses Secret, schliesslich sickert fast beständig eine stinkende, hellbräunlichrothe und sanguinolente Jauche heraus, und es wird damit offenbar, dass der vermeintliche Schnupfen nur Vorläufer der Nasendiphtherie war. Die Nasenöffnungen und Oberlippe werden von dem diphtherischen Fluidum gereizt, es bilden sich Erytheme und Excoriationen und oft schwillt die Oberlippe stark an. In besonders ungünstigen Fällen kann es zu tiefen Zerstörungen der Nasenschleimhaut mit Necrosis an den Knochen der Nase kommen. Wie auf die Nasenschleimhaut so vermag die diphtherische Erkrankung auch auf die Schleimhaut der Tuba Eustachii und der Paukenhöhle überzugreifen, und man hat hier bei Sectionen wiederholentlich diphtherische Ablagerungen nachgewiesen. Ohrensausen, Schwerhörigkeit, heftigste Schmerzen im Ohre, meist Steigerung der Körpertemperatur

schliessen sich an derartige Vorgänge an, weitere Veränderungen, wie Eiterbildung, Durchbruch des Eiters durch das Trommelfell, Sinusthrombosis, Meningitis, Hirnabscess, unstillbarer Blutungen u. Aehnl. zunächst nicht zu gedenken. Nur ausnahmsweise pflanzt sich die diphtherische Veränderung auf Kehlkopf, Trachea und selbst Bronchien fort. Oefter dagegen tritt Entzündung der submaxillaren Lymphdrüsen und des umgebenden Halszellgewebes hinzu, es kommt zu den Erscheinungen von sogenannter Angina Ludovici. Auch Parotis und Submaxillardrüse sind mitunter in den Process hineingezogen. Die Unterkinngegend bis gegen den Warzenfortsatz der Schläfenbeine hinauf ist intumescirt, hart, heiss, schmerzhaft. Oft besteht anfänglich auffällige Blässe der überdeckenden Haut. Kommt es zur Eiterung und schickt sich der Eiter an, nach Aussen durch die Haut durchzubrechen, so wird die Haut teigig-weich und geröthet. Oft entleeren sich mit dem Eiter gangränöse Gewebsfetzen, indem es in Folge von zu starker Compression seitens des entzündeten Gewebes zur theilweisen Unterbrechung der Blutbewegung und im Anschlusse daran zur Necrose von Gewebe kam. Mitunter finden Eitersenkungen in das Mediastinum, in Pleura- und Pericardialhöhle mit consecutiver eiteriger Entzündung statt. Auch kann durch Arrosion der grossen Halsgefässe tödtliche Blutung hervorgerufen werden.

Die Ansichten über den Zusammenhang zwischen Rachendiphtherie und Scharlach sind getheilt, und es handelt sich wesentlich darum, ob Scharlach nur eine gewisse Disposition für Erkrankung an Diphtherie abgibt, oder ob die Diphtherie — sozusagen — ein unmittelbarer Ausfluss des Scharlachgiftes an den Rachengebilden ist. Im letzteren Falle würde man anzunehmen haben, dass Scharlachdiphtherie mit primärer oder vulgärer Diphtherie nur äusserlich ähnlich, ihrem eigentlichen Wesen nach verschieden ist. Wir müssen bekennen, dass uns mit vielen anderen neueren Autoren die letztere Ansicht am meisten zusagt. Wir halten die Diphtherie bei Scharlach für eine unmittelbare Folge der Einwirkung des Scharlachcontagiums auf die Gewebe der Rachengebilde, die bald durch individuelle Disposition begünstigt, bald aber in der besonders malignen Natur des Scharlachcontagiums gelegen sein mag. Nicht ohne Grund hat man vielfach darauf hingewiesen, dass sich Scharlachdiphtherie wie gewöhnliche Diphtherie klinisch dadurch auszeichnet, dass sie ungewöhnlich selten auf die Respirationsorgane übergeht und noch seltener diphtherische Lähmungen hinterlässt. Auch hat man anatomische Unterschiede finden wollen — *Heubner*. *Demme*. *Heubner* macht u. A. darauf aufmerksam, dass bei Scharlachdiphtherie die Membranen dünner sind, dass unter ihnen abgestorbenes Epithel nachweisbar ist und dass sich fibrinöse Abscheidungen tief in die Submucosa verfolgen lassen.

Mit den Veränderungen in den Nieren verhält es sich ähnlich wie mit Scharlachdiphtherie, sie sind in manchen Epidemien ungewöhnlich häufig, fast regelmässig und in anderen sehr selten. Ein Zusammenhang mit Höhe des Fiebers, Intensität des Exanthemes und Scharlachdiphtherie lässt sich nicht immer nachweisen. Früher war man geneigt, einem zu frühen Verlassen des Bettes und des Krankenzimmers schädlichen Einfluss zuzuschreiben, was offenbar — wenn überhaupt — nur sehr selten zutrifft, da man trotz aller Vorsicht der Ausbildung von Nierenerscheinungen nicht vorbeugen kann.

Manche Autoren nehmen an, dass die Nieren niemals bei Scharlach völlig frei bleiben, so dass man etwaige Veränderungen nicht immer als Complicationen der Krankheit bezeichnen darf. Wir selbst stimmen dem nicht bei, müssen aber zugeben, dass sich darüber nicht gut Entscheidung treffen

lässt, da ganz sicher Fälle vorkommen, in welchen man nach dem Verhalten des Harnes unversehrte Nieren erwarten sollte, während die Section mitunter recht beträchtliche Veränderungen aufdeckt.

Als leichtesten Grad der Nierenveränderungen hat man transitorische Albuminurie geringeren Grades zu betrachten, welche bald von dem Fieber, bald von der bestehenden Infection, bald endlich von beiden Factoren zu gleicher Zeit abhängig ist. Fälle derart stellen sich meist in den ersten Tagen der Krankheit ein und schwinden schnell und ohne ernstere Folgen, wenn Fieber und Exanthem geschwunden sind. Man kann sie gewissermaassen als Frühalbuminurie des Scharlaches bezeichnen.

Schon ernster gestalten sich die Dinge, wenn reichliches Vorkommen von Epithelien der Harncanälchen im Harnsedimente einen lebhaften Abstossungs-, gewissermaassen Abschuppungsprocess in den Nierenwegen beweist. Daneben können sich fibrinöse oder mit Nierenepithelien mehr oder minder vollkommen bedeckte Nierencylinder finden (vgl. Bd. II, pag. 47, Fig. 5). Mitunter sind letztere auffällig lang, glatt, bandartig, gedreht und an den Enden zerfasert, sogenannte Cylindroide (*Thomas*). Diese Vorgänge bestehen bald selbstständig für sich und werden nur bei sorgfältiger und wiederholter Untersuchung des Harnsedimentes erkannt oder verbinden sich mit Albuminurie. Sie können im ersteren Falle sehr schnell rückgängig werden oder stellen Vorläufer von acuter Nephritis dar. In manchen Fällen will man vornehmlich Nierencylinder, aber keine Epithelien aus den Harncanälchen beobachtet haben. Wiederholentlich sind daneben im Harne Spaltpilze beschrieben worden, auch auf den Nierencylindern hat man Spaltpilze beobachtet.

Symptome der acuten Nephritis stellen sich oft ziemlich plötzlich ein. Meist zeigen sie sich zwischen dem Beginne der dritten und dem Ende der sechsten Krankheitswoche, selten früher, noch seltener später. Der Urin wird sparsam, blutig, stark albuminhaltig, sedimentreich. Dazu kommen häufig Symptome von Urämie, die, wenn man der Diuresis nicht genügende Aufmerksamkeit zugewandt hat, mitunter erst das Augenmerk auf die Veränderungen im Harne hinlenken. Zuweilen hat man bei Anurie Uridrosis beobachtet, indem der Harnstoff gewissermaassen durch den Schweiss Ausweg aus dem Blute nach Aussen suchte und nach Verdunstung des Schweisses in Gestalt eines feinen, weissen krystallinischen Beschlages auf der Haut zurückblieb. In manchen Fällen geben Oedeme das erste Alarmzeichen für Nephritis ab. Ja, es können dieselben zu einer Zeit auftreten, in welcher der Harn noch frei von Eiweiss ist. Uebrigens hat man mehrfach beobachtet, dass manchmal trotz nachweislich bestehender Nephritis Perioden vorkommen, in welchen sich der Harn vorübergehend eiweissfrei zeigt, vielleicht, weil einzelne Abschnitte der Nieren noch normal functioniren und die erkrankten vorübergehend die Secretionsthätigkeit vollkommen einstellen. In manchen Fällen nimmt die bereits gesunkene Körpertemperatur mit Eintritt der Nephritis wieder zu, auch kommt häufig Pulsverlangsamung vor.

Der ätiologische Zusammenhang zwischen Nephritis und Scharlach ist nicht mit Sicherheit bekannt. Manche Autoren meinen, dass die Nieren das Scharlachgift aus dem Organismus mit dem Harne herauszuschaffen hätten und dass dabei in den Nierenwegen entzündliche Veränderungen entstehen. Andere machen auf den Zusammenhang zwischen Erkrankungen der Haut und Nieren aufmerksam, der sich auch unter anderen Umständen kundgibt. Noch Andere stellen die Nephritis fast auf gleiche Stufe mit dem Hautexantheme und der Scharlachangina und halten die

Nierenentzündung für keine Complication, sondern für eine Primärerkrankung bei Scharlach.

Sehr viel seltener als die bisher besprochenen Complicationen stellen sich Gelenkentzündungen ein. Dieselben treten mitunter auf der Höhe der Krankheit auf, häufiger nach Ablauf des Exanthemes. Besonders oft betroffen sind die kleinen Gelenke der Finger, seltener finden sich auch die grossen Extremitätengelenke erkrankt. Mitunter beschränken sich die Veränderungen vorwiegend auf Schmerz, in anderen Fällen gesellen sich Intumescenz, Röthung und gesteigerte Wärme hinzu. Das Bild gleicht der Gelenkveränderung bei acutem Gelenkrheumatismus, auch können wie bei letzterem die Gelenkerkrankungen springen und wechseln. Meist handelt es sich um serösen Erguss, selten um eiterigen. Ausser den Gelenken können auch die Sehnenscheiden entzündlich erkranken.

Betont sei, dass sich mitunter eiterige Gelenkentzündung bei Scharlach in Folge von pyämischen Zuständen ausbildet.

Die Zahl der möglichen Complicationen bei Scharlach ist eine sehr grosse, und es würde fast zwecklos sein, dieselben hier annähernd vollständig aufzählen zu wollen. Wir werden uns damit begnügen, die wichtigsten und häufigsten aufzuführen.

Zuweilen setzt Scharlach von Anfang an mit so hoher — hyperpyretischer — Körpertemperatur ein, dass die Erkrankten nicht nur in Delirien und Convulsionen verfallen, sondern binnen wenigen Stunden durch Herzlähmung in Folge von Ueberhitzung zu Grunde gehen, noch ehe es zum Ausbruche von Exanthem gekommen ist. Auch im weiteren Verlaufe des Scharlaches kann die Körpertemperatur lebensgefährliche Höhe erreichen. Aehnlich wie bei Masern kann unter solchen Umständen das Krankheitsbild typhösen Charakter annehmen: Benommensein, trockene Zunge, fuliginöse Lippen, Meteorismus, Durchfälle. In manchen Fällen scheint frühzeitiger Tod noch vor Ausbruch des Exanthemes mit einer besonders schweren Infection im Zusammenhang zu stehen. Auch hier tritt er oft unerwartet und plötzlich ein. Meningitis gehört zu den seltenen Complicationen der Krankheit. Auch bleiben in der Mehrzahl der Fälle die Augen verschont. Zuweilen findet man leichten Conjunctivalcatarrh. Als ernstere Complicationen sind Keratitis, Keratomalacie, Hypopionkeratitis, Diphtherie, Iritis zu nennen. Auch hat man vereinzelt Chorioiditis und Neuroretinitis beschrieben. Bei scarlatinösen Urämischen sind plötzliche Amaurosen bei erhaltener Pupillenreaction, mitunter auch die Veränderungen der Retinitis brightica beobachtet worden. Besserten sich die urämischen Symptome, so schwand in Tagen oder Wochen auch die Amaurose. Störungen am Gehörorgan sind häufig. Schwerhörigkeit und Ohrensausen können mit einfacher Angina scarlatinosa in Zusammenhang stehen, Folge von Verschluss der Tuba Eustachii. Ernster stehen die Dinge, wenn diphtherische und eiterige Entzündungen in der Paukenhöhle angefacht werden. Die diphtherischen Veränderungen der Nase fanden bereits früher Erwähnung.

Mit der vorhin besprochenen Scharlachangina und Scharlachdiphtherie sind die Erkrankungen des Rachens beim Scharlache noch nicht erschöpft. Von untergeordneter Bedeutung sind oberflächliche Erosionen, welche aus Zerfall geschwellter Schleimhautfollikel hervorgehen. Schon ernster stehen die Dinge, wenn es zu parenchymatöser Entzündung der Mandeln kommt, mit

Bildung von Abscess. Heftiger Schmerz, hohes Fieber, Athmungsbeschwerden wegen starker Schwellung der Rachengebilde und selbst des Kehlkopfeinganges peinigen die Kranken, auch kann dadurch Erstickungsgefahr erwachsen, dass sich der Abscess während des Schlafes eröffnet und seinen Inhalt in den Kehlkopf hinabfliessen lässt. Mitunter bildet sich Gangrän am Rachen aus, welche weit um sich greifen und durch Consumption der Kräfte oder Arrosion grosser Gefässe Tod herbeizuführen vermag. Aphthöse Processe auf der Mundschleimhaut sind bedeutungslos. Noma seltener als bei Masern.

Erkrankungen am Respirationsapparat sind beträchtlich seltener als bei Masern, so Heiserkeit der Stimme, Rauhigkeitsgefühl im Halse und unter dem Sternum, Husten, kurz die Erscheinungen eines Catarrhes der Kehlkopf- und Tracheo-Bronchialschleimhaut. Des Vorkommens von Diphtherie des Kehlkopfes und der tieferen Luftwege — fortgepflanzt vom Rachen — wurde schon früher gedacht. Zuweilen bekommt man es mit Erscheinungen von Glottisödem zu thun, welche bald mit Nephritis und Urämie, bald mit entzündlichen Veränderungen in der Nähe des Kehlkopfeinganges in Verbindung stehen, z. B. mit Angina Ludovici und phlegmonöser Amygdalitis. Catarrhalische und croupöse Pneumonie sind im Ganzen seltene Vorkommnisse, noch mehr begreiflicherweise Lungenbrand und Lungenabscess.

Nicht zu selten stellen sich Entzündungen an den serösen Häuten ein, am häufigsten an der Pleura, am seltensten am Peritoneum. Meist sind selbige eiteriger Natur.

Endocarditis ist keine seltene Complication von Scharlach und für das Kindesalter gilt, dass die meisten Herzklappenfehler mit Scharlach-Endocarditis in Zusammenhang stehen. Zuweilen nimmt die Endocarditis die Eigenschaften einer Endocarditis septica an, welche zu zahlreichen embolischen Veränderungen in den verschiedensten Organen führt. Bei nephritischen Scharlachkranken stellen sich mitunter auffällig schnell Zeichen von Hypertrophie des Herzmuskels ein. Auch beobachtete ich mehrfach rasches Erscheinen und Verschwinden von Dilatation des Herzmuskels.

Zuweilen gehen schwere Complicationen von Veränderungen im Blute aus. Dieselben bedingen Blutungen unter die Haut und freie Blutungen aus den verschiedensten Organen und führen oft schnell Tod durch Collaps herbei, Scarlatina haemorrhagica.

Mitunter stellen sich hartnäckige und bedrohliche Durchfälle ein, denen dysenterischer Charakter eigenthümlich sein kann. Vereinzelt hat man Hämoglobinurie beschrieben. Auch liegen zerstreute Angaben über Meliturie vor. An den Genitalien sind seröse, eiterige und blutige Ausflüsse, Abscess, Gangrän, Diphtherie, Entzündung des Hodens beschrieben worden.

Seitens der Haut ist noch als Complication zu erwähnen, dass die Abschuppung mitunter so lebhaft und so tief vor sich geht, dass excoriirte und blutende Hautflächen zum Vorscheine kommen. Selten bildet sich Gangrän der Haut oder einzelner Gliedmassen.

Das Gebiet der Complicationen lässt sich von demjenigen der Nachkrankheiten des Scharlaches nicht scharf trennen, weil letztere häufig unmittelbar aus ersteren hervorgehen. In manchen Fällen bleibt allgemeines Siechthum zurück; die Reconvalescenten erscheinen dauernd geschwächt, selbst die geistige Frische hat gelitten, es kommt leicht zu Erkrankungen der Athmungsorgane oder des Darmtractes, die dem Leben Ziel setzen. Mitunter stellen

sich nach überstandenem Scharlache Erscheinungen von tuberculöser Erkrankung in Lungen, Lymphdrüsen, Knochen und Gelenken, seltener auf den Meningen ein. Manche Kranken haben fortan mit chronischen Hautausschlägen zu kämpfen, wohin wir auch die chronische Furunculosis rechnen. Häufig hängen Störungen des Gehörs mit vorausgegangenem Scharlache zusammen. War die Erkrankung doppelseitig und betraf sie Kinder in den ersten Lebensjahren, so kann Taubstummheit daraus hervorgehen. Ausgedehnte Zerstörungen am Felsenbeine bedingen mitunter Facialislähmung. *Förster* gedenkt einer Beobachtung, in welcher Scharlach doppelseitigen Verlust des Gehörsvermögens, doppelseitige Facialislähmung und mit dieser zusammenhängend doppelseitige Verschwärung der Hornhaut mit beiderseitiger Erblindung im Gefolge hatte. Aber es kommen auch direct bleibende Veränderungen am Auge vor, wie bereits früher einmal angedeutet wurde. Mitunter beobachtet man nach Scharlach accommodative Asthenopie. Zuweilen stellen sich wie bei anderen Infectionskrankheiten Lähmungen ein. Auch hat man nach Scharlach Chorea entstehen gesehen. Gelenkeiterungen können Ankylosis bedingen. Herzklappenfehler sind relativ häufige Nachkrankheiten. Die Nierenveränderungen werden in der Mehrzahl der Fälle, falls sie nicht durch Urämie tödteten, wieder rückgängig. Uebergänge in chronische Nephritis sind selten. Ich beobachtete in einem Falle bei einem 16jährigen Mädchen allmälige Entwickelung von chronischer parenchymatösen Nephritis, und behandele zur Zeit einen 20jährigen Studenten der Rechte, der vor $1^1/_2$ Jahren sich Nierenleiden durch Scharlach zuzog und gegenwärtig an ausgebildeten Symptomen von Schrumpfniere leidet. *Zinn* beschrieb eine Beobachtung von längere Zeit währender Meliturie. *Wollenberg* sah nach sehr starker Abschuppung der Haut Albinismus von Haut und Haaren entstehen.

Nicht unerwähnt soll es bleiben, dass in seltenen Fällen Scharlach auf bestehende Erkrankungen guten Einfluss auszuüben vermag. So fand *Gibney* nach Scharlach spontane Heilung einer hartnäckigen Hüftgelenksentzündung, während *Thompson* beschrieb, dass in zwei Fällen Chorea schwand, in einem dritten freilich bestehen blieb.

Trotzdem erhellt aus der vorausgehenden Schilderung, dass dem Scharlachkranken von allen Seiten Gefahren drohen. Ist er den Gefährlichkeiten glücklich entronnen, welche hyperpyretische Temperatur oder schwere Infection bietet, so kann das grosse Heer von Complicationen und Nachkrankheiten und oft erst nach langer Zeit und grossen Qualen den Tod bedingen.

III. Anatomische Veränderungen. An der Leiche bleibt von dem Scharlachexantheme nichts sichtbar, da es sich eben nur um Hauthyperämie handelt, welche nach Eintritt des Todes schwindet. Nur erscheint die Haut häufig eigenthümlich prall und ödematös gedunsen.

Mikroskopische Untersuchung der Haut ergab Schwellung des Cutisgewebes, ampullenartige Erweiterung ihrer Blutgefässe, Schwellung der Zellen im Rete Malpighi, namentlich Schwellung der Kerne, in den tieferen Schichten des Rete spindel-

förmig ausgezogene Zellen, zwischen ihnen Anhäufung von Rundzellen und rothen Blutkörperchen, Anhäufung von Rundzellen um die Ausführungsgänge der Hautfollikel. Auch beschrieb *Fenwick* Blutungen in den Schweissdrüsen und starke Abstossung ihres Epithels.

Die Muskulatur fällt nicht selten durch blasse Farbe und mürbe Beschaffenheit auf, bei mikroskopischer Untersuchung findet man körnige Trübung und Verfettung der Muskelfasern.

Nicht selten besteht Schwellung am gesammten Lymphdrüsensystem: periphere, mesenteriale Lymphdrüsen, Solitärfollikel und Peyer'sche Haufen der Darmschleimhaut, Milz. Auch hat *E. Wagner* lymphatische Neubildungen in Leber, Milz, Nieren und auf der Dünndarmschleimhaut beobachtet. Zuweilen kommt es an den geschwellten Follikeln des Darmes zur Verschwärung. *Klein* wies übrigens auch in den Lymphfollikeln von Zungenwurzel, Pharynx, Mandeln, Kehlkopf und Luftröhre Hyperplasie und Schwellung nach; die einkernigen Lymphzellen waren sehr sparsam, um so zahlreicher die mehrkernigen, so dass sich vielfach Riesenzellen fanden. In den Lymphdrüsen des Halses waren die Venen mit Fibrinpfröpfen verlegt. In der Milz ergab die mikroskopische Untersuchung Verdickung der Arterienscheiden, Vermehrung der Muskelkerne in der Arterienwand, hyaline Quellung der Arterienintima bis zum Verschlusse, in den *Malpighi*'schen Körperchen die gleichen Veränderungen wie in den peripheren Lymphdrüsen.

Das Herz fällt häufig durch grosse Schlaffheit, blasse oder gelbliche Farbe, durch dilatative und hypertrophische Veränderungen auf. Mikroskopisch ist oft fettige Entartung und körnige Trübung der Muskelfasern zu erkennen. Das Blut erscheint dunkel und in seinem Gerinnungsvermögen geschmälert; nicht selten Vermehrung der farblosen Blutkörperchen.

Im Darm werden mitunter diphtherische Veränderungen angetroffen, seltener kommen dieselben auch in Speiseröhre und Magen vor, dann wohl meist von dem Rachen aus nach Abwärts fortgepflanzt. Bei hämorrhagischem Scharlache enthält der Darm mitunter blutige Massen. Die Leber lässt oft Zustände von körniger Trübung und Verfettung erkennen, nebst Wucherung von Rundzellen im interstitiellen Bindegewebe. *Harley* giebt von der Galle Verminderung der festen Bestandtheile an, Gallensäuren mitunter ganz fehlend.

Die Nieren bieten sehr verschiedene Veränderungen dar. Meist haben sie an Umfang zugenommen. In frischen Fällen kann man auf ihrer Oberfläche und ebenso auf Durchschnitten Blutextravasate erkennen, in älteren tritt ein mehr gelblicher, auf Verfettungsvorgänge hinweisender Farbenton hervor.

Mikroskopische Untersuchungen liegen aus neuester Zeit namentlich von *C. Friedländer* vor. Dieser Autor unterscheidet drei Formen von Scharlachniere, die nur selten neben einander vorkommen, niemals aber in einander übergehen: 1. Initiale catarrhalische Nephritis. Sie stellt sich gleichzeitig mit dem Exantheme oder wenige Tage später ein, verschwindet bald wieder und kennzeichnet sich durch Trübung, Schwellung und Losstossung der Epithelien in den Harncanälchen. Im interstitiellen Gewebe nur vereinzelte Rundzellen. 2. Glomerulo-Nephritis s. Nephritis postscarlatinosa. Diese Form ist für Scharlach fast charakteristisch. Es finden sich die Glomeruli vergrössert, die Kerne ihrer Wand vermehrt, die Wand der Blutgefässchlingen verdickt, dadurch die Blutgefässe selbst blutleer, auch das Kapselepithel verdickt und mitunter gewuchert. *Klebs* hat das Verdienst, zuerst auf diese Nephritisform hingewiesen zu haben. 3. Grosse schlaffe hämorrhagische

Niere s Nephritis interstitialis septica. Sie hängt weniger vom Scharlache als von complicirender Diphtherie und Halszellgewebsentzündung ab und bedingt meist binnen kurzer Zeit den Tod. Die Niere ist gross, schlaff, von grossen und kleinen Hämorrhagien durchsetzt, im Interstitium reichliche Ansammlung von Rundzellen. Oft Micrococcenembolien. *Küssner* und auch *Litten* haben in den Harncanälchen Niederschläge von Kalksalzen beschrieben.

Auf Besprechung sonstiger Organveränderungen im Verlaufe des Scharlaches können wir hier nicht weiter eingehen.

IV. Diagnosis. Die Erkennung des Scharlaches ist leicht, wenn man sich genau so wie bei Masern nicht allein an das Exanthem kehrt, sondern auch die anderen Erscheinungen mit in Betracht zieht. Ueber die Unterscheidung von Masern und Scharlach, von Scharlach und Rötheln oder von Scharlach und Arzeneiausschlägen gelten die Bd. II, pag. 1149 aufgeführten Merkmale und die anamnestischen Angaben.

V. Prognosis. Die Vorhersage ist für Scharlach eine sehr ernste. Fälle, die sehr leicht begannen und verliefen, können den Tod durch Complicationen und Nachkrankheiten bedingen. Aber unter Umständen erfolgt der Tod durch hohes Fieber und schwere Infection bereits zu Anfang der Krankheit, nicht selten ganz plötzlich. Bemerkenswerth ist, dass die verschiedenen Epidemien sehr ungleichen Charakter besitzen, so dass in manchen Epidemien der Tod ebenso zur Ausnahme, wie in anderen zur Regel gehört. Im Allgemeinen hat man die Prognosis um so ernster zu stellen, je jünger das erkrankte Individuum ist. Auch ist es selbstverständlich, dass die Krankheit um so weniger Aussicht auf Heilung gewährt, je grösser die Zahl der Complicationen ist. Urämische Erscheinungen, eiterige Entzündungen an den serösen Häuten, septische Endocarditis machen das Krankheitsbild ganz besonders ernst.

VI. Therapie. Bei der Behandelung gelten die für die Bekämpfung der Masern angegebenen Regeln. Wie bei den meisten Infectionskrankheiten kommt der Prophylaxis eine besonders wichtige Rolle zu. Da die Disposition für Scharlach nicht so verbreitet ist wie für Masern und da Scharlach sehr viel grössere Gefahren darbietet als Masern, so muss man durch strenge Isolation der Erkrankten und der von ihnen gebrauchten Gegenstände der Weiterverbreitung der Krankheit vorzubeugen suchen. Die Erkrankten sollten nicht früher und nur mit desinficirten Kleidern in den allgemeinen Verkehr gelassen werden, bevor nicht mindestens acht Tage jede Hautabschuppung fortgeblieben ist. Womöglich sollen auch Geschwister und Umgebung der Kranken der Isolation unterliegen, damit nicht durch Mittelspersonen Scharlach verbreitet wird. Genaueres vgl. Bd. II, pag. 1150. Medicamente, um bei Gesunden die Widerstandsfähigkeit gegen das Scharlachgift zu erhöhen, kennt man nicht, obschon als solche Belladonna und unterschwefligsaures Natron empfohlen worden sind.

Bei ausgebrochenem Scharlache kommt die gleiche Behandelung wie bei Masern in Betracht, namentlich müssen wir auch hier der Anwendung von lauen Bädern dringend das Wort reden.

Sonst rein symptomatisches Verfahren, worüber die betreffenden Abschnitte dieses Buches nachzusehen sind.

3. Rötheln. Rubeola.

I. Ueber Vorkommen von Rötheln als einer in jeder Beziehung selbstständigen Krankheit ist viel gestritten worden. Die Einen hielten sie für eine besondere Form von Masern, die Anderen für leichten und absonderlichen Scharlach, die Dritten für einfache Roseola. Nach unserem Dafürhalten kann es keinem Zweifel unterliegen, dass Rötheln eine besondere selbstständige Infectionskrankheit darstellen, welche die leichteste Form der acuten infectiösen Exantheme ist.

Rötheln kommen meist im Kindesalter vor, Erkrankungen bei Erwachsenen sind selten. Geschützt sind in der Regel Säuglinge. Das Geschlecht ist ohne nachweisbaren Einfluss.

Die Krankheit ist ansteckend, wird wohl am häufigsten durch Berührung mit bereits Erkrankten oder Aufenthalt in gleichen Räumen erworben, kann aber auch durch Mittelspersonen und leblose Gegenstände übertragen werden. Mitunter ist bereits flüchtige Berührung zur Ansteckung genügend. Die Natur des Contagiums ist unbekannt.

Personen, welche Rötheln durchgemacht haben, bleiben späterhin fast immer verschont; Recidive der Krankheit sind selten. Dagegen schützt die Krankheit nicht vor Ansteckung mit Masern oder Scharlach, der beste Beweis, dass die drei Exantheme verschiedener Natur sind.

In grossen Städten kommen Rötheln vielfach sporadisch vor. Zeitweise, wie es scheint an manchen Orten innerhalb bestimmter Zeiträume, stellen sie sich epidemisch ein. Die meisten Epidemien fallen auf die erste Hälfte des Jahres. Ihre Dauer ist verschieden. Schulen und Häuser, welche casernenartig mit Insassen überfüllt sind, geben die günstigsten Pflanzstätten für ergiebige Ausbreitung der Krankheit ab, die wahrscheinlich binnen sämmtlicher Stadien, nach *Thierfelder* am stärksten im Abheilungsstadium ansteckend ist.

II. Symptome. Das Incubationsstadium schwankt durchschnittlich zwischen $2^1/_2$—3 Wochen.

Prodrome fehlen mitunter ganz. In anderen Fällen wird über Mattigkeit, Krankheitsgefühl, Appetitlosigkeit geklagt, Dinge, die sich kaum länger als 1—3 Tage hinziehen. Mitunter stellt sich ganz leichtes Fieber ein (38—39° C.), die Kranken klagen über leichte Schlingbeschwerden, husten und niesen etwas häufig, haben geringes Thränenträufeln und unbedeutende Lichtscheu und wenige Stunden später tritt das Exanthem auf.

Aber, wie gesagt, Prodrome können ganz fehlen und sich die zuletzt genannten Störungen gleichzeitig mit dem Exanthem (Eruptionsstadium) einstellen. Der Ausschlag, ist charakterisirt durch stecknadelkopfgrosse, erbsen- bis bohnengrosse, blassrothe roseolöse Flecken, welche leicht erhaben sind und auf Fingerdruck erblassen. Meist wiegen die mittelgrossen Flecken an Menge vor. Gewönlich sind sie von rundlicher Form, von verwaschenen Grenzen und oft stehen benachbarte Flecken durch Ausläufer mit einander in Verbindung, so dass die Haut wie marmorirt erscheint. Stellenweise findet Confluenz statt. *Emminghaus* beobachtete als Vorläufer des Exanthemes flüchtiges Erythem. Selten hat man vereinzelte Miliariabläschen und Petechien gefunden.

Der Ausschlag stellt sich wie Masern und Pocken zuerst im Gesichte und auf dem behaarten Kopfe ein und dehnt sich dann über Rumpf und Extremitäten aus. Meist ist er im Gesichte bereits abgeblasst, wenn die unteren Körperabschnitte an die Reihe kommen, da die Efflorescenzen nur wenige Stunden Bestand zeigen. Zu einem eigentlichen, den ganzen Körper betreffenden Floritionsstadium kommt es kaum.

Manche Kranken klagen bei Auftreten des Exanthemes über leichtes Hautjucken. Auch nimmt der Hautturgor zu, mitunter ist leichtes Oedem im Gesichte erkennbar. Oft sind periphere Lymphdrüsen intumescirt, namentlich die Nacken- und Ohrdrüsen.

Das Abblassen der Flecken vollzieht sich mitunter unter leichter Hautabschuppung.

Der Ausbruch des Exanthemes ist von leichter catarrhalischen Entzündung auf der Schleimhaut des Rachens, der Respirationsorgane und Conjunctiva regelmässig begleitet. Die Entzündung auf der Rachenschleimhaut

tritt häufig beschränkt, fast fleckenförmig auf und betrifft mit Vorliebe die mittleren Partien der Uvula. Nirgends erreicht die Schleimhautentzündung die Intensität wie bei Scharlach. Sie schwindet mit Erblassen des Exanthemes, meist binnen 1—3 Tagen.

Die Körpertemperatur kann auch bei Ausbruch des Exanthemes unverändert bleiben, häufig treten leichte Steigerungen bis 38·5 und 39° C. auf, selten mehr.

Das Allgemeinbefinden leidet oft gar nicht, so dass viele Patienten ihre Krankheit auf der Strasse durchmachen. Vereinzelt hat man Albuminurie beschrieben, als Nachkrankheit Oedem im Unterhautzellgewebe und Mandelhyperplasie.

3. Die Diagnosis ist bei epidemisch auftretenden Fällen leicht, schon die geringe Intensität der Erscheinungen unterscheidet das Leiden von Masern und Scharlach. Vereinzelte Fälle bieten der Erkennung Schwierigkeit und ist Differentialdiagnosis von den oben geschilderten Exanthemen und Roseola nicht immer sicher möglich

Prognosis gut; Tod ausnahmsweise.

Therapie rein diätetisch, eventuell Bekämpfung hervorstechender Symptome.

4. Rose. Erysipelas. (Rothlauf.)

I. Aetiologie. Rose gehört zu den Wundinfectionskrankheiten und kann überall da entstehen, wo nach stattgefundener Verwundung auf Haut oder Schleimhäuten Spaltpilze von ganz besimmten Eigenschaften Zugang zu den Lymphgefässen finden und von hier aus specifische Entzündung anfachen. Die Krankheit gehört demnach mehr in das Gebiet der Chirurgie als in dasjenige innerer Medicin. Da nun aber in vielen Fällen Wunden nicht gleich nachweisbar oder in anderen so unbedeutend sind, dass man sie kaum als Gegenstand chirurgischer Behandelung ansieht, so kommt es häufig vor, dass Rose dem Internen zur Behandlung zufällt.

Bis auf die neueste Zeit wird behauptet, dass nicht alle Fälle von Rose von Wunden den Ausgang nehmen, und dass spontane, primäre Rose, auch Erysipelas verum und exanthematicum vorkommt. Zugeben wird jeder Arzt, dass sich Kranke vorstellen, an denen man Verwundung nicht ausfindig zu machen im Stande ist, aber ebenso sicher ist, dass, je genauer man zusieht, um so häufiger Läsionen gefunden werden, so dass man sich ernstlich fragen muss, ob nicht in den scheinbar spontanen Fällen vorausgegangene Erosionen und Läsionen bereits abgeheilt waren und wegen der das Erysipel begleitenden Schwellung von Haut und Schleimhäuten nicht erkannt wurden.

Manche Autoren gehen nun noch weiter. Sie sprechen nicht nur von einem Erysipel auf Haut, Schleimhäuten und allenfalls noch der serösen Häute, sondern auch vom Erysipel innerer Eingeweide, z. B. von einem solchen der Lungen, das sich in Form von Pneumonia migrans darstellt. (Vgl. Bd. I. pag. 528 *e.*)

Zu manchen Zeiten tritt Rose in epidemischer Verbreitung auf, namentlich oft sind Rothlauf-Epidemien im Frühjahre beobachtet worden. Eine epidemische Verbreitung kann sich über eine ganze Stadt oder über einzelne Häuser erstrecken, und namentlich hat man vielfach in Krankenhäusern Erysipel-Epidemien oder Endemien beobachtet. Mehrfach weiss ich aus eigener Erfahrung, dass sich, wenn neue Krankenräume bezogen wurden, in der ersten Zeit unter den Operirten vielfach Rose zeigte. In manchen Krankenhäusern sind ganz bestimmte Zimmer, Betten, Plätze dafür bekannt, dass die Insassen von Erysipel befallen werden. Mitunter wird in ein Krankenhaus durch einen eingebrachten Fall Erysipel hineingeschleppt, von dem aus die Erkrankung um sich greift. In anderen Fällen hängt das häufige Vorkommen von Erysipel mit Ueberfüllung und schlechter Lüftung der Wohnräume und Krankenzimmer zusammen. *König* beschrieb eine Erysipel-Epidemie aus seiner damaligen Rostocker Klinik, in welcher die Erysipele — sozusagen — vom Operationstische den Ausgang nahmen, indem die Kissen desselben mit Blut und Secreten eines von Erysipel befallenen Operirten durchtränkt und lange

Zeit nicht gewechselt waren. Ebenso können Instrumente, Verbände und Wäschestücke die Uebertragung der Krankheit vermitteln. Heute, wo die Chirurgen peinlichst sauber sind, wird man dergleichen Vorkommnissen viel seltener begegnen.

Meist nimmt man an, dass sich der Infectionsstoff auf geringe Entfernung durch die Luft verbreitet, absolut bindender Beweis scheint dafür nicht zu bestehen, da Mittelspersonen und Gegenstände so leicht Uebertragung besorgen. Zur Zeit von Epidemien reichen nicht selten ganz unbedeutende Verwundungen aus, um Rose mit schweren und unglücklich auslaufenden Erscheinungen nach sich zu ziehen, z. B. Blutegelstich, Schröpfkopf-, Aderlasswunden, Morphiuminjection.

Ob eine Verwundung gross oder klein, oberflächlich oder tief ist, ist für die Complication mit Rothlauf vollkommen gleichgiltig. Unbedeutende Kratz-, Risswunden und Erosionen können dann Ausgangspunkt von Erysipel werden, wenn sie mit specifischen Erysipelcoccen inficirt worden sind, und wenn auch mit vollem Rechte *Billroth* neuerdings vor der unvernünftigen Anwendung von Carbolsäure bei allen möglichen Verwundungen seitens der Laien gewarnt hat, so sollte man andererseits doch darauf halten, jede auch noch so unbedeutende Wunde sorgfältig zu reinigen und zu desinficiren. Ich führe als warnendes Beispiel an, dass sich das einzige Kind eines mir befreundeten Anatomen durch einen Fall auf den Erdboden eine leichte Hautabschürfung am Kopfe zuzog. Man beachtete das Ding nicht. Nach einigen Tagen Erysipel, schwere Hirnerscheinungen und so ernstes Krankheitsbild, dass man Hoffnung auf Genesung aufgegeben hatte. Besonders hervorgehoben sei, dass Kopfwunden bei studentischen Schlägermensuren nicht selten Erysipel nach sich gezogen und zu der vielfach discutirten Frage Veranlassung gegeben haben, ob der Schläger im gerichtlichen Sinne als tödliche Waffe zu betrachten ist.

Sehr häufig gehen Erysipele aus chronischer Entzündung und Eczemen auf der Nasenschleimhaut hervor, recidiviren im Verlaufe von wenigen Monaten oder Jahren mehrfach und bleiben nicht früher aus, als bis der Ausgangspunkt der Krankheit getilgt ist. Auch Entzündungen am Thränennasencanale und Thränensacke sind häufig Veranlassung zu Erysipel. Mitunter hängt Rose mit Zahngeschwür (Parulis) zusammen, Zahnrose, oder mit Eczem an der Ohrmuschel oder im äusseren Gehörgange. Auch Eczeme an anderen Körperstellen können Rothlauf nach sich ziehen. Vereinzelt sah man Erysipel im Abheilungsstadium von Pocken. Nicht selten stellt es sich im Anschlusse an Unterschenkelgeschwüre ein.

Erysipel tritt mitunter als Complication im Wochenbett auf, von der Wundfläche der Gebärmutter den Ausgang nehmend. Auch bei Neugebornen kommt es nach der Abnabelung vor.

Eine besondere Form ist das Impferysipel, welches späterhin bei Besprechung der Vaccination genauer geschildert werden soll.

Erysipel gehört zu denjenigen Infectionskrankheiten, welche gegen spätere Erkrankung keine Immunität, sondern vielmehr erhöhte Disposition verleihen, namentlich wenn Wunden bestehen bleiben. Ausschluss mit anderen Infectionskrankheiten findet nicht statt, im Gegentheil sieht man es bei Abdominaltyphus, Flecktyphus, Rückfallstyphus, Intermittens, Rachendiphterie, Ruhr, Cholera, Lungenentzündung, Parotitis u. s. f., mitunter als unangenehme Complication hinzukommen. Zuweilen freilich hat man auch günstigen Einfluss beobachtet. So sah man bei Syphilis durch hinzugetretenes Erysipel Zurückgehen der Erscheinungen. Auch beobachtete man nach Erysipel Schwund oder Verkleinerung von Krebs, Fibromen, Naevis, Lymph-

drüsentumoren, phagadänischen Geschwüren, Elephantiasis und Lupus, so dass Vorschlag und Versuch verständlich erscheinen, Impfung von Erysipel zur Beseitigung von Geschwülsten vorzunehmen. *Kopff* beschrieb neuerdings einen Fall von acutem Gelenkrheumatismus, in welchem die Gelenkveränderungen schnell schwanden, als Erysipel zum Ausbruche gekommen war.

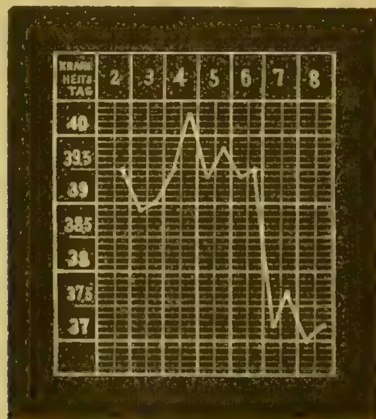
Uebertragungsversuche auf Thiere theils mit Blaseninhalt von Erysipel, theils mit Blut sind mehrfach — u. A. von *König*, *Orth* u. s. f. — mit Erfolg unternommen worden. *Fehleisen* überimpfte neuerdings künstlich gezüchtete Erysipelcoccen auf den Menschen, in der Absicht, theils die Haftbarkeit der Coccen zu erproben, theils im Falle des Gelingens auf dem Impflinge vorhandene Tumoren zur Resorption zu bringen. Wenn er sehr bald nach gelungener Impfung eine zweite Impfung beim Menschen vornahm, so schlug dieselbe fehl und haftete erst nach längerem Zwischenraume.

II. Symptome. Die Dauer des Incubationsstadiums bei Erysipel schwankt und wird auf 1—8 Tage angegeben. Ja *J. Heiberg* sah zur Zeit einer Erysipelepidemie in Rostock bereits zwei Stunden nach vorgenommener chirurgischen Incision Temperatursteigerung eintreten.

Prodrome werden vielfach vermisst; manche Kranken klagen über Mattigkeit, Abgeschlagenheit, Appetitmangel, Gliederschmerzen und allgemeines Krankheitsgefühl.

Oft beginnen die manifesten Erscheinungen mit einem einmaligen Schüttelfroste oder mit wiederholten leichteren Frostanfällen. Es schliesst sich daran Fieber, welches meist binnen wenigen Stunden auf 40° und darüber ansteigt. Gewöhnlich hält die erhöhte Körpertemperatur, so lange die erysipelatöse Hautveränderung besteht, continuirlichen Charakter inne. Die Dauer des Fiebers richtet sich nach Bestehen und Ausdehnung des Erysipeles und meist findet kritischer Abfall statt. (Vgl. Fig. 194.) Dass dieser Abfall

Fig. 194.

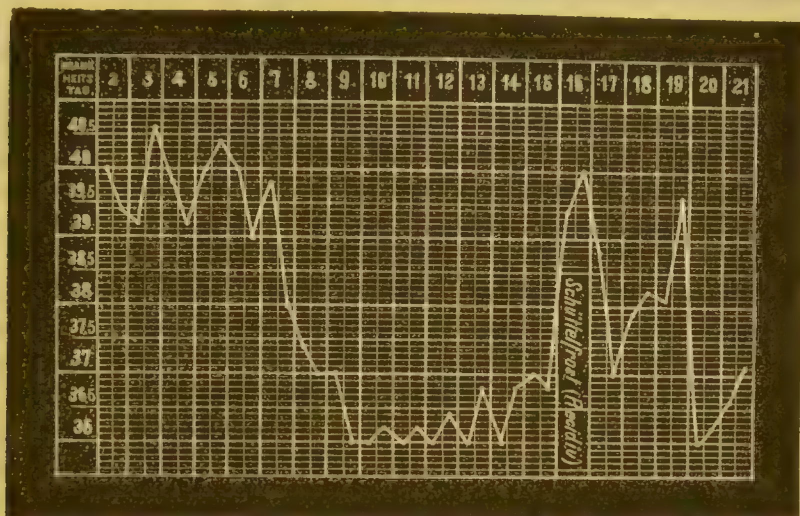


Temperaturcurve in einem mittelschweren Falle von Gesichtsrose.

stets am siebenten Tage zu Stande kommt, wie der Volksmund behauptet, ist nicht richtig. Zuweilen gehen dem Eintritte der Krisis Erscheinungen von Perturbatio critica voraus: plötzliche stärkere Steigerung der Körpertemperatur, Delirien, Frost u. s. f. Nimmt die Krankheit unglücklichen Ausgang, so steigt die Körpertemperatur vor dem Tode nicht selten ungewöhnlich hoch (hyperpyretische Körpertemperatur) und es findet zuweilen auch nach dem Tode noch einige Zeit Vermehrung der Körpertemperatur

statt (p o s t m o r t a l e T e m p e r a t u r s t e i g e r u n g). Treten Rückfälle bei Erysipel ein, so steigt auch die normal gewordene Körpertemperatur nicht selten wieder. (Vgl. Fig. 195.) In vereinzelten Fällen verlaufen geringfügige

Fig. 195.



Temperaturcurve in einem mittelschweren Falle von Gesichtsrose, mit Recidiv am 16. Krankheitstage.

Erysipele fieberfrei. Mit Erhöhung der Körpertemperatur findet Zunahme der P u l s f r e q u e n z statt, und wie bei fieberhaften Zuständen aus anderen Ursachen, so klagen auch hier die Kranken über vermehrten D u r s t und Mangel an A p p e t i t.

Handelt es sich um Erysipel auf der äusseren Haut, so werden eigenthümliche V e r ä n d e r u n g e n a u f d e r H a u t bemerkbar. Die Kranken klagen an den veränderten Stellen über Prickeln, Jucken, Stechen und Schmerz. Die Haut erscheint ödematös, gedunsen, faltenlos und glänzend (e n t z ü n d l i c h e s O e d e m), sie fühlt sich heiss an und röthet sich. Häufig, aber keineswegs immer wird die Epidermis in Gestalt von kleinen Bläschen oder umfangreicheren Blasen emporgehoben, welche anfangs mehr serösen, dann molkigen und selbst eiterigen Inhalt beherbergen. Von manchen Seiten wird behauptet, dass, wenn man die Loupe zu Hilfe nimmt, niemals blasige Erhebung der Epidermis vermisst wird, so dass jedes Erysipel je nachdem ein E r y s i p e l a s v e s i c u l o s u m, b u l l o s u m oder p u s t u l o s u m darstellt. Nimmt die Spannung der Haut überhand, so kann es zu H a u t g a n g r ä n (E r y s i p e l a s g a n g r a e n o s u m) kommen. Die Haut verfärbt sich dabei schwärzlich-roth, grünlich-schwarz, etwaige Blasen füllen sich mit hämorrhagischem Inhalte, die Blasen platzen, es kommt zu Zerfall auf der Haut, der mitunter im Gesichte die Augäpfel binnen kurzer Zeit blosslegt und schwere Entstellung zu Wege bringt.

Jedes Erysipel hat Neigung, sich auszubreiten, und es ist nicht richtig, wenn man die W a n d e r r o s e, E r y s i p e l a s m i g r a n s s. a m b u l a n s, als eine bestimmte Form hinzustellen gesucht hat. Die Ausbreitung erfolgt in den verschiedenen Fällen verschieden schnell, verschieden umfangreich und kann jedenfalls so weit geschehen, dass sich das Erysipel über die Haut des ganzen Körpers allmälig ausdehnt, ja, es werden mitunter solche Stellen von Neuem ergriffen, welche mittlerweile wieder frei geworden waren. Die

Ausbreitung erfolgt nicht regellos, sondern hält den Verlauf jener Spalt- und Zugrichtungen inne, wie sie besonders eingehend von *Langer* studirt worden sind. Die Wanderung geschieht in der Weise, dass sich zuerst eine fahlgelbe ödematöse Zone wallartig vorschiebt, der dann Hyperämie der Haut folgt.

Sehr häufig findet man, von der Peripherie des Hauterysipeles ausgehend, rothe Striche und Bänderungen, welche entzündeten Lymphgefässen der Haut entsprechen. Auch pflegen die benachbarten Lymphdrüsen intumescirt und schmerzhaft zu sein (consensueller Bubo).

Auf der unbehaarten Haut kann man die Wanderung des Rothlaufes unmittelbar mit dem Auge verfolgen, auf dem behaarten Kopfe aber daran vermuthen, dass die Kopfschwarte über dem entzündeten Abschnitte schmerzhaft ist, und sich geschwellt und heiss anfühlt, mitunter bekommt man beim Auseinanderlegen der Haare auch Röthung zu sehen. Starke Schwellung der Haut bringt häufig schwere Entstellung hervor; im Gesichte beispielsweise erscheinen die Lider so an Umfang vermehrt, dass die Kranken nicht im Stande sind, sie zu öffnen. Die Nasenlöcher sind nicht selten verengt und die Nasengänge undurchgängig. Ohren und Lippen erscheinen unförmlich gedunsen und hängend.

In der Regel haben die erysipelatösen Veränderungen am dritten Tage an den betreffenden Stellen den Höhepunkt der Entwickelung erreicht. Es treten jetzt Abnahme der Röthung und Schwellung der Haut, schliesslich Hautabschuppung ein. Hatten sich Blasen gebildet, so trocknen diese zu dünnen Schuppen und Krusten ein (Erysipelas crustosum). Ausheilung von gangränösen Veränderungen dagegen bedarf längerer Zeit.

Auf der Höhe der Krankheit kommt neben Fieber und Hautveränderungen noch eine Reihe von anderen Symptomen vor. Vielfach leidet das Sensorium und es treten oft schon sehr früh Delirien oder Somnolenz und Coma ein. Die Zunge erscheint häufig trocken, rissig, braungelb oder fuliginös, erinnernd an das Aussehen der Zunge bei Abdominaltyphus. Oft besteht catarrhalische Angina. Nicht selten erbrechen die Kranken vielfach und klagen über Schmerz in der Magengegend. Häufig lassen sich Schwellung und Schmerz der Milz nachweisen, auch an der Leber kommen nicht selten leichte Vergrösserung und Schmerzhaftigkeit vor. Der Stuhl ist meist angehalten, seltener begegnet man Durchfällen. Albuminurie (febriler Natur) kommt häufig vor. Die chemische Untersuchung des Harnes ergiebt kaum etwas Anderes als die Eigenschaften eines Fieberharnes: Vermehrung des Harnstoffgehaltes und der Phosphorsäure. *Hardy* fand die Kochsalzausscheidung unverändert, während *Brieger* den Phenolgehalt des Harnes als gesteigert angiebt. Im Blute will *Nepveu* Micrococcen gefunden haben, am reichlichsten im Blute aus solchen Hautstellen, welche erysipelatös verändert waren. Die Dauer der Krankheit beträgt mitunter nur wenige Tage, in anderen Fällen zieht sie sich mehrere Wochen und selbst mehrere Monate hin, namentlich bei weit wanderndem Erysipel und mehrfachen Rückfällen.

Die Zahl der Complicationen ist bei Hauterysipel keine kleine. Zu den selteneren Complicationen gehören Veränderungen auf der Haut selbst. So hat man in manchen Fällen Herpes facialis, in anderen Roseola oder Impetigo beobachtet, mitunter multipele Hautabscesse, nach deren spontaner oder künstlicher Eröffnung zuweilen eine Art von kritischem Abfalle der erysipelatösen Erscheinungen zu Stande gekommen sein soll. *Holm* beschrieb in einem Falle zur Zeit des Erysipeles vaso-

motorische Störungen (blaurothe Verfärbung und Sensibilitätsverminderung) an den Phalangen der Finger, welchen dann während der Reconvalescenz spontane Gangrän der betreffenden Körperabschnitte folgte.

Mitunter hat man eiterige Meningitis zur Zeit des Erysipeles entstehen gesehen, welche zur Todesursache wurde. Bei gangränösem Erysipel nahe der Augen kann es zu Panophthalmitis und Phthisis bulbi kommen.

Accidentelle (febrile) Geräusche am Herzen sind nichts Seltenes. In anderen Fällen bildet sich Endocarditis verrucosa und ulcerosa heraus. Auch kann es zu Myocarditis und Pericarditis kommen. *Jaccoud* behauptet, dass Pericarditis nie ohne gleichzeitig bestehende Endocarditis auftritt, und dass letztere immer nur an den venösen, nicht an den arteriellen Klappen zu finden ist.

Zuweilen setzt plötzlich eintretendes Glottisödem dem Leben schnelles Ziel. Auch kommen Bronchialcatarrh, Pneumonie, Pleuritis und Mediastinitis als Complication vor. In manchen Fällen stellt sich heftiges Nasenbluten ein, dem eine Art von kritischer Bedeutung zufallen kann.

Zuweilen hat man Icterus beobachtet, in anderen Fällen kam es zu dysenterischen Stühlen oder zu Darmblutung. (Anatomisch Duodenalgeschwüre oder Ulceration auf den Lymphfollikeln der Darmschleimhaut.) Vereinzelt ist Peritonitis erwähnt, namentlich bei Erysipel der Bauchdecken.

Mehrfach wurde acute (hämorrhagische) Nephritis beschrieben, die man mitunter in chronischen M. Brightii übergehen sah. *Bahde* fand in einem Falle dreitägige Glycosurie.

Als Nachkrankheiten bleiben mitunter auf der Haut Narbenbildungen zurück, namentlich bei gangränösem Erysipele, wenn dieses zu tieferen Zerstörungen auf der Haut geführt hat. Wenn Erysipele an ein und derselben Stelle, z. B. an den Unterschenkeln oder im Gesichte, häufig recidivirt haben, so kommt es leicht zu hyperplastischen und hypertrophischen Veränderungen im subcutanen Bindegewebe, Elephantiasis Arabum. Mitunter findet man an solchen Hautstellen, an welchen erysipelatöse Veränderungen bestanden haben, Anaesthesie oder Hyperaesthesie, wohl Folge von Veränderungen in den Hautnerven. Auch bleiben mitunter hartnäckige Neuralgien zurück, am Kopfe beispielsweise im Gebiete von Trigeminusästen oder des Occipitalnerven. *Broadbent* beschrieb in einem Falle Atrophie der Haut, verbunden mit Anaesthesie, während *Holm*, wie bereits erwähnt, in einem anderen symmetrische Gangrän an den Fingerphalangen beobachtete. Bei Erysipel des Kopfes stellt sich ziemlich regelmässig Defluvium capillitii ein, als Folge von Ernährungsstörungen der Haarfollikel, doch wachsen die Haare meist nach einiger Zeit wieder.

Mehrfach sind Gelenkveränderungen beschrieben worden, bald nur Schmerz, bald multipele schmerzhafte Gelenkschwellung wie bei acutem Gelenkrheumatismus, mitunter eiterige Gelenkentzündung, ähnlich pyaemischen Veränderungen an den Gelenken. *Ritzmann* beobachtete dabei sogar in zwei Fällen tödlichen Verlauf. Vereinzelt wird eiterige Parotitis erwähnt

Wichtige Bedeutung fällt den Veränderungen am Auge zu. Mitunter kommt es zu Abscessbildung an den Augenlidern oder

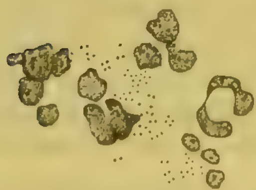
es werden die Augenlider durch Gangrän der Haut theilweise zerstört, woraus Verunstaltungen und Ectropiumbildung hervorgehen. Mitunter beobachtet man Keratitis, wie ich dergleichen noch kürzlich bei einem von schwerem Gesichtserysipele betroffenen Philosophen sah. Auch kommt es zuweilen sehr bald zu Amaurosis, welcher bei ophthalmoskopischer Untersuchung Atrophie der Netzhaut und des Opticus zu Grunde liegt. Ferner sind Glaskörpertrübungen und Glaucom beschrieben worden. Mitunter gleichen sich diese Störungen allmälig wieder aus. Dass Herzkrankheiten und unter Umständen auch M. Brightii als Nachkrankheiten zurückbleiben, wurde bereits im Vorausgehenden angedeutet.

Erysipel der Schleimhäute kann primär entstehen und durch allmälige Wanderung auf die benachbarte äussere Haut übergehen, oder umgekehrt macht Erysipel auf der äusseren Haut den Anfang und führt secundär zu Erysipel von Schleimhäuten. Zuweilen bleibt das Erysipel auf die Schleimhaut beschränkt, Fälle, welchen man nicht immer die erysipelatöse Natur sicher abzulesen vermag. Am häufigsten kommt Erysipel auf den Rachengebilden vor — Angina erysipelatosa —, demnächst auf der Nasenschleimhaut oder auf der Schleimhaut der Thränenwege. Bei Wöchnerinnen entwickelt sich mitunter Erysipel auf der Schleimhaut von Vagina und Uterus, das durch die Tuben auf das Bauchfell wandern und hier Peritonitis erzeugen kann. Viele solcher Fälle von Erysipelas internum gehen unter dem Titel eines Puerperalfiebers.

Starke Schwellung und Röthung der betroffenen Schleimhäute, Entzündung der benachbarten Lymphdrüsen, Blasen- und Abscessbildung sind die Hauptveränderungen. Sicher wird die Diagnosis, wenn Hauterysipel daneben besteht. Klinisches Bild dasjenige des Hauterysipeles.

III. Anatomische Veränderungen. Die Kenntnisse über die anatomischen Veränderungen bei Erysipel sind gerade in der letzten Zeit wesentlich gefördert worden. Es unterliegt keinem Zweifel mehr, dass das Erysipel seine Entstehung der Wucherung von niederen Organismen verdankt, um deren Erkenntniss sich *Koch* und namentlich *Fehleisen* grosses Verdienst erworben haben. Die Erysipelcoccen stellen runde Spaltpilze dar — Micrococcen im engeren Sinne —, welche häufig paarweise oder in längeren Ketten zu 6 bis 12 neben einander liegen (vgl. Fig. 196 und 197). *Fehleisen* hat zum

Fig. 196.



Erysipelcoccen nach Koch mit dazwischen liegenden Kernen von Eiterkörperchen. Vergr. 700fach.

Fig. 197.



Erysipelcoccen nach Fehleisen. *a* und *b* in Kettenform. *c* eine Kette, hervorgegangen aus Theilung der Coccen, Diplococcen.

ersten Male den Versuch gemacht, Erysipelcoccen künstlich zu züchten und mit Erfolg auf den Menschen zu übertragen, nachdem schon vordem ähnliche, aber weniger einwurfsfreie Versuche von *Orth* an Thieren angestellt worden

waren. Die Grösse der Coccen beträgt 0·3—0·4 μ. Sie finden sich nur innerhalb der Lymphgefässe der Haut, nicht in den Blutgefässen, kommen aber auch hier nur an den Randpartien der Hautveränderungen und über diese hinaus in der gesunden Peripherie, nicht in den am längsten und intensivsten erkrankten Hautpartien vor. Zu Seiten der Lymphgefässe findet Ansammelung von zahlreichen Leukocyten statt. Daneben Hyperämie der Blutgefässe. Die Veränderungen betreffen nicht allein das eigentliche Gewebe der Cutis, sondern greifen vielfach, wenn auch unregelmässig, in das subcutane Fettgewebe hinein.

Uebrigens muss bemerkt werden, dass an der Leiche die Röthung der Haut schwindet und nur die Schwellung übrig bleibt.

Die Allgemeinerscheinungen bei Erysipel hängen vielleicht erst secundär von gewissen toxischen Stoffen ab, die bei der lebhaften Micrococcenwucherung gebildet werden, denn im Blute hat *Fehleisen* Spaltpilze immer vermisst.

Von Veränderungen an inneren Organen seien Milzschwellung, parenchymatöse Schwellung und Trübung von Herz, Leber, Nieren, Schwellung der Lymphfollikel des Darmes, unter Umständen Ulcerationen auf der Darmschleimhaut genannt.

IV. Diagnosis. Die Erkennung von Hauterysipel ist leicht, denn Röthung, Hitze, Schwellung der Haut, Entzündung von benachbarten Lymphgefässen und Lymphdrüsen bei schwerer Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens kennzeichnen die Krankheit hinlänglich gegenüber äusserlich ähnlich aussehenden Hautveränderungen, z. B. gegenüber Erythema. Von Hautphlegmone unterscheidet man Rothlauf daran, dass bei jener die Infiltration der Haut bretthart ist und Neigung zu Abscessbildung besteht. Bei acutem purulentem Oedem zeichnet sich die Haut ebenfalls durch teigige Infiltration aus, auch bleiben Allgemeinstörungen oft lange Zeit aus. Von Milzbrand ist die Diagnosis schon dadurch leicht, dass bei ihm Milzbrandbacillen nachweisbar sind.

Erysipel der Schleimhäute ist, wie bereits erwähnt, dann schwer zu erkennen, wenn die Haut unversehrt bleibt.

V. Prognosis. Die Vorhersage ist bei uncomplicirtem Erysipel keine sonderlich schlechte und viele Menschen überstehen Zeit ihres Lebens eine grosse Zahl von Anfällen. Wurde doch sogar erwähnt, dass der Einfluss auf andere Krankheiten zuweilen ein heilsamer ist. Aber trotzdem darf man nie vergessen, dass unberechenbare Complicationen hinzutreten können, und dass auch die Schwere der Allgemeinstörungen, namentlich bei decrepiden, alten und dem Alkoholmissbrauche ergebenen Personen mitunter überraschend schnell tödlichen Ausgang herbeiführt. Auch bei gangränösem Erysipele sieht man nicht selten ganz schnell Collapstod eintreten, desgleichen ist das Erysipel der Wöchnerinnen von sehr ernster Bedeutung.

VI. Therapie. Der Prophylaxis fallen sehr wichtige Aufgaben zu. Alle Wunden, mögen sie auch noch so leicht und bedeutungslos erscheinen, sind sorgfältigst zu desinficiren und peinlichst sauber zu behandeln. In Krankenhäusern hat man für gute Lüftung und Sauberkeit in Wäsche, Verbandstücken, Wänden, Fussboden und Betten nebst Bettgestellen zu sorgen. Erysipelzimmer und Erysipelwinkel sind auszuschwefeln, lange Zeit zu lüften und zeitweise ausser Gebrauch zu setzen. Zur Zeit von Erysipelendemien oder

Epidemien vermeide man alle Operationen und Verwundungen, mögen letztere heissen, wie sie wollen (Vaccination, Morphiuminjection u. s. f.). Erysipelkranke sind sofort zu isoliren, sollen eigenes Wartepersonal und womöglich auch eigenen Arzt bekommen, um die Uebertragungsgefahr möglichst zu beschränken. Jedenfalls soll ein Arzt erst am Schlusse seiner Krankenvisite einen von Rothlauf betroffenen Patienten besuchen. Personen mit Eczem an der Nase, am Ohre, mit Erkrankungen an den Thränenwegen, mit Unterschenkelgeschwüren u. s. f. sollen auf Heilung ihres Leidens bedacht sein, um dem Gifte den Zugang möglichst zu erschweren.

Gegen ausgebrochenes Erysipel kommen locale und allgemein wirkende Mittel in Betracht. Unter ersteren empfehlen wir nach eigener Erfahrung am meisten Carbolsäure in Terpentinöl, einstündlich zum Aufpinseln:

Rp. Acid. carbolic. 2·0.
Ol. Terebinth. 30·0.
MDS. Einstündlich äusserlich.

Selbstverständlich wird man bei Gesichtserysipel vermeiden, dass von der Lösung etwas in die Augen hineingelangt. Auch wird an solchen Stellen, an denen Blasen geplatzt sind und die Haut von Epidermis entblösst daliegt, um der Schmerzen willen die Einreibung zu vermeiden sein. Man dehne die Aufpinselung überall 2—5 Cmt. über die Grenze des makroskopisch veränderten Hautbezirkes aus, um dem Fortschreiten des Erysipeles möglichst Einhalt zu thun. Bei sehr starker Spannung der Haut mache man kleine Einstiche, um die Haut zu entspannen und Gangrän zu meiden. Ist trotzdem Gangrän eingetreten, so verbinde man diese Stellen mit essigsaurer Thonerde.

Die Patienten müssen Bettruhe haben, erhalten ein leicht dunkeles, luftiges Zimmer, bekommen nur flüssige Kost, gegen Durst Limonade und haben für täglichen Stuhl zu sorgen. Gegen bestehendes Fieber wird man mit den bislang gebräuchlichen Mitteln: Chinin, Salicylsäure, Bäder nicht viel erreichen, gut dagegen wirkt Antipyrrhin (2·0 stündlich bis zur Entfieberung). Vielfach freilich verläuft die Krankheit binnen wenigen Tagen spontan günstig, so dass antifebrile Behandelung, es sei denn, dass sich hyperpyretische Temperaturen einstellen, nicht durchaus nothwendig ist.

Bei Complicationen rein symptomatisches Eingreifen.

Zur localen Behandelung empfahl *Hüter* subcutane Injection von 1·0 bis 2·0% Carbolsäurelösung, namentlich in der noch gesunden Umgebung. *Lücke* lobt Bepinselung mit reinem Ol. Terebinth. alle 10—15 Minuten. Auch hat man Bepinselung mit Eisenchloridlösung, Collodium oder Jodtinctur und Tanninaufträufelung empfohlen *Schwalbe* benutzte faradischen Strom, *Bay* die Aetherdouche, noch Andere Eis oder Bleiwasserumschläge. Um das Wandern von Rothlauf zu verhindern, hat man die peripheren Grenzen mit Jodtinctur oder Argentum nitrium umzogen, was aber nicht viel hilft.

Innerlich hat neuerdings noch *Withers* Jodkali (0·5 zweistündlich) gepriesen. Daneben kommt der ganze antifebrile und antiphlogistische Heilapparat in Betracht.

5. Pocken. Variola (Blattern).

I. Aetiologie. Unter allen Infectionskrankheiten haben Pocken in den verflossenen Jahrhunderten mit die grösste Verheerung angerichtet. Durchschnittlich fiel ihnen alljährlich fast der zehnte Theil der Bevölkerung zum Opfer. Wenn in unserem Jahrhunderte die Krankheit um Vieles seltener und namentlich bedeutend milder auftritt, so liegt das an der Schutzimpfung mit Kuhpockeninhalt.

die sich mehr und mehr Eingang verschafft hat und in vielen Staaten obligatorisch eingeführt worden ist.

Als häufigste Quelle der Ansteckung sind Pockenkranke selbst anzusehen, deren einzelne in grösseren Städten eigentlich immer vorkommen, theils einheimische, theils zugereiste Personen. Sicher ansteckend ist der Inhalt von Pockenpusteln. Man hat Impfung mit demselben früher, als man die Kuhpockenimpfung noch nicht kannte, mehrfach an Menschen ausgeführt — Variolation, — weil man die Erfahrung machte, dass nach absichtlicher Ansteckung durch Impfung die Krankheit gewöhnlich milder verlief, als wenn sie zufällig erworben wurde, und man nicht ohne Grund annahm, dass kaum ein Sterblicher dieser gefahrvollen Seuche entgeht. Auch dann, wenn der Inhalt der Pockenpusteln zum Schorfe eingetrocknet ist, behält letzterer Ansteckungsfähigkeit und erhält sich diese auch dann, wenn man ihn lange Zeit aufbewahrt hat. Physiologische Secrete: Speichel, Schweiss, Thränenflüssigkeit, Harn, Koth und Auswurf haben sich bei Impfversuchen als unwirksam erwiesen, vorausgesetzt, dass ihnen Pustelinhalt nicht beigemischt war. Die Angaben über die Infectionsfähigkeit des Blutes von Pockenkranken schwanken, jedenfalls liegen bis jetzt keine sicheren Beweise für Ansteckungskraft desselben vor.

Alle Pockenkranken bringen nicht nur dann Ansteckungsgefahr, wenn sie mit Pusteln und Krusten bedeckt sind, es scheint Ansteckungsmöglichkeit bereits in sehr frühen Stadien der Krankheit und schon zur Zeit der Incubation zu bestehen. So berichtet *Schaper* über eine Beobachtung, in welcher man einem scheinbar gesunden Menschen ein Stückchen Haut zur Transplantation genommen hatte. Einige Stunden später erkrankte er unter den Erscheinungen von Prodromalsymptomen der Pocken. Nach einiger Zeit bekam auch dasjenige Individuum Pocken, auf welches das Hautstückchen übertragen worden war.

Das Pockengift verbreitet sich auch in die Umgebung der Kranken und macht Wäschestücke, Hausgeräth und Zimmerluft infectiös. Ja, in den letzten grösseren Pockenepidemien der Jahre 1870—1873 will man mehrfach beobachtet haben, dass, wenn Pockenkranke in Isolirhäuser hineingebracht waren, nach einiger Zeit Pockenfälle in benachbarten, aber nicht unmittelbar anstossenden Häusern vorkamen, die mit den Insassen des Pockenlazarethes in gar keine directe Berührung gekommen waren, namentlich wenn in den Krankenzimmern ständig die Fenster offen gehalten wurden. Auch ersieht man, dass Ansteckung durch Mittelspersonen geschehen kann, welche selbst vielleicht von der Krankheit verschont bleiben. Je mehr Pockenkranke bei einander liegen und je weniger die Krankenzimmer gelüftet werden, um so grösser ist begreiflich die Ansteckungsgefahr für alle, welche die Krankenzimmer betreten. Die Aufnahme des Pockengiftes geschieht meist durch die Respirationsorgane, wohl nur ausnahmsweise durch directe Impfung von Wunden. Fütterung mit Pockeneiter und Pockenborken bei Thieren blieb erfolglos.

Dass es nicht immer leicht ist, in jedem Einzelfalle die Infectionsquelle aufzudecken, liegt auf der Hand. *Fiedler* beispielsweise gedenkt einer Beobachtung, in

welcher Jemand eine Droschke benutzte, in der vordem ein Pockenkranker transportirt worden war, nach 13 Tagen gleichfalls Erkrankung an Pocken. *Hennig* konnte in einer Epidemie im Zerbster Kreise mehrfach nachweisen, dass Ansteckung durch Geldstücke und namentlich durch Papiergeld erfolgte, welches die Hände von Pockenkranken passirt hatte. Auch hat man Pocken unter Arbeitern ausbrechen gesehen, welche Lumpen zu sortiren hatten, wenn die Lumpen Wäschestücke von Pockenkranken enthielten (*Lewis*) u. s. f.

Die Natur des Pockengiftes ist noch nicht mit Sicherheit erkannt. Man vermuthet Spaltpilze und es liegen darüber Angaben namentlich von *Keber*, *Weigert*, *Cohn* und *Klebs* vor. *Cohn* beschreibt in dem Inhalte der Pockenpusteln feinste Körnchen, die sich zu 2, 4, 8 u. s. f. theilen, zu Haufen von 16, 32 und darüber hinaus zusammenliegen und grössere Zoogläamassen bilden. Sie sind meist unbeweglich und stellen auch mehrgliederige, rosenkranzförmige Ketten dar. *Klebs* dagegen betont, dass in dem Trachealschleime eines Pockenkranken Micrococcen von 0·5 μ Durchmesser zu finden waren, die zum Theil zu 4 in Quadratform, aber doch von einander geschieden zusammenlagen, woher er den Namen Micrococcus quadrigeminus vorschlägt. Auch im Blute will man ab und zu Spaltpilze beobachtet haben.

Der Inhalt von Pockenpusteln haftet bei der Impfung nicht nur am Menschen, sondern es bleibt auch Impfung auf gewisse Thiere wirksam, so auf Kuh, Kalb, Pferd, Esel, Schaf, Schwein, Hund und Affe. Jedoch hat der Thierkörper die Fähigkeit, die deletären Eigenschaften des Menschenpockengiftes wesentlich abzuschwächen, so dass beispielsweise eine Rückimpfung von der mit Menschenpockenlymphe geimpften Kuh auf einen gesunden Menschen an diesem jetzt nur die milden und localen Erscheinungen der Kuhpockenimpfung erzeugt.

Disposition für Pocken besteht fast bei allen Menschen. Bei gebildeten Völkern freilich wird dieselbe heutzutage meist in frühester Kindheit dadurch vernichtet oder vermindert, dass Schutzimpfung mit Kuhpockeninhalt vorgenommen wird. Jedoch hält die Schutzkraft der Kuhpockenimpfung bei Vielen nicht länger als 10 Jahre an, so dass man mindestens alle 10 Jahre von neuem Schutzimpfung vorzunehmen hätte, wenn die Gefahr der Ansteckung mit Menschenblattern ganz gehoben werden soll. Aber auch dann, wenn der richtige Zeitpunkt für die Wiederholung der Schutzpockenimpfung (Revaccination) versäumt ist, hat doch noch die einmalige Kuhpockenimpfung in der Jugend (Vaccination) die günstige Nachwirkung, dass wenn überhaupt, meist nur die leichteste Form der Pocken, Variolois, zum Ausbruche kommt. Nur wenige gibt es, die sich ohne vorausgegangene Kuhpockenimpfung dauernder Immunität gegen Menschenpocken erfreuen — angeborene Immunität.

Bei Anderen besteht nur vorübergehende Immunität; sie bleiben bei einer Epidemie oder Ansteckungsgelegenheit verschont und werden bei der nächsten befallen. Für nicht geimpfte Personen erwächst demnach in Orten, in welchen Pocken herrschen, grosse Gefahr. Es sei hier an ein Beispiel aus jüngster Zeit erinnert, betreffend eine zur Schaustellung herübergeholte Gesellschaft von Eskimos, die theils in Deutschland, theils in Frankreich an den schwersten Formen von Pocken erkrankte und bis auf den letzten Mann fern von der Heimat in dem civilisirten Europa verstarb.

Wer ein Mal Pocken überstanden hat, bleibt späterhin in der Regel von der Krankheit verschont und besitzt demnach erworbene Immunität. Vereinzelt kommen freilich Ausnahmen von dieser Regel vor und man will bis 6maliges Befallenwerden beobachtet haben.

Durch gewisse Umstände kann die Disposition zu Pocken gesteigert werden. Vor Allem gilt das für Schwangerschaft und Wochenbett. Hier macht sich die vermehrte Disposition namentlich noch dadurch bemerkbar, dass es oft zu hämorrhagischen Pocken kommt.

Nach *Quinquaud* sollen auch Potatoren, Geschwächte, Reconvalescenten, nach *Grieve* namentlich auch solche Personen, welche dem Feuer ausgesetzt sind: Köchinnen, Heizer, Locomotivführer zu hämorrhagischen, also zu den schwersten Pockenformen geneigt sein.

Im Allgemeinen sind Lebensalter und Geschlecht ohne Einfluss. Die meisten Pockenfälle freilich kommen binnen des 1. bis 40. Lebensjahres vor, allein man hat gesehen, dass pockenkranke Schwangere Kindern das Leben gaben, deren Haut mit Pockenpusteln bedeckt war, und andererseits sind auch bei hochbetagten Greisen Pocken beobachtet werden. Auch klimatische Einflüsse bestehen nicht. Pocken können sich überall da ausdehnen, wohin der Ansteckungsstoff getragen wird, und wo er nicht geimpfte oder nicht durchseuchte Personen findet. In Amerika hat man ganze Völkerstämme durch Pocken aussterben gesehen, als die Seuche von Europa aus bald nach der Entdeckung des Landes als ein wenig erfreuliches und willkommenes Gastgeschenk importirt wurde. Hier namentlich will man gefunden haben, dass Racenunterschiede bestehen, indem Neger in hervorragender Weise zu Pocken disponirt sein sollen.

In Ländern, in welchen Vaccination üblich, noch mehr in solchen, in denen sie gesetzlich vorgeschrieben ist, kommen Pocken meist nur sporadisch und häufig eingeschleppt vor. Unter anderen Umständen treten sie epidemisch auf und früher hat man sie auch in pandemischer Verbreitung beobachtet. Nach Einigen sollen sich in grösseren Städten die Epidemien in gewissen Zwischenräumen wiederholen, deren Dauer zwischen 5—10—12 Jahren angegeben wird. Die Jahreszeiten haben auf das Auftreten von Epidemien keinen sonderlichen Einfluss, obschon in den kälteren Monaten etwas häufiger Epidemien beobachtet werden als in den heissen Sommermonaten. Durch bestimmte äussere Umstände wird mitunter Verbreitung von Pockenepidemien begünstigt, durch Zusammenfluss von vielen Menschen in Kriegen bei schlechten hygiänischen äusseren Verhältnissen. Gab doch noch der letzte deutsch-französische Krieg unwillkommene Gelegenheit, diese alte Erfahrung von Neuem bestätigt zu sehen.

Zuweilen kommen Pocken gleichzeitig mit anderen Infectionskrankheiten an einem Individuum vor, so mit Masern, Scharlach, Syphilis, Erysipel, Pemphigus, Abdominaltyphus, Intermittens und Lungenphthisis. In anderen Fällen gehen diese Krankheiten unmittelbar voraus oder schliessen sich direct an Pocken an. Aber alle diese Dinge sind seltene Vorkommnisse.

Historisches. Das Heimathsland der Pocken ist nicht sicher bekannt. Man vermuthet es in Centralländern Asiens und namentlich sollen in Indien länger als 1000 Jahre vor Chr. Pocken bekannt gewesen sein. Auch im Centralgebiete von Afrika haben Pocken seit alter Zeit geherrscht. In den südeuropäischen Ländern tauchen die ersten Berichte im zweiten Jahrhunderte nach Chr. auf. Auch im 6. Jahrhunderte nach Chr. kamen hier verbreitete Epidemien vor Zur Verschleppung der Pocken in die mittel- und nordeuropäischen Ländern scheinen die Kreuzzüge wesentlich beigetragen zu haben. In Holland tauchen die ersten Nachrichten aus dem 10. Jahrhunderte auf (*A. Hirsch*). Ausgang des 15. Jahrhunderts (1493) soll die Seuche von den Niederlanden aus nach Deutschland eingeschleppt worden sein. Vielfach wurden früher Pocken und Masern zusammengeworfen, erst *Sydenham* führte Ende des 17. Jahrhunderts strenge Scheidung durch.

II. Symptome. Die Dauer der Incubation wird für Pocken ziemlich übereinstimmend auf 10—16 Tage angegeben. Bei absichtlicher Uebertragung von Pocken durch Impfung fiel die Incubationszeit meist kürzer aus als nach natürlicher Ansteckung.

Curschmann will in einem Falle eine Incubationszeit von nur 5 Tagen beobachtet haben, während *Zülzer* angibt, dass bei den malignen hämorrhagischen Pocken fast durchgängig das Incubationsstadium schneller verläuft, meist 6—8 Tage.

Während der Incubation fühlen sich die meisten Menschen ganz gesund. Nur bei der geringeren Zahl stellen sich gegen Ende der Incubationszeit leichte Allgemeinstörungen ein: geringe Temperaturerhöhung, Frösteln, Appetitmangel, Kopfschmerz, Gefühl der Abgeschlagenheit und Aehnl. m. Möglicherweise ist die Krankheit bereits in diesem Stadium auf Gesunde übertragbar, worauf die Bd. II. pag. 1177 erwähnte Beobachtung von *Schaper* hinweist.

Das Stadium prodromonum beginnt in vielen Fällen mit einem einmaligen kräftigen Schüttelfroste oder mit wiederholten geringeren Frostschauern. Die Körpertemperatur steigt sehr schnell in die Höhe und erreicht in wenigen Stunden 39, 40° C. und darüber hinaus. Damit findet eine lebhafte Beschleunigung des Pulses statt, welcher meist über 100 und oft auch über 120 Schläge innerhalb einer Minute macht. Auch die Athmungsfrequenz nimmt zu, und viele Kranken klagen über Athmungsnoth, welche jedoch mehr nervöser Natur zu sein pflegt. Bei Kindern, auch bei erregbaren und schwächlichen Erwachsenen stellen sich leicht Delirien, epileptiforme Convulsionen und meningitische Erscheinungen ein. Die meisten Kranken klagen über Eingenommensein im Kopfe, über so starken Schwindel, dass sie sich nicht auf den Beinen halten können, und über quälenden Kopfschmerz, welcher in der Regel in die Stirngegend verlegt wird, in manchen Fällen auch den Hinterkopf einnimmt, halbseitig oder im Verlaufe von einzelnen Trigeminusästen verbreitet ist. Die Augenbindehaut erscheint oft lebhaft injicirt, womit Lichtscheu und vermehrte Thränensecretion Hand in Hand gehen. Die Zunge ist belegt, oft ist Foetor ex ore bemerkbar. Während das Durstgefühl gesteigert ist, fehlt der Appetit vollkommen. Die Patienten klagen oft über Uebelkeit und Aufstossen und ungewöhnlich häufig kommt es zu wiederholtem reichlichen Erbrechen. Der Stuhl ist meist angehalten, der Harn sparsam und hochgestellt. Am Herzen stellt sich Dilatation des rechten Ventrikels ein; oft ist der erste Herzton unrein, blasend und durch ein systolisches Geräusch

ersetzt. Bei der Untersuchung der Lungen machen sich nicht selten Zeichen von meist trockenem Bronchialcatarrhe bemerkbar. Die Milz nimmt an Umfang zu. Oft finden sich bereits sehr früh Druckempfindlichkeit und leichte Vergrösserung der Leber. Häufig, namentlich nach mehrfachem Erbrechen ist auch die epigastrische Gegend druckempfindlich. Ganz besonderer Beachtung werth sind wegen ihrer Constanz heftige Rückenschmerzen, welche die Kranken in die Lenden- und Nierengegend zu verlegen pflegen. Ueber die Natur derselben ist viel gestritten worden. Die Einen brachten sie mit Congestionszuständen in den Nieren zusammen, was wenig wahrscheinlich ist, während die anderen sie auf meningeale Hyperämie des Lendenmarkes zurückführen. Letztere Annahme gewinnt dadurch viel Wahrscheinliches, dass die Schmerzen häufig auch in die Beine, nach Vorne in die Bauchdecken ausstrahlen und mitunter mit Anaesthesie, Hyperaesthesie oder Paraesthesie in den unteren Extremitäten verbunden sind.

Oft machen sich schon sehr früh Erscheinungen von Rachen- und Mundcatarrh bemerkbar, die sich bald durch diffuse Röthe verrathen, in anderen Fällen aber zu fleckweiser Hyperämie der Schleimhaut führen. Auch bekommen manche Kranken früh Heiserkeit oder sie klagen über Brennen und Verstopfung in der Nase; auch kann es zu mehrfachem Nasenbluten kommen.

In vielen Fällen treten am zweiten oder dritten Krankheitstage Prodromalexantheme auf, die bald diffuse Erytheme, wie bei Scharlach, bald kleinere, umschriebene Hauthyperämien — Roseola variolosa —, bald endlich quaddelartige Bildungen nach Art von Urticaria darstellen. *Th. Simon* hat mit Recht betont, dass man ihnen an bestimmten Körperstellen besonders oft begegnet. Namentlich ist das der Fall in der Unterbauchgegend, an den Seiten von Bauch und Brustkorb bis zur Achselhöhle, am Unterschenkel auf der Aussenfläche, namentlich im Verlaufe des M. extensor halucis. Die Häufigkeit dieser Exantheme schwankt je nach dem Charakter der Epidemie. Dass solche Hautstellen, an welchen sie bestehen, von eigentlichen Pockenefflorescenzen verschont bleiben, ist nicht richtig. Als Grund wird Lähmung von vasomotorischen Hautnerven angenommen, und hat man dafür namentlich angeführt, dass die Vertheilung des Prodromalexanthemes keine willkürliche ist, sondern bestimmten Nervenbahnen folgt.

Die Dauer des Prodromalstadiums — von manchen Autoren auch Initialstadium genannt — beträgt durchschnittlich drei Tage, doch kommen Abweichungen darüber und darunter vor. Die Schwere der Erscheinungen hängt mit derjenigen des weiteren Krankheitsverlaufes nicht immer zusammen.

Dem Prodromalstadium schliesst sich das Stadium eruptionis an. Die ersten Hautveränderungen stellen sich im Gesichte und auf dem behaarten Kopfe ein, doch kann man sie auf letzterem nur bei kurzem und dünnem Haupthaare erkennen. Nach 24 Stunden dehnen sie sich auf den Rumpf und schliesslich auch über die Extremitäten aus. Aber nicht etwa, dass Pocken allein unter der Form von Hautexanthem verlaufen. Auch die Schleimhäute werden von Veränderungen betroffen, die man in Rachen, Kehlkopf, auf Nase

und Augenbindehaut, an der Mündung der Urethra, in Vagina und auf der Cervicalportion des Uterus zum Theil sehen kann.

Jedoch ist weder das Exanthem noch das Enanthem von Anfang an als vollendet ausgebildet. Beide machen gewisse Entwickelungs- und späterhin Rückbildungsstadien durch, so dass das Eruptionsstadium in gewisse Unterabtheilungen zerfällt, die man als Stadia papulosum, vesiculosum, pustulosum, suppurationis, crustosum s. exsiccationis, reparationis bezeichnen kann.

Sehr bemerkenswerth ist, dass die schweren Allgemeinerscheinungen, welche während des Eruptionsstadiums den Kranken so stark belästigten, mit dem Eintritte des Stadium eruptionis zunächst bedeutend geringer werden, ja viele Patienten fühlen sich so erleichtert, dass sie sich der Meinung hingeben, die Krankheit überstanden zu haben. Mitunter laufen sie meilenweit zu Fuss in Krankenanstalten hinein. Vor Allem sinkt das Fieber (vgl. Fig. 198)

Fig. 198.



Temperaturcurve in einem mittelschweren Falle von Pocken.

und nähert sich mehr der Norm, womit Abnahme der Puls- und Athmungsfrequenz Hand in Hand geht.

Im Gesichte findet man zur Zeit des Stadium papulosum masernartige Flecken, die mit besonderer Vorliebe Stirn und Nasen-Wangengrenze bedecken. Die Flecken erblassen auf Druck, beruhen also auf einfacher Hauthyperämie und fühlen sich im Vergleiche mit gesunden Hautstellen heiss an. Daneben besteht Oedem der Haut, so dass es unter Anderem leicht zu Schwellung der Augenlider und Verengerung der Lidspalte kommt. Sehr schnell erheben sich inmitten der Flecken vielfache kleine Papeln, welche sich sehr häufig, aber nicht regelmässig, um Haar- oder Schweissfollikel gruppiren, so dass man in ihrem Centrum die Ausführungsgänge der genannten drüsigen Gebilde zu sehen bekommt.

Auf dem Rumpfe kommen Flecken und Papeln nicht nur später, sondern gewöhnlich auch sparsamer zur Entwickelung. Reichlicher finden sie sich auf den Extremitäten, hier namentlich auf den Streckseiten und an den Fingern.

Der Ausbruch der beschriebenen Veränderungen geht häufig mit dem Gefühle von Brennen und Jucken auf der Haut einher.

Das Stadium papulosum besitzt durchschnittlich eine Dauer von zwei Tagen. Am dritten Tage des Eruptionsstadiums oder, was dasselbe sagt, am sechsten Krankheitstage nimmt das Stadium vesiculosum den Anfang. Auf der Spitze der einzelnen Papeln wird die Epidermis in Gestalt eines kleinen, durchsichtigen Bläschens von dem Rete Malpighi abgehoben, eine Veränderung, welche an den zuerst im Gesichte aufgetretenen Papeln den Anfang nimmt und sich dann, dem weiteren Entwickelungsgange des ersten Exanthemes folgend, auf Rumpf und Extremitäten ausbreitet. In den nächsten Tagen nehmen die Bläschen mehr und mehr an Umfang zu und namentlich macht sich vielfach dabei in der Mitte eine umschriebene Vertiefung bemerkbar, die viel umstrittene Pockendelle, auch Pockennabel genannt. Dass dieselbe gerade für Pockenbläschen etwas Specifisches darstellt, ist ganz und gar unrichtig.

Sticht man ein Bläschen an, so sickert der Inhalt allmälig heraus, Beweis, dass das Fluidum in einem Maschenwerke des Bläschens theilweise zurückgehalten wird.

Die Vertheilung der Bläschen erfolgt nicht regellos und man wird sie oft nach dem Verlaufe der Spaltrichtungen der Haut oder gemäss der Verbreitung von Hautnerven antreffen.

Die Dauer des vesiculösen Stadiums der Pocken gestaltet sich meist auf drei Tage.

Mit dem neunten Krankheitstage nimmt das Stadium pustulosum s. suppurationis den Anfang. Dem Kranken macht es sich dadurch unangenehm bemerkbar, dass die Körpertemperatur und mit ihr Frequenz des Pulses und der Athmung zunehmen, und dass sich von Neuem das Gefühl schweren Krankseins in den Vordergrund drängt. Bei manchen Personen treten wohl auch Fröste und Delirien ein. Hand in Hand damit gehen Umwandelungen an den Pockenbläschen. Ihr Inhalt trübt sich mehr und mehr, wird molkig und eiterig. Ihr Umfang wächst. Während der nächste Rand stark geröthet und infiltrirt erscheint, schliesst sich meist um diesen herum ein leicht geschwellter, rother, vorwiegend auf Hauthyperämie beruhender Hof an. Je mehr die Pockenpustel dem Höhepunkte ihrer Ausbildung näher kommt, um so mehr geht die Pockendelle verloren und gleicht sich die Oberfläche der Pustel aus. Die eiterige Umwandelung beginnt an denjenigen Körperstellen am frühesten, an welchen zuerst Papeln auftraten, also im Gesichte. Oft geht daneben so beträchtliche Schwellung einher, dass die Kranken Tage lang nicht im Stande sind, die Augen zu öffnen und dass sie bis zur Unkenntlichkeit im Gesichte entstellt werden. Auch an den Fingern werden Pockenpusteln meist sehr dicht angetroffen. Viele klagen über sehr heftigen brennenden Schmerz in den Fingern. In der Hohlhand und auf den Fusssohlen kommt es fast niemals wegen der dicken Epidermis zu ausgebildeten Pusteln und erscheinen hier die Efflorescenzen in Gestalt von röthlich oder bräunlich-roth durchschimmernden Papeln.

Nach etwa drei Tagen hat das Eiterungsstadium das Ende erreicht und wird durchschnittlich am zwölften Krankheitstage von

dem Stadium crustosum s. exsiccationis gefolgt. Die Körpertemperatur und mit ihr die übrigen Fiebersymptome verringern sich, ein Theil der Eiterblasen platzt und lässt den Inhalt heraussickern; dieser trocknet zu gelben, grauen und braunen Borken ein, während in einem anderen Theile von Pockenpusteln Platzen gar nicht stattfindet, aber ihr Inhalt allmälig eintrocknet, womit die Pustel schlaffer wird und sich schliesslich ebenfalls in Krusten umwandelt. Vielfach nimmt die Entstellung des Gesichtes jetzt noch mehr zu, auch die Schmerzen an den Fingern können sich steigern. Die meisten Patienten verspüren unerträglichen Juckreiz, dem sie kaum widerstehen können. Geben sie demselben nach und kratzen sie die Haut, so unterhalten sie Eiterung und Krustenbildung und ziehen den Eintritt von Heilung nur künstlich in die Länge.

Allmälig fallen die Borken ab, hier früher, dort später, je nach der Tiefe der Hauterkrankung, durchschnittlich um den 16. Krankheitstag, Stadium decrustationis. Es bleiben braunroth pigmentirte Stellen zurück, oder an solchen Orten, an denen die Pockenpusteln tief in die Cutis drangen, entwickeln sich braunroth pigmentirte strahlige Narben, welche sich späterhin in weisse Hautnarben umwandeln.

Die gewöhnliche Dauer der Pocken dürfte 4—6 Wochen betragen.

Wir haben im Vorausgehenden nur der Veränderungen auf der äusseren Haut gedacht, allein damit ist, wie bereits erwähnt, der Process keineswegs beendet, es kommen auch Veränderungen auf den Schleimhäuten vor.

Sehr früh, oft schon in der Prodromalzeit, stellen sich Erkrankungen auf der Rachenschleimhaut ein, die sich zur Zeit der Eruption und auch später mehr und mehr bemerkbar machen. Man findet die Schleimhaut stark geröthet und es kommt auf ihr zu pustulösen Bildungen. Selbige beginnen als hyperämische Knötchen, dann erhebt sich über ihnen das Epithel in Form einer weissen oder perlmuttergrauen Blase, schliesslich wird die Epitheldecke abgestossen, worauf ein subepithelialer Defect zurückbleibt. Dabei klagen die Kranken über Schlingbeschwerden, manche sind kaum im Stande, selbst Flüssigkeiten hinunterzubringen.

Bei Erkrankung der Mundschleimhaut stellt sich meist sehr lästige Salivation ein. Nimmt die Zunge an dem Erkrankungsprocesse Theil, so gewinnt sie mitunter so bedeutenden Umfang, dass sie kaum in der Mundhöhle Platz findet und zwischen den Zahnreihen eingeklemmt erscheint, Glossitis variolosa.

In manchen Fällen gehen die Veränderungen auch auf Tuba Eustachii und Mittelohr über, woraus sich Schwerhörigkeit, Ohrensausen, Ohrenschmerz u. Aehnl. ergeben.

Auch hat man auf der Schleimhaut der vorderen Urethralmündung Pockeneruption beobachtet, womit Beschwerden bei der Harnentleerung verbunden sind. Zu erwähnen sind noch Efflorescenzen auf der Schleimhaut der Scheide und der Vaginalportion des Uterus.

Wer auf Grund der vorausgegangenen Beschreibung glauben wollte, dass die einzelnen Stadien der Pocken immer streng von einander

geschieden sind, und dass die Krankheit zu einer genau systematischen Abwickelung neigt, der wird sich in der Praxis sehr schwer getäuscht finden. Die Uebergänge vollziehen sich allmälig. Die einzelnen Fälle verlaufen verschieden schwer, je nach Individualität und Charakter der Epidemie. Wir wollen hier noch auf einige besondere Arten von Pocken hinweisen, welche ihre Eigenthümlichkeit theils in der schweren Infection, theils in der Besonderheit des Exanthemes finden.

Als eine besonders leichte Art von Pocken hat man im Allgemeinen Variola sine exanthemate anzusehen. Es handelt sich um Personen, welche sich der Ansteckungsgelegenheit ausgesetzt haben, welche charakteristische Prodrome bekommen, zuweilen auch Prodromalexantheme zeigen, bei denen es aber zu Eruption eines Pockenausschlages nicht kommt und die Krankheit bereits mit dem Prodromalstadium Abschluss findet.

Mitunter hat man Variola afebrilis beobachtet; das Exanthem ist unverkennbar vorhanden, aber die Kranken fiebern wenig oder garnicht.

Als Variola abortiva möchten wir solche Fälle benennen, in welchen die Eruption bereits bei dem papulösen oder squamösen Stadium beendet ist und es zur Pustelbildung garnicht kommt. Bei Variola siliquosa bekommt man es mit Blasen zu thun, die keinen flüssigen Inhalt führen, sondern Luft.

Glücklicherweise verlaufen die meisten Pockenformen viel leichter, als man das nach der im Vorausgehenden gegebenen Hauptschilderung vermuthen sollte. Man stellt dieselben auch als Variolois der Variola vera gegenüber. Mit Recht behauptet man, dass, je mehr die Schutzimpfung mit Kuhpockenlymphe Ausbreitung gewonnen hat, um so häufiger Variolois auftritt, während Variola vera selten wird, die namentlich in den Epidemien der vorhergehenden Jahrhunderte die typische Pockenform bildete. Geimpfte, auch dann, wenn seit der Impfung lange Zeit verflossen ist, bekommen in der Regel nur Varioloiden. Das Krankheitsbild verläuft milder, schneller, ist in Bezug auf Exanthem sparsamer, es kommt seltener zu Complicationen, namentlich zu schweren Augenerkrankungen, es bleiben meist keine tiefen und Zeit des Lebens entstellende Hautnarben zurück.

Eine ungewöhnlich schwere, meist tödliche Infection stellen hämorrhagische Pocken dar, nur muss man genau wissen, was darunter zu verstehen ist. Dass zur Zeit des Eruptionsstadiums hier und da zwischen den Knötchen kleine Hautblutungen vorkommen, ist etwas sehr häufiges, nichts bedenkliches und gehört nicht etwa in das Gebiet der hämorrhagischen Pocken. Ganz anders aber stehen die Sachen, wenn im Eruptionsstadium massenhafte Hautblutungen — Purpura variolosa — auftreten, die bald Knötchen in der Haut, bald umfangreiche Suffusionen und Infiltrate darstellen, mit schweren Collapszuständen, Blutungen aus Nase, Mund, Luftwegen, Magen, Darm, Nieren und Genitalien verbunden sind und vielfach früher den Tod unter zunehmendem Kräfteverfalle herbeiführen, als es zu Ausbildung von Pockenefflorescenzen gekommen ist. In anderen Fällen kommt der hämorrhagische Charakter der

Pocken erst in einer späteren Krankheitsperiode zum Vorscheine. Erst nachdem sich Blasen oder gar Pusteln gebildet haben, wird deren Inhalt blutig, schwarzroth, woher der Name Variolae nigrae, und kommen weitere Blutungen auf Haut und den erwähnten Schleimhäuten hinzu. Wieder zunehmender Collaps, Coma und meist baldiger Tod.

Im Blute will *Renault* bei hämorrhagischen Pocken Entfärbung der rothen Blutkörperchen und im Blutserum Hämatinkrystalle gefunden haben.

Eine ebenfalls schwere Form der Pocken bilden die Variolae confluentes. Meist leiten sie sich schon mit schweren Prodromalsymptomen ein. Flecken und Papeln auf der Haut sind reichlich und so dicht, dass sie stellenweise mit einander verschmelzen. Noch mehr ist das der Fall zur Zeit der Pustel- und Borkenbildung. Sehr bedeutende entzündlich-ödematöse Schwellung der Haut. Zur Zeit der Pustelbildung findet man namentlich Gesicht, dann aber auch Unterarme und Finger wie in einer Art Maske steckend. Oft sind hinter den Krusten Eitermassen zurückgehalten, die beim Platzen oder Anstechen der Krusten nach Aussen sickern. Häufig verbreiten die Kranken einen unangenehmen Geruch in dieser Zeit. Schweres Allgemeinbefinden. Oft Delirien, hyperpyretische Temperaturen und Tod durch Herzparalysis. Häufig stellen sich gefahrvolle Complicationen ein.

Im Gegensatze dazu stehen in anderen leichten Erkrankungsfällen die Pockenefflorescenzen so sparsam, dass nur einige wenige auf der Gesammthaut aufzufinden sind.

An Complicationen sind Pocken nicht arm und können seitens der verschiedensten Organe unangenehme Zufälle eintreten.

Auf der Haut hat man sich in manchen Fällen Erysipel ausbilden gesehen, das sich zur Zeit der Pustelbildung oder der Abheilung einstellte. Zuweilen kommt es in der Umgebung von Efflorescenzen zu Hautgangrän, was man wohl auch als Variola gangraenosa bezeichnet hat. Mitunter stellen sich multipele Hautabscesse ein, welche man unter Umständen als Zeichen von pyaemischer Infection anzusehen hat. Auch im intermuskulären Bindegewebe kommen multipele Muskelabscesse vor. An den Gelenken sind entzündliche Schwellung, auch Vereiterung und Ankylosenbildung beobachtet worden, wobei mit Vorliebe die grossen Extremitätengelenke betroffen werden.

Seitens des Nervensystems gehören Delirien zu den häufigsten Vorkommnissen. Zuweilen treten ausgesprochene psychopathische Zustände auf, häufiger von maniakalischem, seltener von melancholischem Charakter, mitunter mit Selbstmordtrieb verbunden. Zuweilen gehen derartige Dinge bereits dem Ausbruche von Pocken voraus, in anderen Fällen stellen sie sich erst als Nachkrankheit ein und arten in bleibende Geistesstörung aus. Combination mit eiteriger Meningitis ist selten und ebenso selten hat man halbseitige Lähmung in Folge von Encephalitis, Encephalomalacie oder Encephalorrhagie beobachtet. Mehrfach sind Fälle von Aphasie erwähnt oder von Dysarthrie in Folge von alleiniger Hypoglossuslähmung. Auch berichtet *Armstrong* über einen Fall von Catalepsie. *Westphal* beschrieb Myelitis disseminata, während *Leyden* acute aufsteigende Spinal-

lähmung beobachtete. Mitunter stellen sich Zeichen von acuter Ataxie ein. Lähmungen mit peripherem Charakter und wahrscheinlich auf Neuritis beruhend sind gerade bei Pocken selten. *Gubler & Laborde* erwähnen Lähmung des M. detrusor vesicae zu Beginn und auch am Ende von Pocken. Diabetes insipidus und D. mellitus werden gleichfalls zu den Nachkrankheiten von Pocken gerechnet.

Sehr schwere Veränderungen können sich am Auge vollziehen und gerade die Epidemien früherer Jahrhunderte sind deswegen mit Recht gefürchtet gewesen. Catarrh der Augenbindehaut gehört zu den fast regelmässigen Erscheinungen. Schon ernster stehen die Dinge, sobald die Hypersecretion eiterige Beschaffenheit annimmt, namentlich wenn die Augenlider bis zum vollkommenen Verschlusse geschwellt sind und Entfernung der Entzündungproducte erschweren. *Hirschberg* beschrieb auch diphtherische Herde auf der Conjunctiva, die unter Umständen zu Verlust des Auges führen. Zuweilen brechen Pockenpustel auf der Augenbindehaut auf. Dieselben haben meist Sitz auf dem Bulbustheile und befinden sich hier dem Cornealrande zuweilen so nahe, dass sie auf die Hornhaut übergreifen. Auf der Cornea selbst kommen Pockenpusteln nicht vor. *Adler* sah Pusteln auf der Conjunctiva dem Ausbruche von Pusteln auf der Haut vorausgehen. Sie sind dort kleiner und stellen gewöhnlich gelbliche Knötchen dar, welche von einem hyperämischen Gefässkranze umgeben werden. Bei hämorrhagischen Pocken kommen subconjunctivale Hämorrhagien vor, denen diagnostische Wichtigkeit nicht abzusprechen ist. Auch beobachtete *Knecht* unter genannten Verhältnissen Blutungen in Chorioidea und Netzhaut. Nicht selten begegnet man ulcerösen Veränderungen auf der Hornhaut. Am häufigsten stellen sie sich als Keratitis circumscripta superficialis dar, die zu Hypopion, Zerstörung der Hornhaut, Irisprolaps, damit zu Synechia anterior und selbst zu Phthisis bulbi zu führen vermag. Dergleichen wird nicht gut vor dem 12. Tage, also vor Beginn des Stadium exsiccationis beobachtet. Seltener wird Keratitis interstitialis diffusa beschrieben. Auch hat man Keratomalacie beobachtet, welcher sehr ungünstige prognostische Bedeutung zufällt. Iritis und Irido-Chorioiditis sind seltenere Erkrankungen und gehören mehr in das Gebiet der Nachkrankheiten als in dasjenige der Complicationen. Oft bilden sich Glaskörpertrübungen, ähnlich wie bei Recurrens, oder Trübungen auf der hinteren Linsenfläche. *Adler* beschrieb acutes Glaucom, *Manz* Retinitis und auch von anderen Seiten sind Retinitis und Neuro-Retinitis erwähnt worden. Genannt sei noch acute und chronische Dacryocystitis. *Krauss* beobachtete in einem Falle Paralyse des linken äusseren Augenmuskels.

Dass das Gehörorgan bei Blattern nicht unbeeinflusst bleibt, darauf deuten schon Ohrensausen, Klingen, Schwerhörigkeit und Schmerz hin, über die sich die meisten Patienten beklagen. Besonders eingehende Untersuchungen (an der Leiche) sind von *Wendt* ausgeführt worden. Veränderungen am Ohre sind bei Pocken ungewöhnlich häufig, unter 168 Leichen fand *Wendt* nur bei 2 intactes Gehörorgan. Bekannt ist, dass die Ohr-

muscheln von Pockenpusteln reichlich bedeckt zu sein pflegen, auch kommen sie im äusseren Gehörgange vor, soweit er knorpelig ist. Im knöchernen Theile, auf dem Trommelfelle, im inneren Ohre und auf der Schleimhaut der Tuba Eustachii sind Pockenpusteln nicht beobachtet worden, um so häufiger stösst man hier auf Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut. Oft nimmt die Hyperämie so zu, dass es zu Extravasatbildung kommt, oder die Schwellung der Schleimhaut bildet sich an umschriebenen Stellen so bedeutend heraus, dass polypenartige Wucherungen entstehen. Es bilden sich zuweilen auch entzündliche Veränderungen an dem Felsenbeine aus.

Ausser Entzündung, Pustelbildung und Blutung auf der Nasenschleimhaut entsteht unter Umständen Verschwärung auf Schleimhaut, an Knochen und Knorpeln, die zu unangenehmen Verwachsungen, Difformitäten und Functionsstörungen führt.

Entzündung der Speicheldrüsen kommt nicht besonders häufig vor; die vielfach zu beobachtende Salivation wird meist reflectorisch von der entzündeten Mundschleimhaut angefacht. Stellen sich pyämische Zustände ein, so können sich auch metastatische Entzündungen in den Speicheldrüsen bilden, doch gehört das schon mehr in das Gebiet der Nachkrankheiten. Es kommen dabei auch phlegmonöse Veränderungen im submaxillären Zellgewebe vor. *Förster* beschrieb im Abheilungsstadium bei einem $5^1/_2$jährigen Mädchen Noma, während *Neureutter* über Retropharyngealabscess und davon abhängig über Arrosion der Carotis und Verblutungstod berichtet. Zuweilen kommt es zu necrotischen (diphtherischen) Veränderungen am Rachen.

Bronchialcatarrh findet man so häufig bei Pocken, dass viele Autoren ihn garnicht mehr zu den Complicationen rechnen. Auch Catarrh der Kehlkopfschleimhaut ist sehr gewöhnlich. Sehr ernst stehen die Dinge, wenn sich Zeichen von Glottisödem einstellen, oder wenn es zu necrotischen Veränderungen an den Kehlkopfknorpeln kommt. Letztere können noch in sehr später Zeit tödten oder durch Ankylosenbildung und Difformität dauernde Heiserkeit hinterlassen. Geht der Bronchialcatarrh in die feineren Luftwege hinab, so gesellt sich zu ihm zuweilen Bronchopneumonie, oder es entwickelt sich mitunter auch fibrinöse und hypostatische Pneumonie, sowie Lungengangrän. In manchen Fällen führt Lungenödem den eigentlich unglücklichen Ausgang herbei. Pleuritis — sehr häufig eiteriger Natur — ist keine zu seltene Complication. Bei hämorrhagischen Pocken kommen bedrohliche Lungenblutungen vor.

Pericarditis entwickelt sich bald selbstständig, bald im Anschlusse an Pleuritis. Auch wird Endocarditis beobachtet, mitunter E. septica. In übertriebener Weise haben *Desnos & Huchard* Häufigkeit von Myocarditis variolosa angenommen und behauptet, dass sie bei Variola confluens regelmässig besteht und stets den Tod bedingt, wenn letzterer vor dem 11. Krankheitstage eintritt. Vom Blute giebt *Verstraeten* an, dass, je intensiver die Erkrankung ist, um so schneller und reichlicher die weissen Blutkörperchen an Zahl zu-, die rothen abnehmen.

Dass sich häufig Erbrechen einstellt, wurde im Vorausgehenden bereits erwähnt. Bei hämorrhagischen Pocken tritt nicht selten Haematemesis auf. Durchfall ist als eine nicht gern gesehene

Complication zu betrachten; eine direct schlechte Vorbedeutung kommt dem blutigen Stuhle bei hämorrhagischer Variola zu.

Bei Frauen treten häufig Störungen der Menstruation ein. Meist zeigt sich die Regel zu früh und häufig auch zu reichlich oder es machen sich pseudomenstruale Ausflüsse bemerkbar. Eine ernste und beachtenswerthe Complication ist Schwangerschaft, denn, wie bereits erwähnt, neigen Schwangere zu Pocken und werden relativ häufig von den schwersten Pockenformen, namentlich von hämorrhagischen Pocken befallen. Oft erfolgt Frühgeburt oder Abortus; die späteren, weniger schon die Anfangsmonate einer Gravidität prädisponiren am meisten zu vorzeitiger Geburt. Die Kinder kommen in selteneren Fällen mit Pockenexanthem zur Welt, häufiger erkranken sie erst einige wenige Tage nach der Geburt.

Bei Zwillingsgeburten hat man mitunter beobachtet, dass nur eine Frucht erkrankt war. Auch sind Fälle bekannt, in welchen die Mutter gesund gewesen sein soll, während das Kind an Pocken erkrankte. Wahrscheinlich handelte es sich bei der Mutter um Abortivpocken mit Prodromalexanthem oder ganz ohne Exanthem, so dass bei ihr die Pockenerkrankung übersehen wurde.

Bei Männern hat man mehrfach Orchitis beschrieben, welche bald parenchymatöser Natur war, bald vornehmlich die Umhüllungen der Hodensubstanz betraf.

Albuminurie kommt bei Pocken sehr häufig vor, stellt sich mitunter bereits in der Initialperiode ein und ist bald febriler Natur, bald hängt sie mit dem Infectionsvorgange zusammen. Ausgesprochene acute Nephritis ist nicht sonderlich häufig. Bei hämorrhagischen Pocken wird Haematurie beobachtet.

Rücksichtlich der chemischen Eigenschaften des Harnes bei Pocken sei erwähnt, dass der Harn zur Zeit bestehenden Fiebers die Eigenschaften des Fieberharnes zeigt: hohen Harnstoffgehalt und verminderte Kochsalzmenge. In einem Falle von hämorrhagischen Pocken fand *Brieger* die Phenolmenge im Harne sehr gering. *Frerichs* stellte aus dem Harne von Pockenkranken Leucin und Tyrosin dar, *Emminghaus* Fettsäuren.

Complicationen und Nachkrankheiten der Pocken lassen sich nicht streng aus einander halten. Auf der Haut bleiben nicht selten Zeit des Lebens entstellende Narben zurück. Mitunter kommt es zu Bildung von Narbengeschwülsten, Keloid, welche man mit dem Messer entfernen muss. Oft tritt Verlust der Haare, Defluvium capillitii, ein, wie auch als vorübergehende Ernährungsstörung nach anderen schweren Krankheiten. Hatten aber Pockenpusteln in die Tiefe gegriffen und den Haarsack zerstört, so kommt Haarregeneration nicht mehr zu Stande. Auch kann sich Abstossung der Nägel vollziehen.

Mehrfach hat man Pemphigus und Acne rosacea als Nachkrankheiten von Pocken beschrieben. Mitunter stellen sich Oedeme (cachectische) ein. Es kann jedoch auch zu einseitigem Oedem an einer unteren Extremität in Folge von marantischer Venenthrombosis kommen. Ferner können Lähmungen, Störungen der Sinnesnerven, Herzkrankheiten und Nierenerkrankung zurückbleiben, auch sind Psychopathie und Gelenkankylosen zu nennen. Zuweilen kommt es nachträglich zur Entwickelung von phthisischen Lungenprocessen.

Dass Pocken ein Individuum zwei Male im Leben befallen, ereignet sich sehr selten, noch seltener aber geschieht es, dass Recidive eintreten. In neuerer Zeit beschrieben dergleichen *Michel* und *Hernick*. In den beiden Beobachtungen von *Michel* kam es in einem Falle nach 18, in dem anderen nach 22 Tagen zu einem neuen heftigen Ausbruche von Variolaexanthem.

Zuweilen haben Pocken auf andere Krankheiten günstigen Einfluss. So sah man Chorea und Keuchhusten nach überstandenen Pocken verschwinden *(Neureutter)*. *Rilliet & Barthez*, sowie *Brachet* geben an, dass phthisische Lungenveränderungen verkreiden und Neigung zur Ausheilung erkennen lassen, doch ist dem von *Penoud* energisch widersprochen worden. Jedenfalls ist ein etwaiger günstiger Einfluss von Pocken auf andere Krankheiten von älteren Aerzte stark übertrieben worden.

III. Anatomische Veränderungen. Was zunächst die anatomischen Veränderungen der Pockenefflorescenzen selbst anbetrifft, so haben eingehende Untersuchungen, namentlich von *Weigert*, ergeben, dass Spaltpilze eine Rolle dabei spielen. Man beobachtet in den oberflächlichen, aber auch in den tieferen Schichten des Coriums Bacterienherde, welche gruppenweise und in schlauchförmiger Anordnung zusammenliegen, mitunter auch in Blutgefässen vorkommen. Dieselben sind aber nur zu Beginn der Krankheit nachweisbar und schwinden in späteren Stadien. Die Blutgefässe der Cutis erweitern sich stellenweise und so kommt es zu fleckförmiger Hauthyperämie. Unter den Pilzherden findet in den tiefsten Schichten des Rete Malpighi Coagulationsnecrosis der Epithelzellen statt, wodurch dieselben zu plumpen, kernlosen, schollenartigen Gebilden werden. Damit tritt umschriebene Umfangszunahme der Epidermis, also Papelbildung, ein. Zwischen den necrotischen Zellen bilden sich Hohlräume, die sich anfangs mit serösem, dann mit mehr und mehr eiterig werdendem Fluidum füllen. Die necrotischen Epithelmassen stellen ein Maschenwerk dar, in welchem das Fluidum eingeschlossen ist. Oft sind die Maschen in der Mitte am wenigsten dehnbar, so dass hier die Epidermisoberfläche eingesunken erscheint und eine Delle (Nabel) bildet. Mitunter kommt die Delle auch dadurch zu Stande, dass sich Efflorescenzen rings um eine Schweissdrüse oder einen Haarfollikel entwickelt haben und dass gerade an diesen Stellen die Epidermis fest haften bleibt und sich nicht wie die Peripherie leicht abhebt. Endlich haben mit Recht *Basch & Auspitz* betont, dass auch lebhafte Schwellung in der Peripherie der Efflorescenzen die Mitte nabelartig vertieft erscheinen lassen kann. Nach *Unna* soll Bildung von Pocken zunächst nur zwischen den Schichten des Stratum lucidum stattfinden. Uebrigens muss noch tieferes Eindringen von Epithelzapfen in die Cutis hervorgehoben werden.

Die eigentliche Efflorescenz hat meist ihren Sitz in der Epidermis, nur dann, wenn sie bis in die Cutis greift, bleiben nach Abheilung dauernde und tiefe Narben zurück.

Wie in der Haut, so kommen auch in inneren Organen Pilzherde vor. *Weigert* fand dergleichen in Lymphdrüsen, Leber, Nieren und Milz. Oft waren sie von einer doppelt contourirten Membran umgeben, in der Leber und in Nieren kamen sie in Venen und Capillaren (Glomerulusschlingen) zu liegen Die zelligen Gebilde in ihrer Nähe sind mitunter intact, in anderen Fällen im Zustande der Coagulationsnecrosis, mitunter genau wie in der Haut in ihrer Nachbarschaft Rundzellenansammlung.

Ueber den übrigen Leichenbefund können wir schnell hinweggehen. Die Muskulatur erscheint oft schinkenfarben und getrübt. *Hayem* wies in ihr körnige Trübung und wachsartige Entartung nach.

Das Blut fällt mitunter durch theerartige Farbe und flüssige Beschaffenheit auf.

Milz vergrössert, von weicher Consistenz; auf dem Durchschnitte erscheinen die Follikel oft ungewöhnlich stark geschwellt.

Herz, Leber und Nieren sind meist körnig getrübt oder fettig entartet. Auf der Darmschleimhaut kommen necrotische (diphtherische) Veränderungen vor. Oft sind die mesenterialen Lymphdrüsen geschwellt.

Nicht selten beobachtet man Oophoritis und Perioophoritis.

Besonders beachtenswerth sind Pockenefflorescenzen in inneren Organen. Man hat dergleichen auf den Schleimhäuten des Kehlkopfes, der Trachea und Bronchien, der Speiseröhre und des Magens gefunden.

Bei Variola haemorrhagica kommen in den verschiedensten Organen mehr oder minder umfangreiche Blutergüsse vor, selbst im Knochenmarke (Golgi) und in den Scheiden der peripheren Nerven. Für die Veränderungen auf der Haut selbst betont *Wyss,* dass die Blutungen nicht durch Rhexis, sondern durch Diapedesis von rothen Blutkörperchen zu Stande kommen. Schweiss- und Haarfollikel sind unbetheiligt. Erwähnt sei noch, dass die Leiche infectiös bleibt, wahrscheinlich durch mechanische Ab schuppung der erkrankten Haut.

IV. Diagnosis. Die Diagnosis von Pocken ist leicht, namentlich leicht zur Zeit von Pockenepidemien. Ausserhalb von Epidemien sind Verwechselungen denkbar mit Impetigo, namentlich mit Impetigo contagiosa, doch leidet hier das Allgemeinbefinden weniger, werden namentlich Kreuzschmerzen und Erbrechen im Initialstadium vermisst und kommt es schneller zur Genesung. Pockenartige Ausschläge können durch Einreibung von Brechweinsteinsalbe erzeugt werden, doch fehlt auch hier die schwere Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Zuweilen kommen unter dem Einflusse von Syphilis pockenartige Ausschläge vor, die aber auf Jodkali und Quecksilber schnell schwinden. Vor Allem hat man die Genitalien auf syphilitische Veränderungen zu untersuchen. Bei Fiebernden kann Borkenkrätze mit Pocken verwechselt werden; man hat in zweifelhaften Fällen auf Milbeneier und Krätzemilben selbst zu fahnden.

Bestehen Pocken- und Typhoidepidemien neben einander, so sprechen heftige Kreuzschmerzen zur Zeit von prodromalen Erscheinungen dafür, dass Pocken zu erwarten sind, während bei Abdominaltyphus Schmerzen in den Beinen vorwiegen.

Schwierig, ja unmöglich ist die Unterscheidung zwischen Masern und Pocken im Stadium papulosum, man warte 24 Stunden zu und darf meist Pocken annehmen, wenn sich auf den Papeln Bläschen erheben.

Leicht ist es, die einzelnen Pockenfälle zu rubriciren, ob Variolois, Variola vera, discreta, confluens, haemorrhagica, obschon Uebergangsformen vorkommen.

V. Prognosis. Die Vorhersage gestaltet sich bei Pocken ungemein verschieden. Am besten fällt sie bei Variolois, viel ernster bei Variola confluens, am ungünstigsten bei Variola haemorrhagica

aus. Je mehr Complicationen sich einstellen, um so grösser die Gefahr. Alte, decrepide oder dem Alkoholmissbrauche ergebene Personen leisten nur wenig Widerstand. Auch Schwangerschaft bildet eine ernste und oft ungünstige Complication.

VI. Therapie. Die Prophylaxis hat zwei Aufgaben zu erfüllen, einmal muss man Pockenkranke streng isoliren und damit die Möglichkeit zu weiterer Ansteckung zu beseitigen suchen, ausserdem ist es Jedermanns Pflicht, die individuelle Disposition für das Pockengift dadurch zu vernichten oder abzuschwächen, dass er sich der Schutzpockenimpfung mit Kuhlymphe unterzieht, über welche Genaueres im folgenden Abschnitte nachzusehen ist. Allein nur der hat wirklichen Schutz, der sich mindestens alle zehn, wenn möglich alle fünf Jahre revacciniren lässt.

Isolirung von Pockenkranken geschieht am zweckmässigsten in weit von Wohnungen entlegenen Pockenlazarethen: Wohnung und Hausgeräth der Kranken sind mit schwefliger Säure (Anbrennen von Schwefel) zu desinficiren, ebenso sämmtliche Kleider und Wäschestücke. Geht der Kranke auf Transport in Lazarethe nicht ein, so sperre die Obrigkeit das Haus streng ab, mache es durch leicht kenntlichen Anschlag als Pockenhaus bekannt, eigentlich müsste man auch Oeffnen der Fenster verbieten, wenn die Nachbarn vor Ansteckung bewahrt bleiben sollen. Es haben alle Insassen des betreffenden Hauses allgemeinen Verkehr zu meiden, späterhin Desinfection sammt und sonders. Die Pockenkranken selbst dürfen nicht früher in den allgemeinen Verkehr zurückkehren, bis jede Abschuppung aufgehört hat. Sie mögen zuvor mehrere warme Bäder genommen haben.

Specifische Mittel gegen Pocken sind nicht bekannt, so dass sich die Behandelung auf ein diätetisches und symptomatisches Verfahren zu beschränken hat.

Die Patienten erhalten ein geräumiges, leicht dunkel gehaltenes Zimmer, dessen Temperatur ständig auf 14° R. gehalten wird. Sie müssen in Privatwohnungen allein liegen, schon um Ansteckungsgefahr zu meiden. Man setze sie auf flüssige Kost: Milch, Ei, Wein, Fleischsuppe und sorge dafür, dass täglich Stuhlgang erfolgt.

Gegen Schlingbeschwerden wende man Gurgelungen mit Kali chloric. (10:200, nach jeder Mahlzeit zu gurgeln) an, bei Foetor ex ore geben wir der essigsauren Thonerde den Vorzug.

Bei beständig hohem Fieber sind laue Bäder (26° R., 20—30 Minuten Dauer) am Platze, im Vereine mit Antefebrilien (Chinin. Salicylsäure, Kairin, vor Allem Antipyrrin 2·0 1stündl. bis zur normalen Temperaturherabsetzung).

Starke Delirien, Kopfschmerz und meningitische Symptome erfordern Eisblase auf den Kopf.

Bei hämorrhagischen Pocken stimulirende Behandelung: grosse Alkoholgaben, Aether, Kampher, Moschus mit Stypticis.

Um Abheilung von Pocken zu begünstigen und Narbenbildung möglichst zu vermeiden, sind empfohlen worden: Bepinselung des Gesichtes mit indifferenten Fetten, Collodium, Jodtinctur, Carbolsäurelösung, Incision der Pockenpusteln und Aetzung mit Höllenstein.

Am angenehmsten für die Kranken sind kalte Umschläge oder warme Kataplasmen.

Als Specifica gegen Pocken hat man versucht: innerlich Chinin, Xylol, Thymol, Carbolsäure, unterschwefligsaures Natron, Calomel, Bromkali, aber glänzender und sicherer Resultate darf man sich nicht rühmen.

Anhang. Schutzpockenimpfung. 1. Die grossen Verluste an Menschenleben, welche die Pockenepidemien vorausgegangener Jahrhunderte alljährlich bedingten, haben schon sehr früh den Gedanken nahe gelegt, ob es nicht möglich ist, dem grausamen Feinde energisch gegenüberzutreten und seine Kraft zu brechen. Angeblich sind derartige Bestrebungen bereits viele Jahrhunderte vor Beginn der christlichen Zeitrechnung in China unternommen worden. Man brachte Gesunde absichtlich in die Nähe von Pockenkranken, man zog ihnen Wäschestücke an, die von Pockenkranken benutzt und mit dem Inhalte von Pockenpusteln durchtränkt waren, man verband damit Wunden bei Gesunden, man brachte Pockenkrusten in die Nase — Alles, um mit Absicht an Gesunden Erkrankung mit Menschenpocken hervorzurufen, indem man erfahren hatte, dass absichtlich herbeigeführte Ansteckung meist leichter und günstiger zu verlaufen pflegte als zufällige Infection. Allmälig kam man dazu, den Inhalt von Pockenpusteln auf Gesunde mit Absicht zu überimpfen und sich damit der Variolation zu bedienen. Die Uebertragung geschah entweder mittels Stich oder Schnitt unter die Epidermis, oder man strich den Pockenpustelinhalt auf das blossliegende und nässende Corium, welches man mittels Spanischfliegenpflasters frei gelegt hatte.

Grosses Aufsehen namentlich machte es, als die Gemahlin des englischen Gesandten Montague in Constantinopel 1718 ihre Kinder variolisiren liess und es fand darauf hin diese Art von Schutzimpfung namentlich in England und Frankreich viele Anhänger.

Jedoch sind die Gefahren der Variolation nicht zu unterschätzen. Einmal ist der Eingriff für den Geimpften selbst nicht immer unbedenklich. Gab doch *Ferro* sogar an, dass sich auf 18 Variolationen ein Todesfall ereignet, eine Ziffer freilich, welche von *Wilson* auf 1 : 662 umgewandelt wurde. Selbst dann liessen sich die unglücklichen Zufälle nicht heben, wenn man den Versuch gemacht hatte, eines günstigen Erfolges durch vorausgegangene Entziehungscuren, durch Calomel oder Chinin *(Hufland)*, sicherer zu werden.

Noch schwerer in's Gewicht fallen dürfte jedoch die Gefahr für die Umgebung. Man denke sich, dass sich einige wenige Leute in einem von Menschenpocken freien Orte variolisiren lassen, so geben dieselben begreiflicherweise günstige Gelegenheit ab, dass von ihnen aus die Umgebung angesteckt wird und dass eine Variolaepidemie zum Ausbruche kommt. Demnach ist es vollauf berechtigt gewesen, dass die Regierungen die Variolation gesetzlich verboten haben.

Glücklicherweise ist man um die Variolation dadurch fortgekommen, dass man die Erfahrung machte, dass Schutzimpfung mit Thierpocken keine Gefahren dem Geimpften oder der Umgebung bringt, dabei aber gleichen Schutz gegen Ansteckung mit Menschenblattern verleiht.

2. Pockenartige Exantheme kommen ausser beim Menschen auch bei manchen Hausthieren vor, so dass man den Menschenpocken Thierpocken gegenüberstellt. Dergleichen beobachtet man bei Schafen, Pferden

und Kühen und spricht daher je nachdem von Ovinola, Equinola und Vaccinola.

Schafpocken, Ovinola, besitzen die grösste Aehnlichkeit mit Menschenpocken rücksichtlich ihres klinischen Verhaltens, denn sie leiten sich mit fieberhaften Allgemeinerscheinungen ein, führen zu Pockenausschlag auf der gesammten Haut, pflanzen sich durch die Luft auf gesunde Thiere fort und bedingen in Schafherden sehr bedeutende Sterblichkeit. Um die Gefahren zu vermindern, haben die Landwirthe absichtliche Impfung mit Schafpockeninhalt — Ovination — ausgeübt, doch ist dieselbe gesetzlich nur beim Herannahen einer Schafpockenepidemie als Nothimpfung erlaubt, da ovinirte Herden für benachbarte gesunde Herden Ansteckungsquelle werden können.

Pferdepocken, Equinola, führen auch den Namen Mauke. Sie stellen ein pustulöses Exanthem dar, welches nicht über die gesammte Haut verbreitet auftritt, sondern sich auf die Fessel der Thiere beschränkt. Allgemeinerscheinungen fehlend oder sehr gering.

Den mildesten Verlauf unter den Thierpocken zeigen Kuhpocken, Vaccinola. Dieselben sind ebenfalls localisirt und kommen immer nur am Euter der Thiere und hier am häufigsten an den Zitzen vor. Keine Fortpflanzung des Ansteckungsstoffes durch die Luft, letzterer nur im Inhalte der Pockenpusteln enthalten. Allgemeinkranksein fehlt dabei ganz.

Wie bei Menschenpocken, so ist auch der Inhalt von Thierpocken übertragbar und nicht nur, dass er an der gleichnamigen Thierspecies selbst haftet, man kann ihn auch mit Erfolg auf Menschen, Affen, Kameel, Esel, Schwein, Ziege, Hund, Katze, Kaninchen impfen.

Sehr eigenthümlich ist, dass Menschenpockeninhalt nicht nur auf Thiere impfbar ist, sondern dass Variolation von Thieren immer nur die Pockenform erzeugt, welche dem betreffenden Thiere eigenthümlich ist. Wenn man also Kühe mit Variolalymphe am Euter impft, so entsteht nicht etwa ein unter schweren fieberhaften Erscheinungen einhergehender Allgemeinpockenausschlag, sondern ein ohne Allgemeinerscheinungen auf dem Euter der Thiere und nur an den Impfstellen entstandenes Pustelexanthem. Ja, impft man von letzterem auf Menschen zurück, so bilden sich die gleichen Folgen, wie wenn man natürliche Kuhpocken zum Impfen benutzt hätte. Gleiches geschieht, wenn man Ovinola auf Kühe übertragen hat. Es hat demnach der Thierkörper die Fähigkeit, das Gift der Menschenblattern im höchsten Grade zu mildern, und am ausgesprochensten findet man das bei Variolation von Kühen.

Jeder Unbefangene wird sich sofort die Vorstellung bilden, dass Menschen- und Thierpocken gewisse Verwandtschaft zu einander besitzen, ja, von manchen Seiten ist der Ansicht Raum gegeben worden, die wir keineswegs für absurd halten können, dass allen Pockenformen doch schliesslich ein und dieselbe Noxe zu Grunde liegt. Man hat als letztere Mikrococcen beschrieben, doch sind künstliche Culturen derselben und wirksame Impfungen mit letzteren bisher noch nicht gelungen. Die nahe Verwandtschaft zwischen Thier- und Menschenblattern giebt sich auch noch dadurch kund, dass Impfung des Menschen mit dieser oder jener Thierpockenart vor Ansteckung mit Menschenblattern schützt. Begreiflicherweise wird man diejenige Thierpocke zum Impfen benutzen, welche am meisten local auftritt und am wenigsten Allgemeinerscheinungen erzeugt, das ist eben die Kuhpocke. Dadurch ist das Recht der Vaccination begründet.

3. Die Uebertragbarkeit der Kuhpocken auf den Menschen ist seit langer Zeit bekannt. Unter den Landwirthen weiss man, dass Melker

und Melkmädchen leicht pustulöse Ausschläge an den Fingern davontragen, wenn sie mit wunden Fingern solche Kühe melken, die an den Zitzen Pockenpusteln haben. Aber noch mehr! Man wusste auch, dass zur Zeit von Menschenpocken-Epidemien solche Personen von der Seuche verschont blieben oder doch nur in sehr leichtem Grade erkrankten, welche eine Infection mit Kuhpocken durchgemacht haben. Unter Anderen wies hierauf ein Amtmann *Jobst Bose* in der Nähe von Göttingen im vorigen Jahrhunderte mit besonderem Nachdrucke hin.

Einen sehr wesentlichen Schritt vorwärts machte der Schulmeister *Plett* in Stackendorf bei Kiel, welcher 1791 zum ersten Male absichtlich drei Kinder des Pächters Martini auf Hasselburg mit Kuhpockeninhalt impfte und danach sah, dass dieselben von Menschenblattern verschont blieben, denen zu damaliger Zeit kein Sterblicher zu entgehen pflegte, während die nicht geimpften Geschwister an Menschenblattern erkrankten. Freilich konnte hier immer noch der Zufall eine Rolle spielen. Diesen Zweifel beseitigt zu haben ist ein unsterbliches Verdienst des englischen Arztes *Edward Jenner*. Dieser hervorragende Mann impfte am 14. Mai 1796 von dem Arme des Milchmädchens Sarrha Nelmess den Knaben James Phips mit Kuhpockeninhalt. Als er darauf den Knaben, nachdem die Kuhpockenpusteln abgeheilt waren, mit Menschenblatterngift impfte, ergab sich letzteres als unwirksam, und war demnach der sichere und wissenschaftliche Beweis geliefert, dass Vaccination vor Variola Schutz gewährt.

Die Wucht der Thatsachen war so mächtig und überzeugend, dass die Vaccination als Schutzpockenimpfung binnen sehr kurzer Zeit bei gebildeten Menschen Eingang fand. Namentlich entstanden in England und Deutschland Impfgesellschaften (in Deutschland am frühesten in Hannover und Berlin), welche der Vaccination schnellen Eingang beim Publicum verschafften. Sehr bald nahmen sich einsichtsvolle Regierungen der Vaccination an und führten dieselbe gesetzlich und zwangsweise ein, um die Bewohner ihres Landes vor Menschenpocken zu bewahren.

4. Zur Vaccination kann man drei Arten von Kuhlymphe benutzen, welche den Namen führen humanisirte, originäre Kuhlymphe und Retrovaccinationslymphe.

Unter humanisirter Kuhlymphe versteht man den Inhalt solcher Kuhpockenpusteln, welche durch vorausgegangene Vaccination beim Menschen erzeugt wurden. Des Genaueren kann man sich hier der Impfung von Arm zu Arm bedienen oder der Impfung mit künstlich aufbewahrter humanisirter Kuhlymphe. Im ersteren Falle eröffnet man die Pockenpustel eines geimpften Kindes und impft mit dem aussickernden Inhalte der Pustel unmittelbar andere Kinder ab. Begreiflicherweise kann man von dem Inhalte einiger Pusteln eines einzigen Kindes eine grosse Zahl anderer Personen abimpfen; man nennt das Kind, welches für Andere das Impfmaterial abgiebt, Stammimpfling.

Da man nicht zu allen Zeiten Stammimpflinge erhalten kann, so hat man sich bemüht, den aus Kuhpockenpusteln des Menschen gewonnenen Inhalt künstlich zu conserviren und erhält damit künstlich aufbewahrte humanisirte Kuhpockenlymphe. Man hat früher den Inhalt von Pusteln zwischen Deckgläschen eingetrocknet oder mit ihnen Fischbeinstäbchen überstrichen und vor dem Gebrauche in beiden Fällen die eingetrockneten Massen wieder aufgeweicht, jedoch hat dieses Verfahren jetzt grösstentheils der Aufhebung der Kuhpockenlymphe in Lymphröhrchen

Platz gemacht. Es sind das feine Glasröhrchen, welche in der Mitte eine spindelförmige Ausbuchtung besitzen. Hat man Pockenlymphe in einem sorgfältig gereinigten Uhrschälchen gesammelt, so breche man zwischen den Fingernägeln die beiden zugeschmolzenen Enden des Lymphröhrchens ab und halte es fast horizontal mit dem einen offenen Ende in die Flüssigkeit hinein, worauf sich das ganze Röhrchen mit Lymphe füllt. Darauf schmelze man die Enden wieder über einer Spiritusflamme zu oder versiegele sie fest. Man achte darauf, dass in dem Lymphröhrchen keine Luft enthalten ist, da sich sonst die Lymphe leicht unter Pilzentwickelung zersetzt. Länger als 6—12 Monate soll man der Wirksamkeit der Lymphe nicht trauen, und auch dann erhält sich selbige nur, wenn man das Röhrchen an einem kühlen und dunkelen Orte, am besten im Keller, aufgehoben hat. Trübungen und Wolkenbildungen, letztere oft aus Pilzen bestehend, machen Lymphe unbrauchbar. Zweckmässig hebt man die Lymphröhrchen in Reagenzgläsern auf, welche ausserdem einen Zettel mit der Angabe enthalten, von welchem Kinde und an welchem Tage man die Lymphe abgenommen hat.

Zum directen Abimpfen von Arm zu Arm oder zum künstlichen Aufheben der Lymphe darf man nur Kuhpockenpusteln solcher Kinder benutzen, welche aus gesunder Familie stammen und selbst gesund sind. Kinder aus phthisischen oder scrophulösen, sowie aus syphilitischen Familien sind zum Abimpfen nicht zu verwenden. Auch muss das Kind selbst gut entwickelt und vollständig gesund sein. Der Arzt hat es genau und namentlich bei vollkommen entblösstem Körper zu untersuchen, vor Allem sind After und Genitalien auf syphilitische Veränderungen — breite Condylome — nachzusehen.

Die Pockenpustel, deren Inhalt gesammelt werden soll, muss alle Eigenschaften einer regulär entwickelten Kuhpockenpustel besitzen. Pusteln mit sehr breitem Entzündungshofe meidet man zweckmässig, da ihr Inhalt bei der Impfung mitunter noch ausgedehntere Entzündungen und unter Umständen selbst Impferysipel abgiebt. Auch benutzt man nur Pockenpusteln solcher Kinder, welche zum ersten Male geimpft werden, denn die Lymphe aus Pusteln von revaccinirten Personen haftet weniger sicher und erzeugt oft nur verkümmerte und in ihrer Schutzkraft zweifelhafte Efflorescenzen. Die geeignetste Zeit zum Aufsammeln oder Abimpfen des Pustelinhaltes ist der 8. oder 9. Tag nach der Vaccination des Stammimpflinges. Unter keinen Umständen darf Lymphe benutzt werden, die makroskopisch Blutbeimengungen enthält, denn wenn man das Unglück haben sollte, doch ein syphilitisches Kind zum Stammimpfling ausgesucht zu haben, so überträgt der einfache Pustelinhalt keine Syphilis beim Abimpfen, während dergleichen zu erwarten steht, wenn grössere Blutbeimengungen von dem syphilitischen Stammimpflinge in der Lymphe enthalten sind. Bei mikroskopischer Untersuchung freilich enthält jede Pockenlymphe vereinzelte rothe Blutkörperchen.

Viel von sich reden gemacht hat mit Recht die von *Müller* angegebene Glycerin-Kuhpockenlymphe. *Müller* fand nämlich, dass man Kuhpockenlymphe sehr stark mit Glycerin versetzen darf, ohne dass sie an Wirksamkeit einbüsst. Dabei nimmt sie an Haltbarkeit zu. Er empfahl daher, die Pocke zu eröffnen, ihren Inhalt mit einem sauberen Haarpinsel aufzusaugen und in ein sorgfältig gereinigtes Uhrschälchen abzustreichen, der gesammelten Flüssigkeit die vierfache Menge eines Gemisches von Glycerin und destillirtem Wasser aa zuzusetzen und das Gemisch bis zum

Gebrauche in Lymphröhrchen aufzuheben. Neuerdings hat man noch Zusätze von Natrum sulfuricum (*Schenk*), Acidum salicylicum, Thymol (*Köhler & Kobert*) angerathen, um die Beständigkeit der Lymphe zu erhöhen. Man erkennt, dass man bei der Glycerin-Kuhpockenlymphe nach *Müller* auch noch den Vortheil erreicht, die Menge des Impfmateriales zu vergrössern.

Gegen Anwendung der humanisirten Kuhpockenimpfung sind mehrfach Bedenken laut geworden. Einmal hat man gerade bei ihr Uebertragung von Krankheiten auf gesunde Kinder gefürchtet, ausserdem hat man geglaubt, dass, wenn immer nur von Mensch auf Mensch fortgeimpft wird, die Wirksamkeit der Vaccination abnehmen und sich erschöpfen könnte. Dem ersten Vorwurfe begegnet man am besten dadurch, dass man bei der Auswahl des Stammimpflinges besonders sorgfältig zu Werke geht. Nun kommt es zwar vor, dass Kinder mit hereditärer Syphilis bis 3 Monate lang vollkommen gesund aussehen und doch noch späterhin an Syphilis erkranken, allein auch hier entgeht man jeglicher Gefahr, wenn man nur Kinder zum Abimpfen benutzt, welche den 6. Lebensmonat hinter sich haben. Was den Vorwurf der allmäligen Abschwächung der Impfkraft anbetrifft, so wird der zum mindesten durch die Erfahrung in keiner Weise bestätigt.

Die Benutzung von originärer Kuhpockenlymphe, also Verwendung des Inhaltes spontan entstandener Kuhpocken an den Zitzen des Rindviehes, hat auch ihre Haken. Einmal ist die Krankheit an sich nicht sehr häufig und demnach Impfmaterial nicht zu jeder Zeit zu erhalten, und ausserdem machen gerade Vaccinationen mit originärer Kuhpockenlymphe beim Menschen die stärksten Erscheinungen: oft lebhafte Anschwellung des Armes, erysipelatöse Röthe, nicht unbedeutende Fieberbewegungen. Auch vergesse man nicht, dass, wenn die Thiere an Perlsucht leiden, Uebertragung von Phthisis bei der Impfung möglich ist, man müsste also das Thier tödten und sich von der Gesundheit seiner Organe überzeugen, bevor man die Vaccination beim Menschen vornimmt. Milder sind die Erscheinungen, wenn man die Pockenpusteln bei Thieren künstlich durch Impfen mit originärer Kuhlymphe hervorgerufen hat, wie das in den gleich zu erwähnenden Impfinstituten geschieht, sogenannte animale Kuhlymphe.

Als Retrovaccinationslymphe bezeichnet man den Impfmodus, dass man Kuhpockenlymphe von Menschen auf das Euter von Kälbern zurückgeimpft hat und nun zum weiteren Impfen beim Menschen den Inhalt der bei Thieren durch Vaccination erzeugten Pusteln benutzt. Auch hier darf nur der Inhalt von Pockenpusteln solcher Thiere benutzt werden, die bei der Tödtung gesunde innere Organe zeigen. Es giebt jetzt in vielen Städten sogenannte Impfinstitute, welche sich die Aufgabe stellen, derartige Impfungen bei Thieren von Zeit zu Zeit auszuführen, den Impfstoff nie ausgehen zu lassen und Aerzte jeder Zeit mit zuverlässigem Impfmateriale zu versorgen. Dergleichen Institute bestehen in Berlin, Hamburg, Weimar, Elberfeld etc.

Die Aufbewahrung der Lymphe erfolgt bei der originären Kuhpockenlymphe und bei der Retrovaccinationslymphe genau so wie bei humanisirter Kuhpockenlymphe.

5. Die Impftechnik ist an sich einfach, wird aber doch sehr verschieden gehandhabt. Die Methode, durch Spanischfliegenpflaster das Corium bloss zu legen und die nässende Hautpartie mit Lymphe zu bestreichen, ist heute wohl allgemein aufgegeben, da ausgebreitete Pustel und im Anschlusse daran entstellende Narbenbildung entsteht. Meist wendet man heute Stich oder Schnitt an.

Zum Impfstich benutzt man ein lanzettförmiges Messerchen — Impflancette, — welches man ziemlich horizontal unter die Epidermis einstösst, so dass man zwischen Hornschicht und Schleimschicht hineingelangt und sich dem Corium möglichst nähert. Oberflächliche Verletzungen der letzteren und Hervorquellen eines kleinen Bluttröpfchens schaden in keiner Weise, dagegen vermeidet man gerne tiefe Einstiche in die Cutis, weil sich daran leicht Furunkelbildung — Impffurunkel — anschliesst. Die Lancette wird dann auf der Spitze mit Lymphe stark benetzt und dieselbe in die Stichöffnung hineinprakticirt.

Andere ziehen dem Stiche Impfschnitt vor, der sich ebenfalls der Cutis nähern soll. Dabei verdient Kreuzschnitt genannt zu werden. Auch schaben Manche die Epidermis oberflächlich ab und bringen dann den Impfstoff hinauf.

Besondere Instrumente zum Impfen, namentlich Impfnadeln mit vorderer Aushöhlung zur Aufnahme des Impfstoffes, sind zum mindesten nicht nothwendig.

Ueber die Zahl der Impfstiche und Impfschnitte ist vielfach discutirt worden. Zuverlässige Aerzte haben behauptet, dass eine einzige gut ausgebildete Pockenpustel genügt, um Schutzkraft gegen Menschenblattern zu gewähren. Wir persönlich ziehen mehrere Impfstiche vor, halten aber auch 3—4 für genügend.

In Amerika und Frankreich ist es in besseren Familien vielfach üblich, an den Oberschenkeln zu impfen, namentlich Mädchen, damit an den Armen keine entstellenden Narben entstehen. Bei uns wird meist der Oberarm zur Impfstelle benutzt, aber man hat auch hier die Pflicht, bei Mädchen darauf zu achten, dass die Impfnarben so zu liegen kommen, dass sie bei Kleidern mit kurzen Aermeln nicht zu sehen sind. Man wähle die Aussenfläche des Oberarmes und etwa die Gegend unterhalb des unteren Ansatzes des M. deltoideus. Die einzelnen Impfstiche sollen etwa 2 Ctm. von einander getrennt sein, damit es nicht zu Confluenz von benachbarten Pockenpusteln kommt.

Im Allgemeinen empfiehlt sich, nur Kinder jenseits des sechsten Lebensjahres zu vacciniren, schon damit Imphsyphilis möglichst sicher vermieden wird. Freilich überstehen selbst Neugeborene ohne Gefahren den Vorgang, und zur Zeit von hereinbrechenden Pockenepidemien wird man sich keinen Augenblick besinnen dürfen, Alles ohne Rücksicht auf Alter zu vacciniren. Kinder, welche an Rachitis oder Scrophulosis leiden, welche Zahnen oder Durchfälle haben, werden solange mit der Impfung verschont, bis sie gesund sind; das Gleiche gilt von schwächlichen und anämischen Kindern.

Wir wollen nicht versäumen, darauf hinzuweisen, dass peinliche Sauberkeit in Instrumenten und Impfmaterial zu beobachten, das Impfinstrument bei Massenimpfung nach Beendigung jeder Einzelimpfung in fünfprocentiger Carbolsäurelösung zu reinigen, auch der Arm des Geimpften vor der Vaccination mit Carbolsäurelösung abzuwaschen ist. Es geschehen darin unglaublich grosse Nachlässigkeiten.

Als intrauterine Vaccination hat man Impfung von Schwangeren beschrieben, wonach man gesehen haben will, dass späterhin Vaccination der Kinder fehl schlug. Die meisten neueren Autoren geben an, dass diese Impfmethode zum mindesten unzuverlässig ist. Auch hat man Impfung mit subcutaner Injection von Kuhpockenlymphe versucht.

6. Einmalige Schutzpockenimpfung verleiht in der Regel nicht für das ganze Leben Immunität gegen Menschenblattern. Die Sicherheit der Impfung nimmt von Jahr zu Jahr ab, so dass man die Schutzkraft nicht länger als 10 Jahre annehmen darf. Dadurch wird die Nothwendigkeit der Wiederimpfung, Revaccination gegeben. Im deutschen Reiche sind Impfung und Wiederimpfung gesetzlich vorgeschrieben, erstere geschieht vor Ablauf des ersten, letztere vor Beendigung des zwölften Lebensjahres. Bei einem Theile der männlichen Bevölkerung kommt gesetzliche Impfung noch bei Einstellung in das Militär zum dritten Male in Betracht.

Zur Zeit von Pockenepidemien sollten sich zum mindesten alle diejenigen impfen lassen, bei denen länger als 10 Jahre seit der letzten Impfung verstrichen sind. Manche Personen bekommen selbst dann immer wieder gut ausgebildete Kuhpocken, wenn man sie in kürzeren als zehnjährigen Intervallen impft, es sind Fälle bekannt von fünfmaligem erfolgreichen Revacciniren. Derartige Menschen bilden einen gewissen Gegensatz zu denjenigen, bei denen Vaccination niemals haftet. Freilich kommen solche Zufälle nur selten vor, und wenn die erste Impfung fehlschlägt, hat man zunächst immer an Kunstfehler oder Anwendung von unwirksamer Lymphe zu denken und demnach bald die Vaccination zu wiederholen. Immunität gegen Vaccine haben mehrfach solche Kinder gezeigt, deren Mütter zur Zeit der Schwangerschaft Variola durchgemacht haben.

7. Das klinische Bild der Vaccination gestaltet sich unter gewöhnlichen Umständen folgendermaassen:

An den ersten Tagen nach der Impfung findet eine Veränderung an den Schnitt- oder Stichstellen der Haut kaum statt. Am vierten Tage erhebt sich auf ihnen ein rothes Knötchen, Papel. Am fünften Tage sammelt sich unter der Epidermis der Papel Serum, so dass auf ihr ein kleines Bläschen aufschiesst. Am sechsten Tage nimmt dasselbe an Umfang zu, sein Inhalt wird mehr molkig-trübe, während sich seine Peripherie mit einem rothen Hofe umgiebt. Am siebenten Tage ist das Bläschen zur Pustel geworden, sein Inhalt ist eiterig, sein rother Rand leicht infiltrirt, um ihn herum ein hyperämischer, allmälig zum Gesunden erblassender Hof. Das Bläschen nimmt in den nächsten Tagen an Umfang zu und steht etwa am 10. Tage auf der Höhe seiner Entwickelung. Mit dem 12. Tage beginnt Eintrockenung des Pustelinhaltes, es entsteht eine Borke, welche um den 21. Tag abfällt. Anfangs findet man an ihrer Stelle eine vielfach grubig oder gitterförmig eingezogene rothe Hautnarbe, deren Farbenton späterhin weiss wird und meist für das ganze Leben als Wahrzeichen vorausgegangener Entzündung bestehen bleibt.

Krankhafte Allgemeinerscheinungen kommen gewöhnlich nicht vor. Wenn man freilich genaue Temperaturmessungen vornimmt, so findet man in den ersten drei Tagen und um den 7.—9. Tag herum, also zur Zeit der Suppuration leichte Temperatursteigerungen — Prodromalfieber und Suppurationsfieber. Erhebt sich die Temperatur bis auf 40° C. oder gar darüber, so kommen auch andere Fiebererscheinungen: Durstvermehrung, Appetitlosigkeit, weinerliche Stimmung, unruhiger Schlaf, ja Convulsionen und Delirien hinzu.

Im anatomischen Bau, der neuerdings namentlich von *Pohl-Pincus* verfolgt wurde, stimmen Vaccine- und Variolaefflorescenzen der Hauptsache nach überein.

8. Pathologische Zufälle bei der Vaccination betreffen bald die Impfstellen selbst, bald sind sie allgemeiner Natur.

In ganz vereinzelten Fällen hat man so unstillbare Blutungen aus den Impfstellen eintreten gesehen, dass Verblutungstod erfolgte. *Stromeyer* und *Henoch* beschrieben dergleichen bei einem hämophilischen, *Pott* bei einem leukämischen Kinde. Aber der Vorgang stellt bei Hämophilie doch immer nur Ausnahme dar, und erfahrungsgemäss wird unter allen Verwundungen gerade Impfung gut vertragen.

Zuweilen entsteht an den Impfstellen schmerzhafte und mit Fieberbewegungen verbundener Furunkel, Vaccinefurunkel, namentlich dann, wenn man zu tief in die Cutis hineingestochen hat.

Als Vaccinegeschwür bezeichnet man solche Fälle, in denen sich die Kuhpockenpustel bis zum 10. Tage normal entwickelt. Dann aber berstet sie und es zeigt sich in der Tiefe ein Geschwür, welches schmerzhaft ist und unter fieberhaften Allgemeinerscheinungen verläuft. Kommt relativ oft nach Impfung mit originärer Kuhpockenlymphe vor.

Unter Blasenpocken versteht man solche Fälle, in welchen nach der Impfung grosse Blasen mit wasserhellem Inhalte entstehen. Letzterer bildet später dünne Borken, welche ohne Narbenbildung abfallen.

Bei den Eczem- oder Krätz pocken bilden sich um die Impfstellen eine Reihe von Bläschen, die späterhin in einen nässenden Ausschlag ausarten. Dergleichen beobachtet man relativ häufig bei anämischen, rachitischen und scrophulösen Kindern, namentlich wenn dieselben schon vordem an Eczem gelitten haben.

Bednar beschrieb in zwei Fällen Gangrän der Impfstellen mit Ausgang in Tod durch Collaps. Ich selbst sah dasselbe ein Mal in Jena in der Praxis eines Collegen, hier wurde das Kind gerettet.

Von besonders ernster Bedeutung ist das Impferysipel, von dem man ein Früh- und Späterysipel (*Bohn*) unterscheiden kann. Das Früherysipel stellt sich 2—3 Tage nach der Impfung ein und ist weit gefährlicher als das Späterysipel, das zwischen dem 10.—21. Tage aufzutreten pflegt. Man hat es hier mit nichts Anderem als mit einem Wunderysipel zu thun, welches von den Impfstellen den Ausgang nimmt und sich über den Arm, ja über den grösseren Theil des Rumpfes ausdehnt. Es bringt häufig Tod. Zu seiner Entstehung tragen bei: Unsauberkeit beim Impfen, Impfen zu sehr heisser Jahreszeit, epidemisches Auftreten von Impferysipel. Auch Abimpfen von Pocken mit sehr breitem Entzündungshofe, von erysipelatösen Kindern selbst und Vaccination mit originärer Kuhpockenlymphe begünstigen Entstehung von Erysipel. Zeigen sich mehrere Fälle von Erysipel, so gebe man das Impfgeschäft für einige Zeit auf, sonst Vermeidung der eben angegebenen Schädlichkeiten. Behandelung wie bei sonstigem Erysipel.

Zuweilen treten nach dem Impfen pockenartige Blasen auf dem ganzen Körper auf, Nebenpocken, Vaccinola, doch scheint es sich hier nur um zufällige Combination mit Varicellen zu handeln. Als Impfroseola bezeichnet man roseolöse Flecken, die oft nur wenige Stunden bestehen und sich mitunter zwischen dem 3.—18. Tage nach der Impfung einstellen.

Dass benachbarte Lymphdrüsen erkranken und etwas schmerzen, ist sehr gewöhnlich, nur ausnahmsweise kommt es zu eiterigen Drüsenveränderungen oder zu Drüsenschwellung an fern gelegenen Orten und zu Intumescenz an den Speicheldrüsen. Zuweilen beobachtet man auch Lymphangoitis.

9. Wir haben zum Schlusse noch der Impfgegner und Impfagitation zu gedenken. Es giebt gewisse Querköpfe, welche behaupten,

dass die Impfung mit Kuhpockeninhalt nicht eine der segensreichsten, sondern der verderblichsten Entdeckungen ist, und dass es daher in keiner Weise gerechtfertigt erscheint, dass Staaten Impfung zwangsweise vorschreiben. Gegen die Thatsache freilich können sie nicht ankämpfen, dass Pocken, die noch in vorigem Jahrhunderte so unglaublich grosse Verheerungen anrichteten, jetzt fast ausgestorben sind, die Impfgegner erklären das als Zufall. Demselben Zufalle schreiben sie es zu, dass, wenn überhaupt Menschenblattern auftreten, sie jetzt meist als leichteste Form von Varioloiden verlaufen. Die Anhänger der Impfung sagen mit Recht, dass vielleicht überhaupt keine Pocken mehr vorkommen würden, wenn bei Allen regelrecht mehrfach Vaccination durchgeführt würde. War es vielleicht auch Zufall, dass im Jahre 1870/71 während des deutsch-französischen Feldzuges unter den nicht vaccinirten französischen Soldaten 23.469 an Menschenblattern starben, während unter den deutschen vaccinirten und revaccinirten Truppen nur 261 (!) Todesfälle an Blattern vorkamen?

Die Impfgegner gehen noch viel weiter, denn sie meinen nicht nur, die Impfung hilft nichts gegen Menschenpocken, sie schadet in anderer Weise. So wird behauptet, dass seit Einführung der Vaccination Masern, Scharlach, Croup und Abdominaltyphus an Zahl zugenommen haben. Abgesehen davon, dass das statistisch nicht nachgewiesen ist, so wäre das Ding, wenn es wahr ist, dadurch leicht erklärlich, dass nicht mehr so viel Kinder an Pocken sterben, also mehr Material für andere Kinderkrankheiten übrig bleibt. Ein französischer Artillerieofficier *Carnot* wollte gefunden haben, dass seit Ausübung der Vaccination das Durchschnittsalter der Menschen abgenommen hat. Auch das stimmt nicht, denn der Statistiker der Gothaer Lebensversicherung *Hopf* berechnete gerade, dass das durchschnittliche Lebensalter der Menschen vor Einführung der Vaccination etwa zwei Jahre niedriger ausfiel. Man hat endlich auf die Gefahren aufmerksam gemacht, dass Scrophulosis, Phthisis und Syphilis durch Impfung übertragen werden könnten, oder dass Impferysipel Tod bringen kann, allein es wurde im Vorausgehenden bereits betont, wie man diesen Dingen zu entgehen vermag. Das freilich ist nicht zu läugnen, dass bei bisher gesunden Kindern aus gesunden Familien mitunter nach der Impfung chronische Hautausschläge entstehen, die zuweilen Monate lang anhalten, doch ist dieses Vorkommniss selten, endet immer mit Genesung und ist ein unbedeutendes Ding gegenüber dem Vortheile, den Gefahren der Menschenblatternerkrankung entrückt zu sein.

6. Windpocken. Varicellae.

(Wasser-, Spitz-, Schaf-, Schweins-, Steinpocken.)

I. Aetiologie. Windpocken gehören zu den Kinderkrankheiten; nur selten und ausnahmsweise kommen sie bei Erwachsenen vor. Meist erlischt die Prädisposition jenseits des 10. Lebensjahres, noch mehr mit vollendeter Pubertät.

Den jüngsten Fall beobachtete *Senator*, 11tägiges Kind. *Baader* sammelte aus Basel innerhalb der Jahre 1875—1880 584 Erkrankungen, wovon betrafen:

1.—5.	Lebensjahr	=	382	=	65·4	Procent
6.—10.	„	=	191	=	32·7	„
11.—15.	„	=	7	=	1·1	„
16.—20.	„	=	2	=	0·4	„
20.—40.	„	=	2 (?)	=	0·4	„

Rücksichtlich der fünf ersten Lebensdecennien ergab sich Folgendes:

1. Lebensjahr	= 93	Erkrankungen	24·3	Procent
2. „	= 70	„	18·5	„
3.—5. „	= 219	„	57·2	„

Beobachtungen von angeborenen Varicellen sind nicht bekannt.

Das Geschlecht ist ohne Einfluss. *Tordeus* beschrieb Auftreten von Varicellen in einer Kleinkinderbewahranstalt; unter 80 Kindern erkrankten 38, worunter Knaben = 20 und Mädchen = 18.

Dass die Krankheit contagiös ist, kann keinem Zweifel unterliegen. Häufig sieht man sie endemisch in Schulen, Spielschulen, Kleinkinderbewahranstalten, Pensionen, bei mehreren Kindern einer Familie um sich greifen. In grösseren Städten kommen sporadische Fälle fast immer vor. Zeitweise gewinnt die Krankheit epidemische Verbreitung, wobei namentlich öffentliche Spielplätze und Schulen den geeignetsten Boden für Verschleppung der Krankheit abgeben. Einen bestimmten Turnus halten die Epidemien nicht inne, auch lässt sich an ihnen kaum Abhängigkeit von Jahreszeit und Witterung erkennen. Häufig sind sie binnen weniger Wochen beendet, während sie sich in anderen Fällen mehrere Monate hinziehen.

Den sichersten Beweis für Contagiosität würde der Impfversuch mit den Krankheitsproducten abgeben. Es liegen positive Resultate vor, indem es gelang, durch Impfung mit dem Inhalte der Windpockenbläschen an gesunden Kindern die Krankheit künstlich hervorzurufen. Nicht wenige Autoren freilich stellten den Impfversuch resultatlos an, aber die positiven Ergebnisse sind begreiflicherweise entscheidend. Wahrscheinlich kann auch Ansteckung durch die Ausathmungsluft zu Stande kommen.

Tschamer will aus Harn und an eingetrockneten Borken Pilzculturen gewonnen haben, die er für die eigentliche Noxe hält. Er beschreibt und bildet ab verzweigte Fäden, welche sich nach dem freien Ende zu verjüngen und hier Gonidien tragen (?).

Mit den meisten Infectionskrankheiten theilen Windpocken die Eigenschaft, dass sich fast immer nur einmalige Erkrankung während des Lebens ereignet, Ausnahmen von dieser Regel sind zwar bekannt, aber selten.

Oft schliessen sich Windpockenepidemien an Epidemien von Masern, Scharlach, Variola und Keuchhusten an, oder sie gehen ihnen voran oder begleiten sie. Mitunter hat man beobachtet, dass ein Kind gleichzeitig von Masern oder Scharlach oder Keuchhusten und Windpocken betroffen wurde. *Thomas* sah ein Kind am zweiten Tage einer Pleuro-Pneumonie an Varicellen erkranken. Combination von Pocken und Windpocken ist bisher nicht bekannt geworden. Häufig geht die eine Krankheit voraus und schliesst sich die andere fast unmittelbar an.

II. Symptome und anatomische Veränderungen. Die Incubationsdauer beträgt durchschnittlich 13—16 Tage. Mitunter besitzt sie einen kürzeren Verlauf (8 Tage), zuweilen auch einen längeren (— 19 Tage).

Eine sehr reine Beobachtung zur Bestimmung der Incubationszeit verdanke ich meinem Collegen *Krönlein* in Zürich. Am 4. Januar 1884 wird auf die chirurgische Klinik ein Kind von Auswärts aufgenommen, an welchem am 6. Januar Windpocken mässigen Grades zum Ausbruche kommen. Vordem waren weder auf der chirurgischen noch auf der medicinischen Klinik Erkrankungen vorgekommen. Am 20. Januar mittags erkranken 2 andere Kinder und am Abend des gleichen Tages sind die ersten Efflorescenzen ausgebrochen. Die beiden Kinder waren dem zuerst erkrankten Patienten zunächst gelegen, waren aber am nächsten Tage von ihm getrennt worden. Die genau am 14. Tage Erkrankten wurden sofort in das Absonderungshaus der medicinischen Klinik verlegt. Bei Impfungen hat das Incubationsstadium meist kürzere Zeit betragen, etwa 8 Tage, ja, *Fleischmann* sah einmal bereits am zweiten Tage nach der Impfung Exanthem ausbrechen.

Ein Prodromalstadium wird in vielen Fällen ganz vermisst. Auch die sorgsamsten Mütter und Pflegerinnen geben nicht selten an, dass die Veränderungen auf der Haut die ersten und einzigen krankhaften Erscheinungen gewesen seien. Bei manchen Kindern stellen sich Unlust, Mattigkeit, Appetitmangel, Aufstossen, Erbrechen und Unregelmässigkeit des Stuhlganges ein. *Canstatt* erwähnt auch noch spastische Erscheinungen am Harnapparate: Harndrang, Tenesmus, blassen Harn. Andere haben mitunter Schlingbeschwerden beobachtet. Selten wird über Delirien und Convulsionen berichtet. In der Regel bleibt die Körpertemperatur unverändert, mitunter aber treten Fieberbewegungen auf, die sich höher als auf 39·0° C. erheben können. Die prodromalen Symptome dürften sich kaum länger als 1—2 Tage hinziehen, ja die erhöhte Körpertemperatur besteht gewöhnlich nur wenige Stunden.

Unter den manifesten Symptomen ziehen selbstverständlich die Veränderungen auf der Haut vornehmlich die Aufmerksamkeit auf sich. In seltenen Fällen leiten sich dieselben durch flüchtiges Erythem ein. Häufig treten sie zuerst im Gesichte auf, um sich bald darauf auf Rumpf und Extremitäten auszudehnen. Auch betonte *Thomas*, dass oft die behaarte Kopfhaut betroffen ist. In anderen Fällen bleibt der Kopf ganz und gar verschont.

Das Exanthem tritt zunächst in Form von rothen Flecken auf, welche auf Fingerdruck erblassen (Roseola), zwischen dem Umfange einer Linse bis zu demjenigen eines Nagelgliedes, seltener darüber hinaus schwanken und sich vielfach über das benachbarte Hautniveau leicht und allmälig erheben. Zu Bildung von kleinen spitzen Knötchen wie bei Variola kommt es niemals. Nach kurzer Zeit (6—12 Stunden) bildet sich, von der Mitte ausgehend, ein Bläschen, welches mehr und mehr an Ausdehnung gewinnt und schliesslich den Umfang einer Linse, einer Erbse, seltener grösseren Raum einnimmt, obschon Blasen bis Thalergrösse (Durchmesser bis gegen 4 Ctm.) bekannt sind. Doch kommen übergrosse Blasen wohl immer nur vereinzelt vor. Gleich den vorangegangenen Flecken besitzen auch die Blasen häufiger ovale als kreisrunde Gestalt. In der Regel nehmen sie aber nicht den ganzen Umfang der prodromalen Roseola ein, so dass sie meist von einem rothen Saume (Halo) umgeben sind. Dieser Hof beruht immer nur auf Hyperämie der Hautgefässe und fühlt sich nicht indurirt an. Das Bläschen kommt in den obersten Schichten der Epidermis zu liegen und wird nur von einem dünnen Epidermishäutchen überdeckt. Die Mitte erscheint nicht selten leicht eingesenkt und weniger durchsichtig, so dass eigene Erfahrung nicht mit der verbreiteten Angabe übereinstimmt, nach welcher dem Windpockenbläschen eine Dell (Nabel) nicht zukommt. Der Inhalt des Bläschens ist klar und wässerig. Nach einiger Zeit freilich — durchschnittlich vom zweiten Tage — wird er in Folge von lebhafterer Beimischung von zelligen Elementen molkig-trübe und undurchsichtig. Selten und nur vereinzelt kommen Bläschen mit eiterigem Inhalte — Varicellae pustulosae — vor, welche vollkommen Pockenpusteln gleichen.

Sticht man ein Windpockenbläschen mit der Nadel an, so sickert allmälig klares Fluidum heraus, welches sehr zellenarm ist und bald neutral, bald alkalisch reagirt, niemals im Gegensatze zu Miliaria saure Reaction besitzt. Aus diesem Verhalten folgt, dass das Bläschen im Inneren fächerigen Bau besitzen muss, denn andernfalls würde sich beim Eröffnen der Inhalt auf ein Mal entleeren und die Blasendecke schnell zusammenfallen.

Wird das Windpockenbläschen sich selbst überlassen, so tritt durch Resorption seines flüssigen Inhaltes, vielleicht auch durch Verdunstung geringer Collaps ein, die Bläschendecke wird dadurch runzelig. Etwa um den vierten Tag herum trocknet der Blaseninhalt ein und bildet eine hornartiggelbe oder gelbgraue dünne Borke. Wenige Tage (2—3) später fällt letztere ab, ohne tiefe Narben zu hinterlassen, höchstens bleiben für einige Tage roth pigmentirte Hautstellen zurück. Nur selten haben einzelne Blasen noch in die tieferen Schichten der Epidermis und selbst in die oberflächlichen Lagen der Cutis übergegriffen, so dass es hier zu Bildung von dauernden Hautnarben kommt. Es gilt dies namentlich für etwaige eiterige Blasen.

Nicht selten werden die kleinen Kranken zur Zeit der Eintrocknung der Bläschen durch starkes Hautjucken geplagt, so dass sie mit den Fingernägeln die Bläschen aufkratzen und selbst noch in deren nächster Umgebung Excoriationen erzeugen. Aber es kommt auch vor, dass sehr prall gefüllte Bläschen spontan platzen und nach theilweiser Entleerung ihres Inhaltes eintrocknen.

Meist sind die Bläschen unregelmässig vertheilt; *Thomas* beobachtete mitunter gruppenförmige Anordnung wie etwa bei Herpes. Die Zahl der Bläschen unterliegt grossen Schwankungen, von 10—800 und noch mehr. Am reichlichsten pflegt von ihnen die Rumpfhaut überdeckt zu sein. Sehr selten findet Confluenz von zwei benachbarten Bläschen statt. Auftreten von Flecken und Bläschen erfolgt nicht an allen Körperstellen zu gleicher Zeit, sondern schubweise im Verlaufe von wenigen Tagen. Gegen Ende der Krankheit kommt es vor, dass sich nur Roseolen zeigen.

Die älteren Aerzte haben unnöthiger Weise verschiedene Bläschenformen differenzirt und solche mit besonderen Namen belegt (V. globulosae, lenticulares, ovales, coniformes, acuminatae). Vereinzelt will man Varicellenbläschen mit blutigem Inhalte beobachtet haben. Zuweilen hat man in ihnen Luftblasen bemerkt (V. emphysematosae s. ventosae). Offenbar hatten hier vorausgegangene Einrisse in die Epidermis der Luft Zugang zum Bläschenraume verschafft. Als V. gangraenosae hat schon *Witley Stokes* 1807 solche Fälle beschrieben, in denen es zu ausgebreiteter Hautgangrän kam. In neuerer Zeit sind einzelne englische Aerzte — *Hutchinson*, *Crocker*, *Barlow*, *Drewitt* — auf den Gegenstand eingegangen. *Crocker* betont, dass namentlich Kinder mit tuberculöser Beanlagung zu dieser Form von Windpocken geneigt sind, welche relativ oft tödtet oder nach *Hutchinson* zu Verlust der Augen durch eiterige Irido-Chorioiditis führt. Wir wollen hier gleich noch erwähnen, dass vereinzelte Fälle vorkommen, in denen das Exanthem eine Abortivform annimmt und immer nur bis zur Ausbildung von Roseola gedeiht.

In seltenen Fällen bekommt man auch Exanthem auf Schleimhäuten zu sehen, am häufigsten auf hartem und weichem Gaumen, aber auch auf Zunge, Wangen-, Lippen-, Nasen- und Conjunctivalschleimhaut. *Henoch* beschrieb eine Beobachtung von Exanthem zugleich auf Conjunctiva und Zahnfleisch. Am harten und weichen Gaumen kann man die Bläschen in charakteristischer Gestalt wahrnehmen, während sie auf der übrigen Mundschleimhaut meist schnell bersten und ein seichtes, und roth geändertes Geschwür hinterlassen. Auch am Präputium und auf der Schleimhaut der Labien sind Windpockenbläschen beobachtet worden, auf welche meist die Empfindung des Brennens während des Urinirens oder nach demselben aufmerksam macht.

Dass sich die Krankheit in nicht zu seltenen Fällen auf Ausbruch des beschriebenen Exanthemes beschränkt, ist im Vorausgehenden bereits hervorgehoben worden. In anderen Fällen machen sich während der ersten Krankheitstage Fieberbewegungen bemerkbar, die meist mässigen Grades sind und am Morgen Remissionen, am Abende Exacerbationen zeigen. Zuweilen kommen aber auch beträchtlichere Temperatursteigerungen vor (bis

über 41° C.), die dann mit consecutiven Erscheinungen, selbst mit Delirien und Convulsionen verbunden sein können.

Vielfach bekommt man leichte Entzündung der Schlundorgane zu sehen, welche Schlingbeschwerden nach sich ziehen. Auch sind Schwellungen der submaxillaren und cervicalen Lymphdrüsen beschrieben worden. Oft bilden sich Bronchialcatarrhe, meist sogenannte trockene, die man an Schnurren und Pfeifen leicht erkennt.

Fast ohne Ausnahme ist der Verlauf der Krankheit gutartig. Die Dauer des Leidens beträgt meist 8—14 Tage, doch kennt man auch Fälle mit sechswöchentlichem Verlaufe. Vereinzelt werden Recidive beobachtet, d. h. nochmaliges Befallenwerden binnen kurzer Zeit, nachdem das Exanthem bereits abgeheilt war. Als Complication hat man bei Varicellae capillitii Erysipelas beobachtet, auch hat *Reimer* Otitis beschrieben.

Mitunter bleibt gewissermaassen als Nachkrankheit auffällig lange Blässe und eine Art von chronischem Siechthum zurück. *Trousseau* und nach ihm andere Autoren beschrieben Pemphigus. Auch wird Urticaria als Nachkrankheit angegeben. Neuerdings beobachtete *Henoch* in 4 Fällen 8—14 Tage nach überstandener Krankheit Nephritis acuta, die sogar in einem Falle durch Lungenödem tödtete.

III. Diagnosis. Die Diagnosis der Krankheit ist leicht. Von Pemphigus unterscheidet man das Leiden dadurch, dass Pemphigus grössere Blasen setzt und langsamer verläuft. Bei Miliaria sind Schweisse vorausgegangen, die unbedeckten Hautstellen bleiben frei, der Inhalt der durchschnittlich kleineren Bläschen reagirt sauer, die Bläschen schwinden sehr schnell. Herpes führt zu Bildung von Bläschen, die immer gruppenförmig zusammenstehen. Eczema vesiculorum ist mit heftigem Jucken verbunden, auch ist fast immer die Haut zwischen den Bläschen entzündet. Bläschen in Folge von Verbrennung oder Canthariden treten gewöhnlich nicht multipel auf, auch entscheidet die Anamnesis. Bei Erwachsenen hüte man sich vor Verwechselung mit gewissen syphilitischen Exanthemen, welche man um der Aehnlichkeit willen direct als Varicellae syphiliticae bezeichnet; hier entscheiden andere syphilitische Veränderungen auf Haut, Schleimhäuten und Genitalien. Meist ist auch leicht Verwechselung mit Variola zu vermeiden, denn bei letzterer gehen schwere Prodromalsymptome (namentlich heftige Kreuzschmerzen) voraus, auch handelt es sich bei ihr um Eiterbläschen, welche sich auf kleinen Knötchen bilden.

Vielfach hat man darüber gestritten, ob Varicellen eine Krankheit specifischer Art oder nur die leichteste Form von Variola sind. Die meisten neueren Autoren nehmen Verschiedenheit beider Krankheiten an. Es spricht dafür: Impfung schützt nicht vor Varicellen; ebensowenig sind Kranke mit überstandenen Windpocken vor Variola sicher; bei Kindern mit Varicellen hat man zur Zeit des Exanthemes mit Erfolg Vaccination vorgenommenen; Varicellen haben bei Ansteckung noch niemals ausgesprochene Variola erzeugt; noch nicht geimpfte Kinder erkranken häufig an Varicellen, während man bei ihnen gerade die schwersten Variolaformen erwarten sollte. *Tschamer* suchte die Differenz auf botanischem Wege festzustellen und will bei beiden Krankheiten verschiedene Pilze gefunden haben (?).

IV. Prognosis und Therapie. Die Vorhersage ist fast ohne Ausnahme gut. Besondere Behandelung ist meist unnöthig. Fiebern die Patienten nicht, so dürfen sie ausser Bett bleiben, doch wird man gut thun, sie bei der Diät vorsichtig sein zu lassen und vor Erkältung zu

bewahren. Zur Zeit der Abtrocknung der Bläschen empfehlen sich Bäder von 28° R., um das Abfallen der Borken zu beschleunigen und den Pruritus cutaneus zu mindern. Sonst rein symptomatische Behandelung.

Um Ausbreitung der Krankheit zu verhindern, bleibt keine andere Massregel als strenge Isolation der Kranken übrig, doch wird man der Unbequemlichkeit wegen nur selten dieses Verfahren durchführen, da die Krankheit fast beschwerde- und für die Umgebung gefahrlos verläuft.

7. Schweissfriesel. Febris miliaris.

I. Aetiologie. Ueber die Existenz des Schweissfriesels ist bis auf die neueste Zeit gestritten worden. Wir selbst haben über die Krankheit keine eigene Erfahrung, sind demnach auf Berichte von Anderen angewiesen und glauben danach, dass Schweissfriesel als selbstständige Infectionskrankheit vorkommt, ohne damit freilich sagen zu wollen, dass alle älteren und neueren Schilderungen nichts Anderes als Schweissfriesel gewesen sind.

Die ersten Epidemien lassen sich bis in das 15. und 16. Jahrhundert zurückverfolgen. Zum ersten Male brach die Krankheit unter den Truppen Heinrich VII. von England in London aus, breitete sich bald über Stadt und Land aus und forderte sehr zahlreiche Opfer. 1507, 1518 und 1529 stellten sich neue Epidemien ein, von denen die letzte zum ersten Male den englischen Boden verliess und auf das benachbarte Festland überging. Man gab daher der Krankheit den Namen des englischen Schweisses, Sudor anglicus.

Erst mit dem Anfange des 18. Jahrhunderts tauchen neue Epidemien auf. Dieselben sind milder und kommen ab und zu bis auf die Gegenwart vor. England, Frankreich, Italien und Deutschland geben den Boden der Krankheit ab.

Die meisten Epidemien fallen auf den Sommer, die wenigsten auf den Herbst. Nebelige, feuchte und unbeständige Witterung begünstigen ihr Entstehen, vielleicht auch sumpfiges Erdreich. In der Regel halten Epidemien wenig länger als 2—4—6 Wochen an. Am häufigsten wird das 20.—40. Lebensalter betroffen. Frauen erkranken zahlreicher als Männer, gerade kräftigere Constitutionen kommen besonders oft an die Reihe. Die eigentliche Noxe ist unbekannt. Ansteckung von Person zu Person unter Vermittelung der Luft scheint nicht vorzukommen. Manche halten das Leiden für miasmatischen Ursprunges. Auffällig ist vielfach die locale Beschränkung der Epidemien. Oft ist mehrfaches Erkranken beschrieben worden.

II. Symptome. Meist gehen für 2—3 Tage Prodrome voraus, welche sich in allgemeinem Krankheitsgefühle äussern.

Kranke, die sich des Abends noch ohne hervorragende Localbeschwerden niedergelegt haben, erwachen in der Nacht, weil sie von Schweiss zerfliessen. Daneben Gefühl von Beklemmung in der Herzgegend, Eingenommensein des Kopfes, Kopfschmerz, Schwindel, Herzklopfen, Druckempfindlichkeit in der Herzgrube und mitunter auch Wadenkrämpfe. Die Körpertemperatur ist mehr oder minder hoch, der Puls abnorm frequent, die Athmung beschleunigt und dyspnoetisch. Die Schweisse halten an und sind mitunter so reichlich, dass das ganze Bett durchnässt wird. Am 3.—4. Tage tritt Miliaria auf, als Folge der starken Schweisse, anfänglich Miliaria crystallina, die späterhin zur rubra und alba wird. Mit dem Ausbruche des Exanthemes ist oft das Gefühl von Prickeln und Taubsein auf der Haut verbunden. Appetit fehlt. Es zeigen sich Durststeigerung, Brechneigung, Erbrechen, Obstipation und sparsame Diuresis. Milz meist vergrössert.

Der Tod kann unter Collaps oder durch Zeichen von Herz- oder Hirnlähmung oder durch Complicationen erfolgen. Als letztere sind zu nennen: Diphtherie, Pneumonie, Diarrhoe, Dysenterie, Purpura und Blutdissolution.

Die Dauer der uncomplicirten Krankheit beträgt meist 6—8 Tage. Die Reconvalescenz freilich zieht sich mitunter lange Zeit hin. Mit dem Schwinden der Miliariabläschen tritt kleienförmige oder grossschuppige Abschilferung der Haut ein. In manchen Epidemien hat man bis 50% Todesfälle notirt; Durchschnittsmortalität knapp 10%.

III. Anatomische Veränderungen. Fast übereinstimmend wird die grosse Neigung zu schneller Fäulniss der Leichen hervorgehoben, ebenso das dünne, schwarze Blut und die grosse weiche Milz.

IV. Therapie. Die Behandelung beruht darauf, dass man die Patienten mit dünnen Bettdecken überdeckt, das Krankenzimmer auf 14° R. erhält, zum Getränke gutes kaltes Quellwasser mit Rothwein oder Cognac reicht, eine flüssige Kost erlaubt, und gegen die Schweisse Sol. Atropin. sulfuric. 0·01 : 10. DS. Subcutan 1 Spitze injicirt, ein Mittel, das sich mir in der letzten Züricher Typhusepidemie dann ausserordentlich prompt bewährt hat, wenn sich profuse Schweisse zeigten, so dass die Patienten dampften und zerflossen, mit Sudamina übersäet waren und durch schnell überhandnehmenden Kräfteverfall dem Tode nahe gebracht waren.

Abschnitt VI.

Infectionskrankheiten mit vorwiegender Betheiligung des Nervensystemes.

1. Eiterige Hirnhautentzündung. Meningitis simplex s. purulenta s. suppurativa.

I. Aetiologie. Bei der eiterigen Hirnhautentzündung sind vor Allem Pia mater und Arachnoidea an dem Entzündungsprocesse betheiligt, so dass im Genaueren die Erkrankung aus einer eiterigen Piitis und Arachnitis besteht. Man giebt dieser combinirten Entzündungsform auch den Namen Leptomeningitis symplex s. purulenta s. suppurativa. Nach den hervorstechendsten klinischen Symptomen führt die Krankheit bei den Laien den Namen des Genickkrampfes oder der Genickstarre.

In ausgebildeten Fällen bedingt sie Bildung eines starren, fibrinös-eiterigen Exsudates, in anderen bekommt man es mit mehr serös-eiterigen Entzündungsproducten zu thun. Allein es können die Fälle so schnell ablaufen, dass bei der Section die weichen Hirnhäute nur den Zustand hochgradigster Hyperämie darbieten.

Oft sind die entzündlichen Veränderungen auf der Convexität des Gehirnes am meisten ausgesprochen, was für ältere Autoren Veranlassung gewesen ist, eiterige Meningitis als Convexitätsmeningitis zu benamsen. Das ist aber ganz falsch! Giebt es doch Fälle, in welchen gerade die Hirnbasis am stärksten betroffen ist. Ebenso unrichtig ist es, der eiterigen Meningitis die tuberculöse Hirnhautentzündung als Basilarmeningitis gegenüberstellen zu wollen, bei welcher letzteren man, wenn man genügend genau untersucht, eigentlich ausnahmslos auch den Hirnüberzug der convexen Gegenden miterkrankt findet.

Dass sich die entzündlichen Veränderungen allein auf die weichen Hirnhäute beschränken, ist selten, und meist finden sich auch die spinalen Meningen in den Entzündungsprocess hineingezogen. Demnach handelt es sich in den meisten Fällen nicht um Meningitis cerebralis, sondern um Meningitis cerebrospinalis. Die grösseren Umständlichkeiten bei Eröffnung des

Rückenmarkscanales sind Veranlassung gewesen, dass man vielfach die spinale Erkrankung übersehen hat.

Am reinsten findet man die Symptome bei Meningitis cerebro-spinalis epidemica. Derartige Epidemien lassen sich bis in den Anfang unseres Jahrhunderts zurückverfolgen und bis auf die Gegenwart hin tritt hier und da epidemische Verbreitung der mit Recht gefürchteten Krankheit auf. Oft wurden nur kleine Ortschaften befallen, während benachbarte frei blieben. Auch sind Häuserepidemien beobachtet worden, unter Soldaten namentlich Kasernenepidemien. Die meisten Epidemien kamen in kalter, feuchter und unbeständiger Winterszeit zum Ausbruche, während in den heissen Sommertagen Stillstand eintrat. Am zahlreichsten erkrankten Kinder, namentlich solche in den ersten 5 Lebensjahren. Jenseits des 40. Lebensjahres kam das Leiden nur selten zum Ausbruche. Das männliche Geschlecht leidet zahlreicher als das weibliche, unter der ärmeren Bevölkerung kommt die Krankheit am häufigsten vor (kärgliche und überfüllte Wohn- und Schlafräume bei dürftiger Kost). Ansteckung von Person zu Person ist nicht erwiesen, doch wird mehrfach berichtet, dass zugereiste Kranke, z. B. Recruten in Kasernen, zum Ausbruche von Epidemien Veranlassung gegeben haben *(Fraentzel)*. Viele Autoren nehmen daher nur einen miasmatischen Ursprung der Krankheit an, während sie andere als miasmatisch-contagiöse Infectionskrankheit bezeichnen. Die Dauer einer Epidemie kann sich über einige Wochen und Monate, aber auch über Jahre hinziehen, namentlich kommen an solchen Orten oft noch lange verzettelte Fälle vor, an denen heftige Epidemien gewüthet haben.

Mehrfach ist aufgefallen, dass sich zur Zeit von Meningitisepidemien Disposition zu eiteriger Entzündung auch an anderen Körperstellen bemerkbar machte, z. B. zu Phlegmonen. Oft reichen in solchen Zeiten ganz unbedeutende Veranlassungen dazu aus, um die Krankheit zu Tage treten zu lassen: ich kenne einen Fall, in welchem sich Meningitis simplex wenige Zeit einstellte, nachdem bei einem Bade der gewohnte Kopfsprung ohne besondere Zufälle ausgeführt worden war. Auch werden unter erwähnten Umständen andere Infectionskrankheiten häufig von eitriger Cerebro-spinalmeningitis begleitet, z. B. fibrinöse Pneumonie. Ueberhaupt bestehen nicht selten neben Meningitisepidemien Epidemien von anderen Infectionskrankheiten z. B. von Pocken, Scharlach, Abdominaltyphus, Recurrens, Parotitis, Keuchhusten, Malaria u. s. f.

Der epidemischen Verbreitung der Krankheit stehen sporadische Fälle von eiteriger Meningitis cerebro-spinalis gegenüber. Man kann dieselben auch als spontane Fälle bezeichnen, denn wenn auch manche Kranken Erkältung, Ueberhitzung durch Sonnenstrahlen, geistige Ueberanstrengung oder Alkoholmissbrauch als Ursache des Leidens beschuldigen, so will das wohl im Allgemeinen nicht viel bedeuten. Wenn überhaupt, so kommt diesen Dingen wohl keine andere Bedeutung als diejenige von schädlichen Hilfsursachen zu.

In manchen Fällen besitzt die cerebrale und cerebro-spinale Form der Meningitis nicht den Charakter eines selbstständigen und primären, sondern denjenigen eines secundären Leidens. So beobachtet man sie bei Entzündung von benachbarten Organen. Schon

einfache Eczeme auf Kopfschwarte und Gesichtshaut, noch mehr erysipelatöse Entzündung und Furunkel im Gesichte sind im Stande, sie hervorzurufen. Zuweilen stellt sich das Leiden bei eiterigem Catarrhe in der Stirn-Nasenhöhle ein. Auch hat man es vereinzelt nach Operationen am Auge, namentlich nach Enucleation des Augapfels entstehen gesehen. Wiederholentlich nahm die Krankheit von Erkrankungen des Ohres den Ausgang: Fremdkörper im Ohre mit eiteriger Entzündung, Entzündungen im Mittelohre, Ohrpolypen, cariöse und tuberculöse Processe am Felsenbeine. Zuweilen geben Wunden der Kopfschwarte, Fracturen der Schädelknochen, Sinusthrombosis, encephalitische Herde auf der Hirnoberfläche, oberflächliche Hirnabscesse und Hirntumoren Grund des Leidens ab.

Als eine vierte Gruppe von Meningitis cerebralis und cerebro-spinalis bleibt diejenige übrig, welche im Verlaufe von anderen Infectionskrankheiten zum Ausbruche gelangt, z. B. bei fibrinöser Pneumonie, Pleuritis, Pericarditis, Endocarditis ulcerosa, Lungenphthisis, Lungengangrän, Lungenabscess, Peritonitis, Erysipel, Diphtherie, Dysenterie, Brechdurchfall, Parotitis, Abdominaltyphus, Petechialtyphus, Rückfallstyphus, Cholera, Pyaemie, Puerperalfieber, Septicaemie, Gelenkrheumatismus, Muskelrheumatismus, Scharlach, Masern, Pocken, Keuchhusten *(Bierbaum)* u. s. f.

Selbst nach Vaccination will man eiterige Meningitis beobachtet haben.

Für solche Aerzte, welche der Meinung sind, dass Eiterung ohne Einwirkung von niederen Organismen unmöglich ist, folgt unmittelbar, dass eiterige Entzündung der Meningen zu den Infectionskrankheiten im modernen Sinne des Wortes gehört. An Bemühungen, Schizomyceten in den Entzündungsproducten nachzuweisen, hat es nicht gefehlt. *Leyden* beobachtete neuerdings in einem Falle von spontaner Meningitis ovale Micrococcen, die meist zu zwei nebeneinander lagen (Diplococcen) aber auch zu kleinen Ketten zu 3 – 6. Aehnliche Gebilde hatten vordem *Eberth*, noch früher *Klebs* in der Ventrikelflüssigkeit und in den eiterigen Producten von Meningitis beschrieben, welche sich als Complication von fibrinöser Pneumonie eingestellt hatte. Ja man muss fast der Vermuthung Raum geben, dass auch im botanischen Sinne die ätiologisch verschiedenen Formen von Meningitis innige Verwandschaft mit einander zeigen. Wenn zu Entzündungen an benachbarten Organen eitrige Meningitis hinzukommt, so wird wohl auch hier der Zusammenhang dadurch gegeben, dass unter Vermittelung von Blut- und Lymphbahnen Entzündungserreger den Weg zu den Meningen finden.

II. Symptome. In dem Krankheitsbilde der eiterigen Meningitis wiegen begreiflicherweise Symptome seitens des Centralnervensystemes vor. Auch hier drängen sich Störungen in den Verrichtungen des Gehirnes in den Vordergrund, während die spinalen Symptome von mehr untergeordeneter Bedeutung sind. Fast immer wiegen diffuse Hirnsymptome vor, während Herdsymptome beträchtlich seltener angetroffen werden. Gewöhnlich verdanken letztere dem Drucke oder einer fortgesetzten Entzündung ihren Ursprung, welche von den meningealen Entzündungsproducten den Ausgang genommen hat, seltener kommen Erkrankungen auf der Hirnoberfläche oder Compression gewissermaassen von Innen her und als Folge von starkem Hydrocephalus ventriculorum in Betracht.

Zur Erzielung von diffusen Hirnerscheinungen tragen sehr verschiedene Umstände bei. Wir nennen vermehrte arterielle Blutzufuhr zu den weichen Hirnhäuten und damit unter Vermittelung der Pia mater zur Hirnsubstanz selbst, zunehmende Bildung von Exsudat mit Erhöhung des Druckes im Schädelraume, Fortpflanzung der Entzündung längs der Piascheiden zur Hirnrinde, Bildung von ungewöhnlich reichlicher Flüssigkeitsansammelung in den Hirnventrikeln u. Aehnl. m. Darin stimmen selbstverständlich alle Fälle von eiteriger Meningitis, unabhängig von den jedesmaligen Specialursachen, mit einander überein.

Am reinsten treten die Symptome bei der epidemischen Cerebro-Spinalmeningitis auf, woher sie zum Ausgangspunkte der klinischen Besprechung gemacht werden soll, nur darf man hier nicht übersehen, dass bei ihr noch ein besonderes Moment mit davon abhängigen Symptomen hinzukommt, die Allgemeininfection.

Prodrome kommen bei epidemischer Cerebro-Spinalmeningitis keineswegs regelmässig vor, oft setzt die Krankheit mitten in bester Gesundheit ein. Sind Prodrome vorhanden, so äussern sich selbige 1—3 Tage lang in Abgeschlagenheit, Appetitmangel, Unbehagen, kurz und gut in so allgemeinen Beschwerden, dass man aus ihnen gar nichts erschliessen kann.

Meist nimmt die Krankheit mit einem einmaligen kräftigen Schüttelfrost den Anfang, seltener stellen sich mehrfache gelinde Fröste ein. Die Körpertemperatur steigt schnell und erreicht bald eine Höhe von 39° C. und etwas darüber, doch pflegen Werthe über 40° C. nur selten zu sein. Der Puls nimmt damit an Frequenz zu, oft mehr, als man nach der Höhe des Fiebers erwarten sollte. Aehnliches gilt von der Athmung. Von Anfang an pflegen die Kranken über heftigen Kopfschmerz zu klagen, den sie bald vorne, bald auf die Höhe des Scheitels, bald in das Hinterhaupt verlegen, bald gar nicht einmal genau localisiren können. Der Schmerz pflegt übermannend zu sein, und selbst dann, wenn das Bewusstsein vollkommen umnachtet ist, sieht man häufig die Kranken zeitweise das Gesicht schmerzhaft verziehen und mit ihren Händen nach dem Kopfe greifen. Oft stellt sich gleichzeitig mit dem Kopfschmerze Schwindel ein, so dass die Kranken beim Gehen wie Trunkene hin- und hertaumeln, sich an Gegenständen halten müssen und bald nicht mehr im Stande sind, aufrecht zu stehen. An den Sinnesnerven macht sich Hyperaesthesie bemerkbar; die Patienten werden durch helles Licht ungewöhnlich stark belästigt und durch unbedeutende Geräusche erschreckt. Allmälig bildet sich Somnolenz, dann Coma aus, daneben aber Delirien. Etwa im Verlaufe des zweiten Krankheitstages zeigt sich das ominöse Zeichen der Nackensteifigkeit. Der Hinterkopf ist stark nach Hinten und Unten gezogen und leistet dem Versuche, ihn nach vorne gegen das Brustbein zu biegen, so grossen Widerstand, dass man oft am Hinterhaupte den immer steifer und steifer werdenden Rumpf emporrichten kann. Bewegungsversuche des Kopfes nach vorne hin sind schmerzhaft und auch tief benommene Personen verziehen dabei das Gesicht und schreien auf. Dagegen ist in vielen Fällen noch stärkere Beugung des Kopfes nach hinten unbehindert,

auch schmerzlos und ebenso gehen vielfach die seitlichen Drehbewegungen des Kopfes frei von Statten. Mitunter hat das Hinterhaupt grösste möglichste Rückwärtsstellung angenommen, berichtet doch *Hart*, dass es in einem Falle zwischen den Schulterblättern in Folge von Druck durch das Hinterhaupt zu Hautgangrän kam. Uebrigens wechselt mitunter im Verlaufe der Krankheit der Grad der Nackensteifigkeit; bei tief benommenen Personen und kurz vor dem Tode sah ich sie mehrfach schwinden. Der Grund der Genickstarre wird verschieden angegeben; wir halten sie für ein directes Reizungsphänomen auf die vom Halsmarke austretenden Nerven. Je mehr sich der Entzündungsprocess auf das Rückenmark ausbreitet, um so mehr treten an der Wirbelsäule Erscheinungen von Opisthotonus zu Tage, so dass die Kranken oft nur mit Occiput und Kreuzbein aufliegen. Dabei ist Druck auf die Dornfortsätze der Wirbelsäule in hohem Grade empfindlich (Rachialgie).

Während sich in der ersten Zeit die Kranken vielfach im Bette umherwälzen und unruhig sind, tritt mehr und mehr Benommenheit des Sensoriums und Ruhe ein, so dass die Patienten oft lange Zeit die unbequemsten Körperstellungen beobachten. Ab und zu schreien sie wohl laut, kurz und hell auf, Crie hydrocéphalique. Die Pupillen sind meist eng, oft auf beiden Seiten ungleich weit, zuweilen findet man die erweiterte Pupille von ovaler Gestalt. Die Zunge ist vielfach trocken, rissig, roth und selbst fuliginös, in anderen Fällen lässt sie einen weissen, grauen, bräunlichen und nicht charakteristischen Belag erkennen. Die Hautsensibilität ist meist gesteigert, so dass bei leichter Erhebung der Haut zur Falte laut aufgeschrieen wird. Erbrechen gehört zu den sehr häufigen Symptomen und ist mitunter sehr hartnäckig. Der Leib ist meist eingezogen, mitunter kahnförmig oder muldenförmig eingesunken, so dass sich die Bauchdecken der Wirbelsäule stark genähert haben und man nicht selten die Bauchaorta pulsiren sieht. Besonders starke Gruben pflegen die Regiones iliacae darzustellen, wodurch die Cristae und Spinae anteriores ossium ilei stark hervortreten. *Traube* bringt die Einziehung des Leibes nicht etwa mit Contraction der Bauchmuskeln in Zusammenhang, sondern bezieht sie auf krampfhafte Contraction der Darmschlingen in Folge von Vagusreizung (?). Oft ist der Leib druckempfindlich. Milz nicht constant, aber häufig vergrössert. Benommene Kranke entleeren häufig keinen Harn; man findet bei ihnen die Blase fast bis zum Nabel gefüllt und muss auf regelmässige Entleerung mittels Katheters bedacht sein. Andere lassen den Harn in's Bett. Der Harn ist sparsam, dunkel (Folge von Fieber und geringer Flüssigkeitszufuhr wegen Benommenheit) und enthält fast regelmässig Eiweiss. Zuweilen freilich wird ungewöhnlich viel Harn gelassen und erscheint seine Farbe trotz bestehenden Fiebers hell und wässerig (Urina spastica, vasomotorische und secretorische Störungen). Der Stuhl ist meist angehalten, selten besteht Durchfall.

Die Untersuchungen über die chemische Zusammensetzung des Harnes bedürfen noch der Bestätigung; angegeben werden Vermehrung von Harnstoff und von schwefelsauren und phosphorsauren Salzen.

Der Verlauf der Krankheit kann in wenigen Tagen zum Tode führen. In anderen Fällen zieht sich das Leiden 2—4—6 Wochen hin und es kommen mehrfache Remissionen und Exacerbationen vor, ehe sich die Entscheidnng vollzieht. Oft tritt kurz vor dem Tode bedeutende Temperatursteigerung (bis 43° C. und darüber) ein und selbst nach Eintritt des Todes fährt die Körpertemperatur noch kurze Zeit zu steigen fort (postmortale Temperatursteigerung). Mehrfach sah ich den Tod unter Erscheinungen von Lähmung des Respirationscentrums erfolgen.

Als besondere Formen von epidemischer Cerebro-Spinalmeningitis haben wir die abortive, die foudroyante und die intermittirende zu nennen.

Die abortive Meningitis verräth sich durch kaum mehr als durch sehr heftigen Kopfschmerz, leichtes Eingenommensein. Schwindel und Uebelkeit. Mitunter kommt es auch zu Erbrechen und Schwerbeweglichkeit im Nacken. Aber die Kranken fiebern kaum und empfinden nicht das Bedürfniss, das Bett aufzusuchen. In wenigen Tagen ist Alles vorüber. Ausserhalb von Epidemien würde man die Symptome in ihrer eigentlichen Bedeutung leicht verkennen. Zuweilen schlägt die Krankheit mehr oder minder plötzlich in das ausgeprägte schwere Symptomenbild um.

Im Gegensatze dazu spielen sich bei der foudroyanten Cerebro-Spinalmeningitis (M. siderans s. acutissima) die Symptome oft unglaublich schnell ab. Man kennt Fälle, in welchen die Kranken gesund zur Arbeit gingen, plötzlich dabei zusammenbrachen und schon nach wenigen Stunden verstorben waren.

Als intermittirende Cerebro-Spinalmeningitis bezeichnet man solche Fälle, in welchen binnen annähernd gleichen Zeitintervallen stärkere Temperaturerhöhungen und damit verbunden lebhaftere Ausbildung von anderen Krankheitserscheinungen Hand in Hand gehen. Man hat dieselben noch nach quotidianem und tertianem Typus unterschieden, je nachdem sich alle 24 oder 48 Stunden Exacerbationen zeigten. Offenbar hängt die Intermittens mit schubweisem Vordringen der Krankheit zusammen. Verwandtschaft derartiger — rein zufälliger — Formen mit Malaria anzunehmen, hat gar keinen Sinn, schon das abweichende Verhalten der Milz und die Erfolglosigkeit des Chinins sprechen dagegen.

Unter den Complicationen der epidemischen Cerebro-Spinalmeningitis sind solche seitens des Centralnervensystemes keine seltenen. Es seien hier Lähmungen genannt, welche bald als ausgesprochene Paralysen, bald als Paresen bestehen. Oft findet man den Facialnerven betroffen, in anderen Fällen kommen auch Extremitäten an die Reihe in Form von Mono-, Hemi- und Paraplegien. Auch hat man Zungenlähmung und Dysarthrie beobachtet oder Schling- und Schlucklähmung beschrieben. Uebrigens hat man im letzteren Falle darauf Bedacht zu nehmen, ob nicht die Behinderung des Schlingens mechanische Folge von hochgradiger Nackensteifigkeit ist. Andererseits hat man sich auch vor Verwechselung von Dysarthrie mit aphatischen Zuständen zu hüten. Mitunter stellen sich sehr früh Lähmungen ein; beispielsweise gedenkt *Fraser* eines Kindes, bei welchem Krämpfe mit

linksseitiger Hemiplegie die ersten Krankheitserscheinungen darstellten. Zuweilen treten allgemeine Convulsionen oder Zuckungen und Contracturen in einzelnen Gliedern ein. Dahin gehören auch Trismus oder anfallsweise auftretendes Zähneknirschen.

Oft leiden die Sinnesnerven. Am Auge beobachtet man nicht selten Catarrh der Conjunctiven, auch kommt es öfters zu eiteriger Hypersecretion. In manchen Fällen begleitet Entzündung der Conjunctiven schwere Veränderungen an Iris und Chorioidea. Chemosis conjunctivarum stellt sich mitunter sehr früh ein und entwickelt sich zuweilen überraschend schnell. Sie ist meist Ausdruck erhöhten Hirndruckes und davon abhängiger Erschwerung der Circulation, hängt aber mitunter auch damit zusammen, dass die Entzündung aus dem Schädelraume durch die Fissura orbitalis direct bis in das retrobulbäre Zellgewebe vorgedrungen ist (entzündl. Oedem). Zuweilen entwickelt sich Lagophthalmus, von welchem *Wilson* angiebt, dass er Folge von schneller Schrumpfung des Orbitalfettzellgewebes und Zurücksinken des Augapfels ist. Oft sind N. oculomotorius und N. abducens gelähmt, Dinge, welche sich durch Strabismus, Ptosis und Doppelbilder verrathen. Mitunter bildet sich Keratitis, welche zu Perforation nach Aussen und Synechia anterior führt. Nicht zu selten entwickeln sich eiterige Entzündungen am Uvealtractus: Iritis und Irido-chorioiditis, welche Ansammelung von Eiter in dem Glaskörper und in der Augenkammer, auch Verdickung und Trübung der Linsenkapsel und Pupillenverschluss bedingen. Es kann dabei auch zu Netzhautablösung kommen. Auf der Netzhaut werden Neuritis und Neuro-Retinitis beobachtet, Zeichen von intracranieller Drucksteigerung, *v. Ziemssen* fand in einem Falle Retinitis apoplectica. Ist das Grundleiden gehoben, so bleibt mitunter dauernde Amaurosis zurück. In manchen Fällen tritt transitorische Amaurosis ein, welche offenbar mit vorübergehenden centralen Innervationsstörungen zusammenhängt.

Rudnew machte die Erfahrung, dass eiterige Entzündung des Uvealtractus am Auge bei Cerebro-Spinalmeningitis Regel ist, wenigstens wenn man nach dem Tode die mikroskopische Untersuchung des Auges zu Hilfe nimmt. Die Erkrankung beginnt meist in der Choriocapillaris und breitet sich erst später auf die Gesammtchorioidea aus. *Rudnew* sieht die Veränderungen nicht als von den Meningen fortgeleitete und secundäre, sondern als davon unabhängige und primäre Entzündung an.

Sehr oft finden sich Veränderungen am Gehörorgane. Die Kranken klagen über Ohrensausen, Rauschen und Klingen im Kopfe und werden nach und nach schwerhörig. Tritt Benommenheit ein, so lassen sich Gehörsprüfungen nicht mehr gut ausführen. *Heller* und *Lucae & Moos* fanden als anatomischen Befund Umspülung des Acusticusstammes mit Eiter, Schwellung und Hyperämie des Neurilemms am Acusticus, eiterige Entzündung in der Paukenhöhle, Hyperämie, Blutung und eiterige Entzündung im häutigen Labyrinthe. Die Erkrankung des häutigen Labyrinthes entsteht wohl selbstständig, während sich die übrigen Veränderungen meist längs der Nervenscheide des Acusticus zum inneren Ohre fortpflanzen. Manche Kranken werden so lange von den wüthendsten Schmerzen im Ohre gepeinigt, bis sich nach Perforation des Trommelfelles

eiteriges Fluidum nach Aussen entleert. Nicht selten giebt vorausgegangene Meningitis Grund für bleibende Taubheit ab, wozu sich bei solchen Kindern, die der Sprache noch nicht mächtig waren und durch das Gehör Worte auffassen und erlernen sollten, Stummheit hinzugesellt.

Oft kommen Veränderungen auf der Haut vor. Nicht selten entwickelt sich am zweiten und dritten Krankheitstage, seltener erst in der Reconvalescenz, Herpes facialis. Am häufigsten beginnt er als Herpes labialis, ein- oder doppelseitig, dehnt sich dann aber auf Nase, Augenlider, Ohr aus und überzieht mitunter einen grossen Theil des Gesichtes. Viel seltener begegnet man Herpeseruption auf den Extremitäten. Nicht selten stellen sich ausgebreitete und an Scharlach erinnernde Erytheme, roseolöses und masernartiges Exanthem, Urticaria, Erysipel, Petechien, Ecchymosen, Ecchymoma, Vibices, Sudamina und bullöse wie pustulöse Hautausschläge ein. Ihr Erscheinen fällt bald auf den Anfang, bald auf das Ende der Krankheit, selbst in die Reconvalescenz. Die Vertheilung des Exanthemes lässt mitunter auffällige Symmetrie erkennen, so dass man an den Einfluss von trophischen oder vasomotorischen Nervenfasern gedacht hat. Mitunter kommt es zu Decubitus oder Gangrän der Haut, Dinge, die sich zuweilen so schnell entwickeln, dass man geneigt sein möchte, sie ebenfalls als directe trophoneurotische Störungen zu bezeichnen. Mehrfach sind multipele Gelenksschwellungen beobachtet worden, wofür die Section eiterigen Erguss oder starke Schwellung der Synovialis ergab. *Kostonopulos* sah in einer Epidemie in Nauplia (1862—1864) Gelenkaffection mitunter der Meningitis vorausgehen.

Schlundcatarrh kommt viel häufiger vor, als er erwähnt zu werden pflegt. Auch können sich necrotische (diphtherische) Veränderungen an den Rachengebilden entwickeln.

Bronchialcatarrh gehört zu den häufigsten Complicationen. Ernster stehen die Dinge, wenn Bronchopneumonie, fibrinöse oder hypostatische Pneumonie, späterhin Abscess oder Gangrän der Lungen hinzukommen. Auch hat man Pleuritis als Complication beschrieben.

Die Athmung wird im weiteren Verlaufe der Krankheit oft unregelmässig und verschieden tief, aber *Cheyne-Stokes*'sche Respirationen kommen im reinen Typus doch nur selten vor.

Der Puls lässt gleichfalls häufig Unregelmässigkeit in der Aufeinanderfolge und Kraft der einzelnen Schläge erkennen. Wird in Folge der meningealen Entzündung Vaguscentrum oder Vagusstamm gereizt, so tritt Pulsverlangsamung ein, während sich Lähmung des Vagus — begreiflicherweise der viel bedenklichere Zustand — durch enorme Pulsbeschleunigung verräth. Es liegt in der Natur der Sache, dass Reizungssymptome zu Anfang auftreten, während Lähmungserscheinungen den Ausgang der Krankheit bilden.

Pericarditis und Endocarditis sind den selteneren Complicationen beizuzählen. Das Gleiche gilt für Parotitis, Icterus und Glycosurie.

Ein Theil der aufgeführten Complicationen muss bereits zu den Nachkrankheiten gerechnet werden, z. B. Lähmungen,

Contracturen, Taubheit, Blindheit. Zuweilen hat man ausgesprochene Psychopathie nach Cerebro-Spinalmeningitis fortdauern gesehen. Nicht selten bleibt für lange Zeit Kopfschmerz zurück, welcher sich namentlich bei geistiger Anstrengung und beim Bücken einstellt. Auch Schwindel tritt mitunter noch lange nach überstandener Krankheit auf. *Leyden* beschrieb Aphasie und Anaesthesie. Zuweilen stellen sich eigenthümliche Schwankungen des Körpers ein, die an Menière'sche Krankheit erinnern und mit Veränderungen im inneren Gehöre in Verbindung gebracht werden. Auch habe ich selbst chronischen Hydrocephalus sich ausbilden gesehen, der bei einem knapp einjährigen Kinde zu einer colossalen Ausweitung der Schädelkapsel führte, so dass man das Kind eher bedauern musste, dass es mit dem Leben zunächst davongekommen war. Zuweilen stellen sich multipele Furunkel der Haut oder Muskelabscesse ein.

Die sporadische Form der Meningitis cerebro-spinalis zeigt mit der epidemischen die grösste Uebereinstimmung. Bei den übrigen Formen kommen wegen der Ursachen noch so viele andere Symptome nebenher vor, dass man die Meningitis mitunter ganz übersieht. Wesentlich trägt dazu noch bei, dass die Entwickelung der Krankheit sehr allmälig erfolgt. Nackensteifigkeit, Pupillendifferenz, Kopfschmerz, Somnolenz, Pulsirregularität, Athmungsstörungen, Erbrechen, Stuhlverstopfung, eingesunkener Leib sind unter allen Verhältnissen die ausschlaggebenden Symptome.

III. Anatomische Veränderungen. Auch bei Schilderung der anatomischen Veränderungen wollen wir uns für's Erste an die Meningitis cerebro-spinalis epidemica halten.

An der Leiche tritt meist schnelle Zersetzung ein.

Bei Entfernung der Schädelkapsel fällt ungewöhnlich starke Spannung der Dura mater auf. Schädelknochen sehr blutreich. Die Sinus sind oft strotzend mit Blut und Cruorgerinnseln erfüllt. Wird die Dura mittels Scheere halbirt und zurückgeschlagen, so erscheint meist ihre Innenfläche sehr trocken, hier und dort mit Hämorrhagien besetzt und wenig glänzend. Im Gewebe der Pia mater und im Subarachnoidealgewebe bemerkt man eiterige, meist fibrinöse Massen. Vielfach begleiten dieselben wie zwei eiterige Randstreifen die venösen Gefässe der Pia, welche strotzend mit Blut gefüllt sind. Besonders reichlich pflegt eiteriges Exsudat in den Spalten des Gehirnes, z. B. in Fossa Sylvii, am Chiasma opticorum, an der vorderen Fläche des Pons, auf der Oberfläche des Kleinhirnes angesammelt zu sein. Dabei ist das Gewebe der Pia mater geschwellt, wodurch die Sulci des Gehirnes verstrichen sind.

Hirnrinde und angrenzende Hirnsubstanz erscheinen stark durchfeuchtet, gequollen, und vielfach kann man die stark hyperämischen Piasepta hineindringen sehen. Auch kommen nicht selten Blutungen von geringem Umfange, aber dicht neben einander liegend und dadurch herdförmigen Charakter gewinnend, vor. *Strümpell* beschrieb aus einer Leipziger Epidemie Fälle mit Abscessbildung.

Die Hirnventrikel enthalten meist vermehrtes Fluidum, welches nicht selten flockig getrübt und selbst eiterig ist. Mitunter beschränkt sich der eiterige Inhalt nur auf einzelne Ventrikel. Dabei kommt auch eiterige Infiltration an den Plexus choroidei vor.

Am Rückenmark findet man den Halstheil relativ frei. Auch localisirt sich hier die Entzündung mit Vorliebe auf der hinteren Rückenmarksfläche, was man mit mechanischen Senkungszuständen in Folge von anhaltender Rückenlage in Zusammenhang gebracht hat. Im Uebrigen gleichen die Veränderungen denjenigen am Gehirne: Hyperämie und eiterig-fibrinöse Exsudation im Gewebe der Pia und Arachnoidealbalken, Hyperämie und Blutung in der Rückenmarkssubstanz, in einzelnen Fällen Eiteransammelung im Centralcanale des Rückenmarkes.

Mikroskopische Untersuchung von Gehirn und Rückenmark ergiebt, dass die Blutgefässe bei den Veränderungen in hervorragender Weise betheiligt sind. Man findet namentlich Intima und Adventitia mit zahllosen Rundzellen durchsetzt, die sich dann zunächst auf der Aussenfläche der Adventitia sammeln und demgemäss die Blutgefässe makroskopisch als eiterige Randstreifen begleiten. Die beschriebenen Veränderungen setzen sich auch in geringerem Grade an die mit der Pia in Gehirn- und Rückenmarksubstanz fortziehenden Blutgefässe fort. Unter den entzündeten Stellen der Pia ist die Hirnrinde vielfach verändert; namentlich bekommt man Wucherung von Kernen in der Neuroglia zu beobachten, auch Quellung der Ganglienzellen und körnig-fettigen Zerfall der feinen Nervenfasern. An den Zellen des Ependyms der Hirnventrikel entwickeln sich Trübung, Verfettung und Desquamation. Auch kann in der anliegenden Hirnsubstanz entzündliche Erweichung Platz greifen.

Ebenso hat man in der weissen Rückenmarkssubstanz interstitielle Entzündung und körnig-fettigen Zerfall der Nervenfasern wahrgenommen.

Dass *Leyden* im eiterigen Exsudate Mikrococcen fand (Aehnliches berichtet *Gaucher*) wurde bereits erwähnt.

In manchen Fällen ist es noch nicht zur eiterigen Exsudation gekommen, weil der Tod bereits im hyperämischen Stadium eintrat. *Leyden* hat einen solchen Fall erwähnt, den *v. Recklinghausen* secirte; ich selbst sah einen gleichen vor zwei Jahren. *De Giovanni* wies auch am Sympathicus und an den peripheren Nerven Hyperämie, interstitielle Kernwucherung und Verfettung der Nervenfasern und Ganglienzellen nach.

Mitunter hat man Verkäsung des eiterigen Exsudates als beginnende Ausheilung beschrieben. Auch bleiben Verdickungen der weichen Hirnhäute und Verwachsungen unter einander oder zwischen Pia und Hirnoberfläche als dauernde Residuen zurück.

Die Muskulatur ist meist trocken, braunroth, stellenweise gelblich-blass. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man körnige Trübung (*Klebs*), Verfettung und wachsartige Degeneration (*Rudnew*).

Das Blut fällt meist durch dunkele, heidelbeerartige Farbe und dickflüssige Consistenz auf.

Herz meist schlaff, mikroskopisch gleiche Veränderungen wie in der willkürlichen Muskulatur.

Milz nicht constant vergrössert, häufig von matscher Consistenz.

In Leber und Nieren sind trübe Schwellung und Verfettung beschrieben worden.

Am Magen beobachtet man nicht selten cadaveröse Erweichung. Zuweilen sind die Lymphfollikel des Darmes und die mesenterialen Lymphdrüsen geschwellt und hyperämisch.

Die sporadische Cerebro-Spinalmeningitis stimmt in den anatomischen Veränderungen mit der epidemischen überein. Die übrigen Formen zeichnen sich dadurch aus, dass sie das Rückenmark wenig oder garnicht in Mitleidenschaft ziehen und mitunter, namentlich bei Traumen, auch an den Hirnhäuten nur umschrieben auftreten.

IV. Diagnosis. Die Erkennung von epidemischer Cerebrospinalmeningitis gelingt meist leicht und man hat namentlich bei der

Diagnosis auf Nackensteifigkeit, Kopfschmerz, Benommenheit, Pupillendifferenz, Unregelmässigkeit von Puls und Athmung, Erbrechen, Eingesunkenheit des Leibes und Stuhlverstopfung zu achten. Auch die Abortivformen der Krankheit sind zur Zeit einer Epidemie nicht besonders schwer zu erkennen. Ueber die Differentialdiagnosis von tuberculöser Meningitis vergleiche den folgenden Abschnitt (pag. 1223). Bei Kindern führen fieberhafte Zustände, namentlich wenn dieselben mit Erkrankungen des Magen-Darmtractes zusammenhängen, leicht zu Nackensteifigkeit, so dass man bei ihnen in der Auffassung dieses wichtigen Symptomes sehr vorsichtig sein muss. Bei tiefer Benommenheit der Kranken wäre noch Verwechselung mit Abdominaltyphus und centraler fibrinösen Pneumonie denkbar. Bei Abdominaltyphus bekommt man es aber mit Meteorismus, Durchfall, früh auftretenden Roseolen und Milzschwellung zu thun, während bei fibrinöser Pneumonie der Auswurf rostfarben aussieht, vorausgesetzt, dass Sputum vorhanden ist.

Für die Diagnosis der anderen ätiologisch verschiedenen Formen von Meningitis sind die vorhin genannten Cardinalsymptome von gleicher Wichtigkeit wie bei epidemischer Meningitis, nur sind sie oft weniger deutlich ausgesprochen, sie kommen häufig langsamer zur Entwickelung und bleiben mitunter wegen anderer hervorstechenden Symptome des Grundleidens verborgen.

V. Prognosis ist unter allen Verhältnissen sehr ernst, bei epidemischer Meningitis hat man mehr als 80 Procent Todesfälle notirt.

VI. Therapie. Kranke mit eiteriger Meningitis bekommen ein ruhiges, nicht zu helles und leicht zu lüftendes Zimmer, nur flüssige Kost, namentlich Milch, Fleischsuppe, Ei und verdünnten Wein. Bei Benommenheit achte man auf Entleerung der Blase mittels Katheters, drei Male während eines Tages. Man sorge dafür, dass der Kranke einen Tag um den anderen zu Stuhl geht und verordene eventuell zwei Esslöffel Ol. Rhicini in Bierschaum, Calomel und Jalappa aa 0·5, Inf. Sennae comp. 180·0, Natr. sulfuric. 20·0, 3mal täglich ein Esslöffel oder Clystier. Auf den Kopf lege man eine Eisblase, die genügend gross sein muss, um von einem Ohre bis zum anderen zu reichen, auch lege man eine Eisblase unter den Nacken. Sehr empfehlenswerth ist, dass man auch die Wirbelsäule auf Eis lagert. Bei heftigen Schmerzen mache man Morphiuminjection in die Nackengegend (Morphium muriat. 1·0, Glycerin. puri. Aq. destillat. aa 15·0. MDS. $1/2$ Spritze subcutan).

Der vorgeschlagenen Behandelungsmethoden giebt es viele; erwähnt seien folgende: 1. Derivantien auf den Kopf: Einreibungen mit Pockensalbe auf den geschorenen Kopf, Moxen, Bepinselung mit Jodtinctur, Vesicantien oder Senfteig in den Nacken, Schröpfköpfe in den Nacken und längs der Wirbelsäule, Ferrum candens, Salz- oder Senfbäder für Hände und Füsse u. s. f. 2. Antiphlogistica: Eisblase, Blutegel an Stirn oder Zitzenfortsätze, Aderlass, Einreibungen mit Quecksilbersalbe, Aetherspray auf den Nacken, Calomel innerlich, ebenso Kali nitricum u. s. f. 3. Drastica aller Art; 4. Diuretica; 5. Resorbentien, namentlich Jodkali; 6. Narcotica: Opium, Bromkali, Belladonna, Chloralhydrat, Ergotin, Conium u. s. f. 7. Nervina, z. B. Zinkpräparate; 8. Antifebrilia, z. B. Bäder, Chinin u. s. f.; 9. Elektricität.

2. Tuberculöse Hirnhautentzündung. Meningitis tuberculosa.

I. Aetiologie. Nicht selten geben die weichen Hirnhäute Sitz für Tuberkelentwickelung ab. Die Tuberkeleruption kann dabei für sich als solche bestehen, meist ohne Symptome während des Lebens erzeugt zu haben, oder es tritt als ein neues Accidens Entzündung an den weichen Hirnhäuten hinzu. Nur Fälle der letzteren Art gehören zum Gebiete der Meningitis tuberculosa, von dem man solche der ersteren streng als uncomplicirte Meningealtuberculose zu trennen hat.

In der Regel sind tuberculöse und entzündliche Veränderungen an der Hirnbasis und namentlich in innigster Beziehung zu den basalen Blutgefässen am meisten ausgesprochen, woher man auch statt tuberculöser Meningitis die Bezeichnung Basal- oder Basilarmeningitis hört. Wurde doch schon im vorhergehenden Abschnitte erwähnt, dass man gewohnt gewesen ist, basale oder tuberculöse und eiterige oder Convexitätsmeningitis einander gegenüberzustellen. Es wurde damals aber auch bereits hervorgehoben, dass diese Benennung oft unzutreffend ist und demgemäss am besten ganz fallen gelassen wird.

Oft, aber in keiner Weise regelmässig trifft man bei tuberculöser Meningitis reichliche und acut entstandene Ansammelung von seröser oder serös-flockiger Flüssigkeit in den Hirnventrikeln an, daher der Missbrauch, statt tuberculöser Meningitis auch den Namen Hydrocephalus acutus zu gebrauchen. Abgesehen davon, dass Hydrocephalus acutus nicht einmal ein constantes Vorkommniss bei tuberculöser Meningitis ist, kommt noch hinzu, dass er auch durch viele anderen Processe hervorgerufen wird.

Tuberculöse Meningitis kommt kaum anders vor, als wenn sich vordem irgendwo im Organismus käsige Herde gebildet haben. Nach den wichtigen Untersuchungen von *Koch* darf man behaupten, dass nur solche käsigen Herde zu Tuberkeleruption auf den Meningen führen, welche bacillär inficirt sind. Es stellt demnach die tuberculöse Meningitis fast immer eine secundäre Erkrankung dar. Manche treffliche Autoren, z. B. *v. Buhl*, behaupten, dass es überhaupt keine anderen als secundäre Formen von tuberculöser Meningitis (und selbstverständlich von Meningealtuberculosis) giebt. Jedoch hat man in sehr vereinzelten Fällen trotz des genauesten Suchens keinen Käseherd finden können, so dass unter Umständen, wenn auch sehr selten, primäre Meningitis tuberculosa und primäre Meningealtuberculosis vorzukommen scheinen. Man hätte für Fälle der letzteren Art anzunehmen, dass zuweilen die Meningen, ähnlich wie am häufigsten die Lungen, seltener der Urogenitaltract, noch seltener die Darmschleimhaut primärer Sitz von Tuberkelbacillen werden, welche von Aussen in den Säftestrom hinein gelangt sind.

Ueber die Infectionswege bei der secundären tuberculösen Meningitis ist wenig Sicheres bekannt. Offenbar kann der tuberculöse Infectionsstoff, also die Tuberkelbacillen oder ihre Sporen, aus käsigen Herden den Meningen durch die Blut- oder durch die Lymphgefässe zugetragen werden. Wenn man nun aber berücksichtigt, dass die Tuberkeleruption fast immer von den adventiellen Lymphscheiden der Gefässe den Ausgang nimmt, während

Tuberkel in den eigentlichen Gefässwandungen selbst seltenere Vorkommnisse sind, so wird es wohl am annehmbarsten erscheinen, die Lymphbahnen als Wege für die Verbreitung des Infectionsstoffes zu betrachten.

Bei der Aetiologie der tuberculösen Meningitis muss man zwei Dinge auseinanderhalten, einmal die Ursachen für Bildung käsig-bacillärer Herde, so zu sagen die ferneren Ursachen, und ausserdem die Bedingungen dafür, dass sich von ihnen aus der Infectionsstoff ausbreitet und gerade die Meningen inficirt. Auffälligerweise gehen die Lehrbücher meist über diesen wichtigen Punkt stillschweigend fort.

Unter käsigen Herden spielen tuberculöse (scrophulöse) Lymphdrüsenveränderungen eine hervorragende Rolle. Besonders hervorzuheben sind Verkäsungen in den Bronchialdrüsen, seltener solche in den Lymphdrüsen des Halses oder Mesenteriums. Kein Wunder, dass nicht selten Scrophulosis Grund für tuberculöse Meningitis abgiebt, dass die Kinder zugleich Zeichen von Rachitis darbieten und dass sich Heredität nachweisen lässt, so dass manche unglückliche Eltern mehrere, ja alle Kinder durch tuberculöse Meningitis verlieren.

In anderen Fällen nimmt die Infection von käsig-bacillären Veränderungen in den Lungen, Lungenphthisis, den Ausgang, bei deren Entstehung, wie bekannt, ebenfalls Heredität von einschneidender Bedeutung ist. Oder man sieht sich an Masern, Scharlach, Keuchhusten und Abdominaltyphus chronische Bronchialcatarrhe, chronische Pneumonien oder auch, nachdem diese geschwunden sind, Verkäsung der Bronchialdrüsen anschliessen.

Aber es kann auch noch an vielen anderen Stellen des Körpers zu Absetzung von käsig-bacillären Herden kommen, als welche wir anführen: Tuberculosis von Knochen und Gelenken, Hauttuberculosis, käsige Entzündungsherde an Pericard, Pleura und Peritoneum, käsige Herde im Nebenhoden, Urogenitaltuberculosis, käsige paranephritische Abscesse u. s. f.

Die Ursachen, aus welchen ein käsiger Herd, der lange Zeit unschuldig bestand, plötzlich zur Quelle weiterer Infection wird, bleiben meist verborgen. Die Dissemination des Virus erfolgt langsam und schleichend. In manchen Fällen werden bestimmte Schädlichkeiten als Veranlassung beschuldigt, so geistige und körperliche Ueberanstrengung, Verletzung des Schädels, Einwirkung der strahlenden Sonne u. Aehnl. m.

Bei Weitem am häufigsten werden Kinder, namentlich während der Zeit vom 2.—6. Lebensjahre, von der Krankheit betroffen, späterhin wird sie immer seltener und jenseits des 40. Lebensjahres gehört sie zur Ausnahme.

Das männliche Geschlecht erkrankt erfahrungsgemäss häufiger als das weibliche. Im Winter und Frühjahr kommt die Krankheit öfter zum Ausbruche als in warmer Jahreszeit.

II. Anatomische Veränderungen. Aehnlich wie bei eiteriger Meningitis, so fallen meist auch bei der tuberculösen Form sehr starker Blutgehalt der Schädelknochen und ungewöhnlich starke Spannung

der Dura mater auf. Zuweilen bekommt man auf ihrer Oberfläche, namentlich nahe der mittleren Meningealarterie oder auch im Gewebe der Dura miliare Tuberkelknötchen zu sehen. In den Sinus durae matris befindet sich gewöhnlich viel, zum Theil geronnenes Blut. Schlägt man die Dura nach Aufwärts, so erscheint die innere (arachnoideale) Fläche trocken und lässt nicht selten hier und da kleinere Blutaustritte erkennen.

Die Hirnconvexität ist auffällig stark gewölbt; Gyri breit und abgeplattet, Sulci verstrichen.

Die Pia mater ist meist sehr trocken und wenig glänzend. Ihre Blutgefässe erscheinen stark gefüllt und sind vielfach bis in die feinsten Ausläufer zu verfolgen. Hier und dort bemerkt man wohl an den Gefässen durchsichtige feinste Tuberkelknötchen, die noch deutlicher sichtbar werden, wenn man die Pia von der Hirnrinde abzieht und bei durchfallendem Lichte betrachtet. Zu beiden Seiten der grösseren Gefässe findet man eiterige Streifen in dem Piagewebe.

Besonders weit gediehene Veränderungen pflegen sich an Pia mater und im subarachnoidealen Maschengewebe auf der Hirnbasis zu zeigen. Namentlich erscheint der Raum zwischen Chiasma opticorum, Pedunculi cerebri und Pons sulzig-eiterig infiltrirt. Auch im Verlaufe der Arteria fossae Sylvii ist meist die Tuberkeleruption nebst Entzündung sehr ausgesprochen, so dass man in weniger ausgebildeten Fällen gerade die Arterie der Sylvischen Grube sorgfältig auf Tuberkel zu untersuchen hat. Die Entzündungsproducte haben meist sulzig-eiterige Beschaffenheit, seltener sind sie serös-eiterig oder fibrinös-eiterig. Uebrigens sind keineswegs alle Tuberkel grau durchscheinend, in vielen bemerkt man ein opakes, undurchsichtiges Centrum, in anderen ist bereits Verkäsung eingetreten. Auch werden zuweilen diffuse käsig-tuberculöse Verdickungen und Einlagerungen in der Pia bemerkbar.

Die Hirnventrikel zeigen sich oft, aber nicht immer, durch Flüssigkeit stark ausgedehnt. Zuweilen hat ungleichmässige Ausdehnung und Anfüllung mit Flüssigkeit in den verschiedenen Hirnventrikeln stattgefunden. Meist ist die Flüssigkeit seröser oder serös-flockiger Natur, selten von eiteriger Beschaffenheit. Häufig sind Ependym und angrenzende Hirnsubstanz cadaverös erweicht, auch hat man vereinzelt im Ependyme Tuberkel nachgewiesen.

In den Plexus chorioides kommt neben Tuberkeln mitunter eiterige Infiltration vor.

Auf der oberen Fläche des Cerebellum pflegen Tuberkeleruption und sulzig-eiterige Infiltration der Pia sehr ausgebildet zu sein.

Mit Recht hat *Schultze* zuerst eingehend hervorgehoben, dass, wenn man eben danach sucht, meist auch Meningitis tuberculosa spinalis oder in anderen Fällen Tuberculosis meningealis spinalis besteht.

Gehirn- wie Rückenmarkssubstanz können bei tuberculöser Meningitis in Mitleidenschaft gezogen sein. Man findet Blutungen, Entzündungs- und necrotische Erweichungsherde. Letztere können Folge davon sein, dass Tuberkel Blutgefässe comprimiren und damit die Blutbewegung in ihnen unterbrechen, so dass die von ihnen versorgte Hirnprovinz abstirbt. Auch kommen vereinzelt Tuberkel in der Hirnsubstanz selbst vor.

In den meisten Fällen tritt tuberculöse Meningitis in diffuser Verbreitung auf, obschon gewöhnlich die Basis, selten die Convexität des Gehirnes bevorzugt sein kann. Es kommen aber seltene Fälle von Localtuberculosis vor. Mit Vorliebe betreffen dieselben das Gebiet der Art. fossae

Sylvii und führen, wenn, wie ich das kürzlich sah, die linke Arterie betroffen und der Blutkreislauf in derselben unterbrochen wird, zu Aphasie, Alexie, Agraphie und zu rechtsseitiger Hemiplegie. Nicht unerwähnt wollen wir lassen, dass man mehrfach darauf aufmerksam geworden ist, dass die linksseitige Hirnhälfte zu tuberculöser Meningitis besonders disponirt ist.

Fraentzel hat eine Beobachtung von Localtuberculosis mitgetheilt, in welcher sich nur an den Gefässen des Plexus chorioides Tuberkel fanden, während die Pia sonst unversehrt war. Daneben Hydrocephalus. Der Fall war innerhalb von 30 Stunden tödtlich verlaufen unter Anfällen von Bewusstlosigkeit mit hinzutretenden Zuckungen im Gesichte.

Auf eine mikroskopische Beschreibung des Tuberkels treten wir hier nicht ein. Die meisten Autoren geben an, dass er von den adventitiellen Lymphscheiden der Piagefässe und namentlich von denjenigen der venösen Gefässe den Ausgang nimmt, wobei sich zuerst die Endothelien an seiner Entwickelung betheiligen. Je mehr der Tuberkel wächst, um so mehr beengt er das eigentliche Blutgefässrohr. Intima und Media des letzteren erscheinen vielfach stellenweise mit Rundzellen infiltrirt. Der Tuberkel kann in die eigentliche Gefässwand hineinwuchern und diese durchbohren, während er an anderen Stellen nach vorausgegangener Verengerung des Gefässrohres zu Thrombosis (Compressions-Thrombosis) führt. Das eigentliche Signum pathognomonicum des Tuberkels bleiben hier wie überall nicht etwa die viel umstrittene Riesenzelle, sondern die *Koch*'schen Tuberkelbacillen.

Mehrfach hat man auch in der Wand des eigentlichen Blutgefässrohres, namentlich in der Intima, Tuberkel gesehen. *Ziegler* behauptet sogar neuerdings, dass die alte, namentlich von *Rindfleisch* vertretene Anschauung über die Genesis des Tuberkels aus den Endothelien der adventitiellen Lymphscheiden auf falscher Deutung beruht, dass die Tuberkelzellen ausgewanderte Blutkörperchen und gewucherte Bindegewebszellen sind.

Gesellen sich zu Meningealtuberculosis entzündliche Vorgänge, so gleichen dieselben genau den Veränderungen bei eiteriger Meningitis.

Mikroskopische Untersuchung der Gehirn- und Rückenmarkssubstanz lehrt, dass die Tuberkeleruption mit den Piascheiden in Gehirn und Rückenmark vielfach eindringt, es kommt hier häufig zu diffuser Infiltration und in der Umgebung derselben nicht selten zu Erweichungsherden.

Die Leichen fallen vielfach durch hochgradige Abmagerung auf. Leichenstarre bleibt oft lange Zeit bestehen. Sonstige Organerkrankungen ergeben sich aus der Aetiologie.

III. Symptome. Die klinischen Erscheinungen der tuberculösen Meningitis gleichen — so zu sagen — im Principe vollkommen denjenigen bei eiteriger Meningitis, auch sie hängen ab von den entzündlichen Wallungen in den Blutgefässen und von dem erhöhten Drucke innerhalb der Schädelkapsel durch das sich bildende Exsudat. Dazu können noch Herdsymptome hinzukommen, hervorgerufen durch necrotische oder entzündliche Erweichung der Hirnsubstanz. Was sich aber bei der eiterigen Meningitis vielleicht im Verlaufe von wenigen Stunden oder Tagen entwickelt, das geht bei der tuberculösen unter Umständen binnen vielen Wochen vor sich und gar nicht selten stellen sich beträchtliche, fast an Genesung erinnernde Remissionen ein, welche freilich trügerisch sind und ohne Ausnahme von Exacerbationen gefolgt werden.

Mit vollem Rechte hat man hervorgehoben, dass sich namentlich bei Kindern häufig Prodrome zeigen. Die Kinder werden mürrisch, launenhaft, sind ungewöhnlich schreckhaft und weinerlich, schlafen unruhig, träumen viel, zucken ab und zu zusammen, knirschen mit den Zähnen, zeigen vorübergehend Strabismus und lassen Appetitmangel und Unregelmässigkeit des Stuhlganges erkennen.

Ich habe mehrere solcher Kinder behandelt, in welchen dieser krankhafte Zustand, aus dem man häufig nicht viel machen kann, viele Wochen lang anhielt, ehe die ersten greifbaren meningitischen Symptome zum Vorscheine kamen. Noch lebhaft in der Erinnerung steht mir ein Fall, in welchem mir vornehme Eltern, die in späten Jahren Ehe eingegangen hatten, ihren einzigen Liebling zur Behandelung anvertrauten. Wochen lang blieb ich im Ungewissen. Da tauchten eines Tages im ugenhintergrund gelbe Kleckse — Chorioidealtuberkel — auf und schon nach einer Woche war das Kind verstorben, indem sich schnell Nackensteifigkeit, hohes Fieber und enorme Beschleunigung des Pulses entwickelten.

Unter den manifesten Symptomen spielen Nackensteifigkeit, Kopfschmerz, Schwindel, zunehmende Benommenheit, Leibeseinziehung (von *Henoch* auf Reizung des N. splanchnicus und davon abhängiger Contraction der Darmwand bezogen) und Stuhlverstopfung die Hauptrolle. Dazu Erbrechen, welches mitunter nur am Anfange des Leidens auftritt, in anderen Fällen sich vielfach am Tage während des ganzen Krankheitsverlaufes wiederholt. Fälle mit Meteorismus und Durchfall sind selten. Crie hydrocéphalique kommt erfahrungsgemäss häufiger als bei eiteriger Meningitis vor. Der Puls zeichnet sich durch grosse Zahlenschwankungen aus, welche binnen kurzen Zwischenräumen spontan oder nach vorausgegangener körperlichen Emotion eintreten. Die Athmung erfolgt oft sehr unregelmässig an Zeit und Tiefe. Häufig kommen seufzende oder schluchzende Respirationen vor. Oefter als bei eiteriger Meningitis stellt sich Cheyne-Stokes'sches Respirationsphänomen ein. Die Körpertemperatur zeigt zahllose Variationen: fieberfreien Verlauf, Fieber nur gegen Ende der Krankheit, nur prämortale Temperatursteigerungen, fieberhaften Zustand während der gesammten Krankheitsdauer. Aber auch anhaltende subnormale Temperatur ist mehrfach beschrieben worden. *Gnändinger* hat neuerdings mehrere solcher Fälle mitgetheilt. In einem derselben war die Mastdarmtemperatur bis auf 28·6° C. vor dem Tode gesunken. Andererseits aber kommt auch postmortale Temperatursteigerung vor.

Als Complicationen seien genannt Lähmungen von Augenmuskeln, Pupille, Gesicht und Extremitäten. Auch werden nicht selten Zuckungen beobachtet. Mehrfach sah ich Lähmungen schwinden und wieder erscheinen. Mitunter kommen conjugirte Zwangsstellungen an Kopf und Augen vor, auch anhaltende Seitenlage des Körpers bei gebeugten Hüft- und Kniegelenken. Benommene Kranken machen nicht selten mit ein und derselben Extremität wiederkehrende Hasch- und Greifbewegungen. In den letzten drei Fällen meiner Behandelung prüfte ich den Patellarsehnenreflex und fand ihn alle Male fehlend. Der Puls zeigt nicht selten Verlangsamung, auch Ungleichmässigkeit in der Kraft, späterhin tritt meist jagender, knapp zählbarer Puls ein (Reizung—Lähmung des Vagus). Auf der Haut bemerkt man zuweilen ungewöhnliche Erregbarkeit der Vasomotoren, so dass leichte mechanische Reize ausreichen, um an den getroffenen Stellen Hautröthe von langer Dauer hervorzurufen. Auch kommen Roseola und Herpes facialis, bei starken Schweissen Sudamina vor. Nicht selten sind Milz- und auch leichte Lebervergrösserung. Vereinzelt wird Icterus erwähnt. Harn häufig eiweisshaltig. Von hervorragender Bedeutung für die Diagnosis sind Veränderungen am Augenhintergrunde, namentlich Tuberkel in der Chorioidea (vgl. Bd. I,

pag. 610, Fig. 82), doch kommen letztere nicht constant vor. Fehlen sie, so kann man, wie *Cohnheim* zuerst hervorhob, darauf gefasst sein, dass es sich nicht um allgemeine Verbreitung von Miliartuberculosis handelt. Man begegnet ihnen übrigens auch, ohne dass tuberculöse Meningitis besteht. Gleichzeitig oder unabhängig davon kommen Neuritis und Neuro-Retinitis vor, sowie Apoplexien in der Retina.

Viel beliebt ist gerade bei tuberculöser Meningitis die Stadieneintheilung der Krankheit. Man hat meist drei Stadien und solche als Stadium der Reizung, des gesteigerten Hirndruckes und der Lähmung beschrieben. Wir halten das für unrichtig und für Künstelei, in Wahrheit laufen fast immer Symptome des einen Stadiums neben denjenigen des anderen einher, Lähmungs- und Reizungserscheinungen wechseln vielfach an ein und demselben Gebilde, z. B. am Pulse.

Hervorgehoben seien hier noch Fälle mit ganz ungewöhnlichem Verlaufe: Anfang der gesammten Krankheit mit Lähmungserscheinungen oder mit einem oder mehrfachen Anfällen von Aphasie, denen später Gesichts- und Extremitätenlähmung folgen.

IV. Diagnosis. Aus dem Vorausgehenden erhellt, dass eiterige und tuberculöse Meningitis sehr grosse Uebereinstimmung mit einander zeigen, woraus folgt, dass Gefahr zu Verwechselung nahe liegt. Bei der Differentialdiagnosis berücksichtige man, dass sich tuberculöse Meningitis langsamer entwickelt, schleichender verläuft, geringes Fieber zeigt, ja mitunter fieberfrei besteht; dazu kommen Nachweis von hereditären Momenten, vorausgegangene Scrophulosis, tuberculöse Entzündungen von Haut, Knochen, Gelenken. Es kommen aber immerhin diagnostisch zweifelhafte Fälle vor, beispielsweise ist es nicht in allen Fällen nöthig, dass sich zu tuberculöser Erkrankung des Felsenbeines auch tuberculöse Meningitis hinzugesellt, mitunter handelt es sich gerade um eiterige Meningitis.

Sehr nahe liegt vielfach Verwechselung mit Abdominaltyphus, und unmöglich kann die Unterscheidung werden, wenn gegen die Regel Meningitis unter Meteorismus und Durchfall verläuft und gar noch Roseola und Milzvergrösserung bestehen, denn hartnäckige und hochgradige Nackensteifigkeit kommt auch bei Abdominaltyphus in Folge von Piaödem vor. Hier sowohl, als auch bei Unterscheidung von eiteriger Meningitis giebt häufig die Untersuchung des Augenhintergrundes den Ausschlag, nur schade, dass Chorioidealtuberkel nicht bei tuberculöser Meningitis constant vorkommen.

Macht die Krankheit mit Lähmungen oder encephalitischen Symptomen den Anfang, so wird man vielleicht eher an Embolie oder Thrombosis der Hirnarterien als an Meningitis denken, dann ist namentlich Prüfung auf Nackensteifigkeit wichtig neben Untersuchung des Augenhintergrundes.

V. Prognosis. Die Krankheit endet wohl ausnahmslos mit dem Tode. Genesungen werden angegeben, sind aber zweifelhaft, nur *Dujardin-Beaumetz* berichtet neuerdings, Genesung in einem Falle eintreten gesehen zu haben, in welchem man Chorioidealtuberkel im Augenhintergrunde gefunden haben will.

VI. Therapie die gleiche wie bei eiteriger Meningitis. *Holm* empfiehlt benzoësaures Natron (20 : 200 2stündl. 1 Esslöffel) als Heilmittel. (!)

Abschnitt VII.

Infectionskrankheiten mit vorwiegender Betheiligung von Muskeln und Gelenken.

1. Acuter Gelenkrheumatismus. Rheumatismus articulorum acutus.

(*Polyarthritis rheumatica acuta.*)

I. Aetiologie. Durch die modernen Anschauungen über das Wesen der Infectionskrankheiten ist kaum eine Krankheit so sehr betroffen worden als der acute Gelenkrheumatismus. Seine rheumatische, d. h. allein durch Erkältung bedingte Natur schien seit Jahrhunderten gesichert. Zwar giebt es auch heute noch angesehene Autoren, welche an der Erkältungstheorie zäh festhalten, jedoch nehmen die Stimmen mehr und mehr an Zahl zu, welche die Krankheit unter die Infectionskrankheiten rechnen und sie sich durch specifische Spaltpilze hervorgerufen denken. Unser eigener Standpunkt erhellt zur Genüge daraus, wohin wir die Krankheit in diesem Buche eingereiht haben. Wir wollen dabei in keiner Weise darauf pochen, dass *Salisbury* im Blute Pilze gefunden haben will, welche er als Zymotosis translucens bezeichnet, noch Niemand hat den Spaltpilz des Gelenkrheumatismus mit Sicherheit gesehen; auch führen wir nicht die Beobachtung von *Pocock* in's Feld, in welcher eine von Gelenkrheumatismus befallene Schwangere einem Kinde das Leben gab, das ebenfalls die Zeichen von Gelenkrheumatismus darbot; endlich wollen wir auch nicht eine Bemerkung von *Thoresen* herbeiziehen, der ein Mal Uebertragung der Krankheit durch persönlichen Verkehr gesehen haben will. Dagegen möchten wir hervorheben, dass acuter Gelenkrheumatismus vielfach epidemisch auftritt, und namentlich an meinem gegenwärtigen Wirkungskreise in Zürich habe ich es schon mehrfach erfahren, wie innerhalb weniger Tage eine grössere Zahl von Kranken mit acutem Gelenkrheumutismus in die Klinik hineinkommt, so dass ich wiederholentlich mehr als ein Dutzend Kranker auf ein Mal in meinen Sälen liegen gehabt habe. Am häufigsten kommen solche Epidemien in unbeständigen und kalten Winter- und Frühlingsmonaten, am seltensten in beständigen Sommerszeiten vor. Dazu kommt, dass, wie bei anderen Infectionskrankheiten, der Charakter der einzelnen Epidemie ungemein wechselt, dass aber Fälle aus ein und derselben Epidemie unter sich grosse Aehnlichkeit haben. Nach *Thoresen* soll die Krankheit ähnlich wie andere Infectionskrankheiten nicht mehr über gewissen Höhen gedeihen. Ihr eigentliches Gebiet sind Länder der gemässigten Zone, namentlich auch die Seeküsten. Für die infectiöse Natur des acuten Gelenkrheumatismus scheint uns besonders berücksichtigenswerth, dass er zu anderen Infectionskrankheiten

innigste Beziehungen unterhält, z. B. zu Scharlach, Diphtherie, Dysenterie u. s. f., und dass er sich häufig mit Complicationen vergesellschaftet, deren infectiöse Natur weniger zweifelhaft ist, z. B. mit Endocarditis. Wer endlich Sectionen von acutem Gelenkrheumatismus gesehen hat, wird erstaunt sein, wie sehr der Eindruck einer Infectionskrankheit wachgerufen wird: Blutungen in den verschiedensten Organen, trübe Schwellung an Herz, Leber und Nieren, weiche grosse Milz u. s. f.

Freilich werden die Gegner der Infectionstheorie einwenden, dass die meisten Kranken Erkältung als Grund ihres Leidens angeben, allein wenn man sich nicht auf die gebräuchlich gewordene Angabe der Kranken verlässt, sondern bis in's Detail die Erkältungsgelegenheit klar zu stellen trachtet, so wird man erstaunt sein, in einem wie kleinen Bruchtheile von Fällen wirklich Erkältung als plausibele Ursache übrig bleibt. Die meisten Patienten geben diese Ursache aus gewisser Bequemlichkeit oder Voreingenommenheit an. Ausserdem wollen wir auch hier wieder betonen, dass wir die schädliche Wirkung einer Erkältung durchaus nicht in Abrede stellen, dass wir ihr aber eine mehr secundäre und den Spaltpilzen gegenüber gewissermaassen präparatorische Bedeutung beizumessen geneigt sind. Als besonders verderblich gilt bei Laien Erkältung bei von Schweiss triefendem Körper.

Manche Kranken geben *körperliche und psychische Aufregung* als Grund des Leidens an.

Mitunter scheint *Heredität* eine Rolle zu spielen, vielleicht dass hier gerade die Gelenke von besonders geringer Resistenzfähigkeit sind.

Das *männliche Geschlecht* erkrankt wohl etwas häufiger als das weibliche; das Gleiche gilt für *Berufsclassen*, welche viel im Freien zu schaffen haben, gegenüber solchen, die in geschlossenen Räumen arbeiten.

Wenn man auch Fälle kennt, in welchen Kinder mit Erscheinungen von acutem Gelenkrheumatismus zur Welt kamen oder wenige Tage oder Wochen nach der Geburt unter solchen erkrankten, so kommt das Leiden dennoch zwischen dem 15.—30. *Lebensjahre* am häufigsten vor. Im späteren Alter ist es wie in der Kindheit selten. Die Krankheit prädisponirt in hohem Grade zu *Recidiven*.

Es erscheint nicht unzweckmässig, zwischen *primärem und secundärem Gelenkrheumatismus* zu unterscheiden. Die erstere Form entsteht als selbstständiges Leiden, die letztere schliesst sich an vorausgegangene Infectionskrankheiten an, als welche Scharlach, Diphtherie, Gonorrhoe, Syphilis, Dysenterie, Abdominaltyphus, Recurrens, Erysipelas, Puerperalfieber und Erythema nodosum zu nennen sind. Es wird im Folgenden nur vom primären Gelenkrheumatismus die Rede sein.

II. Symptome. *Prodrome* werden in den meisten Fällen vermisst; nur selten geben die Kranken an, dass 1—3 Tage allgemeines Unbehagen, Mattigkeit und wohl auch ziehende Schmerzen in den Gliedern vorausgegangen sind.

In der Regel beginnt die Krankheit plötzlich mit einem einmaligen Schüttelfroste oder mit mehrfachem Frösteln. Es tritt Fieber auf, meist gegen 39° C. oder darüber, nur selten über 40° C., von ganz unregelmässigem Charakter. Mit Erhöhung der Körpertemperatur stellt sich auch Vermehrung von Puls- und Athmungsfrequenz ein. Die Zunge ist belegt, der Appetit fehlt, der Durst dagegen ist in hohem Grade gesteigert. Der Stuhl pflegt angehalten und trocken zu sein. Der Harn wird meist sparsam gelassen, ist von dunkelrother Farbe, lässt sehr häufig ein rothes Sediment von Uraten niederfallen, besitzt vermehrtes specifisches Gewicht und ungewöhnlich stark saure Reaction und enthält nicht selten geringe Eiweissmengen.

Die chemische Untersuchung des Harnes ergiebt wie bei fieberhaften Zuständen überhaupt Vermehrung des Harnstoffes und in proportionalem Verhältnisse auch der Harnsäure. *v. Jaksch* wies in 12 Fällen Peptone im Harne nach (Peptonurie), allein nur dann, wenn die Gelenkschwellungen durch Resorption rückgängig wurden. Wahrscheinlich rührt das Pepton von den aus den entzündeten Gelenken in das Blut resorbirten Exsudatzellen her.

Die Haut bedeckt sich meist mit sehr reichlichem, sauer riechendem Schweisse, dessen Excretion und theilweise Stagnation auf der Haut vielfach zur Entwicklung von Miliaria crystallina, rubra und alba Veranlassung giebt.

Im Blute hat man schnelle Abnahme der rothen Blutkörperchen und Zunahme der farblosen gefunden. *Salomon* war nicht im Stande, in ihm Milchsäure nachzuweisen, was sehr zu Ungunsten der Annahme spricht, dass Gelenkrheumatismus seine Entstehung einer Aufspeicherung von Milchsäure in den Säften verdankt.

Fast gleichzeitig mit dem Eintritte des Fiebers haben sich sehr auffällige und namentlich für den Kranken ungewöhnlich quälende Veränderungen an den Gelenken ausgebildet, denen die Krankheit zum Theil ihren Namen verdankt. Am häufigsten werden die grossen Extremitätengelenke betroffen, namentlich Knie-, Fuss-, Schulter-, Hand- und Ellenbogengelenke, aber oft kommen auch kleinere Gelenke, z. B. diejenigen der Zehen und Finger an die Reihe. Vielfach fangen sie in einem oder in einigen wenigen Gelenken an und schwinden nach 3—4 Tagen, um sich in anderen einzustellen. Der Wechsel vollzieht sich zuweilen ungewöhnlich schnell, nicht selten während einer Nacht. Mitunter sind fast alle Gelenke betroffen, selbst die Gelenke des Unterkiefers, der Wirbel, das Sterno-Claviculargelenk und die Synchondrosen der Rippen, der Schamfuge und des Kreuz-Darmbeines. Vereinzelt ist auch schmerzhafte Erkrankung in den Giessbeckenknorpelgelenken beschrieben worden.

Die erkrankten Gelenke sehen verdickt und geschwellt aus. Die Haut über ihnen ist geröthet, faltenlos, glänzend. Sie fühlt sich heiss an und lässt auf Druck eine mehr oder minder deutliche Grube zurück, Beweis, dass sie ödematös ist. Und in der That kommt die sichtbare Schwellung der Gelenke weniger durch Ansammlung reichlichen Exsudates in den Gelenkhöhlen als vielmehr durch Oedem der die Gelenke umgebenden Weichtheile zu Stande. Jede, auch die leiseste Berührung der Gelenke, namentlich aber Bewegung in ihnen ist mit heftigsten Schmerzen verbunden. Die Kranken nehmen meist

anhaltend leichte Beugestellung in den erkrankten Gelenken ein, sind bei ausgebreiteter Gelenkerkrankung unfähig, irgend ein Glied zu rühren, müssen gefüttert, umgelagert werden und können nicht natürliche Bedürfnisse ohne fremde Hilfe verrichten. Besonders qualvoll gestaltet sich der Zustand, wenn die Dreh- und Beugegelenke des Kopfes und die Kiefergelenke ergriffen sind, weil dann die Kranken mit dem Kopfe keine Abwehrsbewegungen zu machen im Stande sind und auch ihre Ernährung behindert ist.

Zuweilen bekommt man bei passiven Bewegungen in den Gelenken Knarren zu fühlen, doch findet dasselbe nicht immer in der Gelenkhöhle Ursprung, sondern entsteht mitunter in Folge von begleitender Entzündung in benachbarten Sehnenscheiden.

Drosdoff giebt an, dass bei Prüfung mit feuchten Elektroden eines faradischen Stromes die electrocutane Schmerzempfindung über den erkrankten Gelenken vermindert und selbst aufgehoben ist, was auch *Schramm* in 1/3 der Fälle bestätigen konnte. Bei Anwendung von trockenen Elektroden fand *Abramowski* immer die Schmerzempfindung im Vergleiche zu gesunden Gelenken vermehrt. *Drosdoff* beobachtete über den entzündeten Gelenken herabgesetzte Druckempfindung, dagegen verfeinerte Temperatur- und Raumempfindung. Die locale Temperatursteigerung der Haut schwankte über den entzündeten Gelenken zwischen 2—3° C.

Die Dauer des acuten Gelenkrheumatismus wechselt zwischen einigen wenigen Tagen und 4—8—12 Wochen, selbst noch mehr. Vielfach kommen Remissionen und Exacerbationen vor, letztere namentlich, wenn die Kranken zu früh aufstehen und unvorsichtig die erkrankt gewesenen Gelenke gebrauchen, oder es localisirt sich die Krankheit auf ein bestimmtes Gelenk, in welchem sie nun mit grosser Hartnäckigkeit fortbesteht. Je länger sie sich hinschleppt, um so geringer pflegen Fieber und die erwähnten Haut- und Harnveränderungen ausgesprochen zu sein. Nur selten tritt eine Art von kritischem Abfalle ein, meist vollzieht sich der Uebergang zur Genesung allmälig. Ueber detumescirten Gelenken sieht man nicht selten die Epidermis runzelig werden, platzen und sich lebhaft abstossen. Viele Kranken werden auffällig schnell blass und behalten auch längere Zeit Anämie zurück.

Bei acutem Gelenkrheumatismus stellen sich Complicationen ausserordentlich häufig ein, unter welchen solche seitens des Herzens und Gehirnes die wichtigsten sind.

Oft kommt es zu Endocarditis, mitunter sogar zu Endocarditis ulcerosa. Je mehr Gelenke betroffen sind, um so eher darf man auf complicirende Endocarditis rechnen. Genaueres über Symptome, Bedeutung und Diagnosis dieser Complication ist Bd. I, pag. 109, nachzusehen.

Etwas seltener beobachtet man Pericarditis (Endocarditis etwa in 20, Pericarditis nur in 14 Procent der Fälle). Nicht selten bestehen Peri- und Endocarditis neben einander.

Dilatation des rechten Ventrikels kommt wie bei allen acuten fieberhaften Krankheiten, so auch bei acutem Gelenkrheumatismus häufig vor. Auch treten oft systolische febrile Geräusche auf. In manchen Fällen wird der Herzmuskel von bestehender Endocarditis aus secundär durch Embolie in Mitleidenschaft gezogen, es kommt zu embolischer Myocarditis. Von manchen Autoren wird auch Ausbildung von nicht embolischer

Myocarditis angenommen. Andere sprechen kurzweg von Herzmuskelrheumatismus und wollen darauf plötzliche Zufälle von Herzschmerz und Herzmuskelschwäche zurückführen, denen die Kranken zuweilen ganz schnell erliegen.

Complicationen seitens des Gehirnes sind in ihrer Natur sehr verschiedenartig. In einer Reihe von Fällen hängen sie von dem hohen Fieber ab; es kommt zu Benommenheit und Delirien. Oder das Fieber geht so schnell in die Höhe, dass der Tod unter den Erscheinungen von hyperpyretischer Temperatur eintritt. Man hat Temperaturen von mehr als 43° C. beobachtet und selbst noch einige Zeit nach dem Tode weitere Temperatursteigerung (postmortale) sich fortsetzen gesehen. Mitunter kommen meningitische Erscheinungen vor, für welche aber an der Leiche nicht immer ausgesprochene Entzündung, sondern nicht selten nur vermehrte Blutfülle in den Meningen, Hämorrhagien oder starkes Oedem vorhanden sind. Auch kann durch Embolie von Hirngefässen Lähmung und Aphasie hervorgerufen werden. Zuweilen sind Hirnerscheinungen Folge von urämischer Intoxication. Ausgesprochene psychopathische Zustände beobachtet man öfter als Nachkrankheit. Man hat früher alle diese ursächlich sehr verschiedenen Zustände unter der Bezeichnung Gehirnrheumatismus, Rheumatismus cerebralis zusammengefasst.

Zuweilen gehen Complicationen von den Gelenken selbst aus. Gegen die Regel kommt es zu eiteriger Gelenkentzündung, welche zu Durchbruch, Pyaemie oder Ankylosenbildung führt. Vereinzelt hat man Muskelabscesse beschrieben. In einem von *Ledru* beobachteten Falle hatte eiterige Psoitis zu Durchbruch in den Peritonealraum und Tod geführt. Häufiger kommt Muskelschmerz, Myalgie, vor, bald in Muskeln, welche den entzündeten Gelenken benachbart sind, bald in fern abgelegenen.

Auf der äusseren Haut hat man Roseola, Urticaria, Erythem (an Scharlach erinnernd), Herpes facialis, vereinzelt auch Erysipelas und Gangrän beobachtet. Mehrfach sind Purpura und Ecchymosen beschrieben, worden, mitunter heben sich über letzteren Blasen mit serösem, serös-eiterigem oder sanguinolentem Inhalte ab. *Hauff* beschrieb Herpes Zoster in der Höhe des unteren Schulterblattwinkels.

Am Auge hat man vereinzelt Irido-Chorioiditis und Cyclitis, in einem Falle auch Oculomotoriuslähmung beschrieben (*Michel*), doch hing letztere wohl mit meningitischen Veränderungen zusammen.

Angina catarrhalis wird mehrfach erwähnt und stellte sich bald als Prodromalsymptom, bald im späteren Verlaufe der Krankheit ein.

Bronchialcatarrh gehört zu den sehr häufigen Vorkommnissen. Nicht selten entwickelt sich Pleuritis, meist ein-, seltener doppelseitig, mitunter im Vereine mit Endopericarditis. Auch kann sich fibrinöse Pneumonie einstellen. Zuweilen spielen sich die Störungen mehr auf nervösem Gebiete ab; die Kranken bekommen Anfälle von Athmungsnoth, die Athmung wird unregelmässig und seufzend.

Peritonitis — neben Pleuritis und Endopericarditis — ist selten. Zuweilen kommt es zu Erscheinungen von acuter Nephritis und Haematurie. Mitunter aber stellt sich Anurie ein, die selbst zu urämischen Symptomen zu führen im Stande ist. Man beachte, dass Haematurie nicht immer Zeichen von acuter Nephritis ist, sondern auch durch Embolie in die Nierenarterie in Folge von vorausgegangener Endocarditis hervorgerufen sein kann. *Oppert* beschrieb in einem Falle Blutungen aus Darm und Uterus. Vereinzelt wird Cystitis erwähnt.

Wenn acuter Gelenkrheumatismus tödlich verläuft, so wird das unglückliche Ende wohl ausnahmslos durch Complicationen herbeigeführt, so durch schnelle Temperatursteigerung, Embolie in die Lungenarterie, Meningitis, Erstickung durch Pericarditis und Pleuritis, Herzmuskelschwäche, Pyaemie u. s. f.

Viele der Complicationen führen unmittelbar zu Nachkrankheiten über. Als solche sind zu nennen: Ankylosis, an die sich mitunter ungewöhnlich schnell Muskelatrophie anschliesst, Paraplegie und Blasenlähmung in Folge von Betheiligung des Rückenmarkes, Hemi- und Monoplegie, hervorgerufen durch Erkrankung im Gehirne, Herzklappenfehler u. s. f. Mitunter entwickelt sich chronische Nephritis. Ganz besondere Berücksichtigung verdienen aber auch hier wiederum zwei vom Centralnervensysteme abhängende Krankheiten, Chorea und Geisteskrankheit. Beide beginnen nicht selten zur Zeit der ausgebildeten Krankheitssymptome als Complication, überdauern dann aber das Grundleiden und werden damit zur Nachkrankheit. Im Allgemeinen bekommt man im Kindesalter öfter Chorea, in späterem Alter Psychopathie zu sehen. Rücksichtlich der Chorea verweisen wir auf Bd. II, pag. 740. Die an acuten Gelenkrheumatismus sich anschliessenden psychopathischen Zustände sind am eingehendsten zuerst von *Griesinger* studirt worden, unter späteren Arbeiten seien diejenigen von *Th. Simon* genannt.

Th. Simon konnte 1874 im Ganzen 62 Beobachtungen sammeln. Die Häufigkeit der Complication gestaltet sich örtlich sehr verschieden. Während im allgemeinen Krankenhause in Wien unter 2000 Fällen kaum ein einziger mit Geisteskrankheit vorkam, war in Hamburg die Frequenz etwas mehr als 1 Procent, worunter mehr Frauen als Männer. *Simon* unterscheidet drei Formen von Geisteskrankheit, welche er als Melancholia cum stupore, als alternirendes Irresein und als Schwachsinn bezeichnet. Selten treten maniakalische Zufälle ein. Bei Recidiven der Gelenkveränderung kommt es auch leicht zu Recidiven der Psychopathie, seltener hat man dabei gerade Heilung des psychopathischen Zustandes eintreten gesehen (*Griesinger & Peyser.*) Meist erfolgt binnen 2 Wochen bis 4 Monaten Genesung. Die Ursachen scheinen nicht specifischer Natur zu sein, sondern von anämischen Veränderungen in Folge von complicirenden Herzveränderungen abzuhängen. (?)

III. Anatomische Veränderungen. Ueber anatomische Veränderungen bei acutem Gelenkrheumatismus ist wenig bekannt, da die meisten Kranken mit dem Leben davon kommen. In einem Falle eigener Beobachtung, ein blühendes, kräftiges junges Mädchen von 27 Jahren betreffend, welches unter hyperpyretischer Temperatur verstorben war, ergaben sich Blutungen in Mediastinum, Epicard, Pleuren, Milz, unter der Serosa des Darmes, in den Meningen und parenchymatöse Blutungen in Herz, Leber und Nieren. Daneben trübe Schwellung im schlaffen Herzmuskel, in Leber und Nieren. Grosse und weiche Milz.

Die Gelenke enthalten mitunter sehr wenig Flüssigkeit, wohl weil dieselbe nach dem Tode zum Theil aus den Gelenkhöhlen verschwunden ist. In anderen Fällen findet sich reichlicher flockiger, trüber, zuweilen eiteriger Inhalt. Synovialmembran, Gelenkknorpel und selbst die Gelenkknochenenden sehen lebhaft injicirt aus und lassen mitunter auch Blutungen erkennen. Die Gelenkzotten erscheinen geschwellt. Zuweilen ist der Gelenkknorpel usurirt. Bei mikroskopischer Untersuchung konnten, *Ollivier & Ranvier* Wucherung der Knorpelkapseln und Knorpelzellen nachweisen. In dem flüssigen Exsudate wurden Eiterkörperchen und grosse Zellen mit mehreren Kernen neben Fettkörnchenzellen gesehen. Die Flocken bestanden aus Fibrin und Mucin.

Mitunter will man auf der Innenfläche der Gelenke fibrinöse Niederschläge beobachtet haben, und hat das auch Arthromeningitis cruposa s. fibrinosa benannt.

IV. Diagnosis. Es hält in der Regel nicht schwer, die Symptome des acuten Gelenkrheumatismus richtig zu erkennen. Von Gicht unterscheidet sich die Krankheit dadurch, dass erstere meist fieberlos besteht und mit Vorliebe das Grosszehengelenk befällt, während bei pyaemischen Gelenkerkrankungen die Grundkrankheit zu berücksichtigen ist und die Gelenkveränderungen nicht primärer Art sind. Besondere Beachtung schenke man dem Eintreten von Complicationen und versäume niemals, täglich das Herz eingehend zu untersuchen.

V. Prognosis gut, insofern nur selten (kaum bei 3 Procent der Fälle) unmittelbare Lebensgefahr in Betracht kommt, ernst aber, vielfach ungünstig wegen Complicationen und Nachkrankheiten, deren man nicht Herr ist.

VI. Therapie. Bei der Behandelung kommen zunächst allgemeine Regeln in Betracht: geräumiges, ventilationsfähiges Zimmer, dessen Temperatur ständig auf 14° R. erhalten wird, und bequemes Krankenlager, womöglich zwei neben einander stehende Betten, eines für den Tag, das andere für die Nacht. Als Getränk empfiehlt sich Citronenlimonade. Zur Zeit bestehenden Fiebers hauptsächlich flüssige Kost.

Unter Medicamenten hat Acidum salicylicum (zuerst von *Stricker* empfohlen) fast alle anderen verdrängt. Man reiche es — Andere ziehen Natron salicylicum vor — zu 0·5 einstündlich, bis sich als erstes Intoxicationssymptom Ohrensausen einstellt. Man fängt wieder an, wenn das Ohrensausen verschwunden ist. In vielen Fällen ist die Wirkung ungemein schnell. Zuweilen darf man sagen, dass schon kurze Zeit nach dem ersten Pulver die Beschwerden geringer werden, und dass Personen nach 12 Stunden bereits schmerzfrei sind, die vordem kein Glied zu bewegen vermochten. Im Allgemeinen ist um so eher auf prompten Erfolg zu rechnen, je acuter die Erscheinungen eingesetzt haben und je heftiger sie ausgesprochen sind, je höher das Fieber ist, je zahlreichere Gelenke befallen sind und je ausgesprochener die Entzündung in ihnen besteht. Haben die Schmerzen nachgelassen, und mit

ihnen geht meist überraschend schnell auch die Schwellung der Gelenke zurück, so reiche man an den nächsten beiden Tagen die Salicylsäure nur zweistündlich, dann zwei Tage lang dreistündlich, dann vierstündlich, kurz und gut, man leite noch eine Art von Nachbehandlung ein. Versäumt man dieselbe, so treten nicht selten Recidive auf, die schon ohnedem bei Salicylsäurebehandelung nichts Ungewöhnliches sind.

Nicht zu selten ereignet es sich, dass trotz genügend grosser Salicylsäuregaben nicht alle Gelenke schmerzfrei werden, sondern dass eines oder das andere intumescirt und schmerzend bleibt. In solchen Fällen sah ich von warmen Localbädern, wenn es sich um Hand- oder Fussgelenke, um Zehen- oder Fingergelenke handelte, wie in der Regel, den besten Erfolg: 30° R., 1 Pfund Soolsalz hinein, 30 Minuten Dauer. Auch durch Anlegen von Gypsverband gelang es mir vielfach, in kurzer Zeit Schwellung und Schmerz aus den Gelenken zu entfernen, nur tritt dann mitunter schnelle Abmagerung der Muskulatur ein, so dass man faradische Behandelung der atrophirten Muskeln nachfolgen lassen muss.

Ein arger Irrthum wäre es, wenn man glauben wollte, dass der Salicylsäure kein Fall von acutem Gelenkrheumatismus widersteht. Erweist sich das Präparat als unwirksam, so würden wir Fixation der Gelenke durch Schienen-, Kleister-, Gypsverbände sehr warm empfehlen, nur dass man bei multipelen Entzündungen praktisch auf Schwierigkeiten stösst.

Auch sahen wir von der Davies'schen Behandelungsmethode häufig sehr guten Erfolg. Man bringt dabei ein Spanischfliegenpflaster auf die erkrankten Gelenke, bei grossen Gelenken auch zwei Pflaster, wartet zu, bis eine Blase gezogen ist, eröffnet diese, überstreicht die Fläche mit Carbolöl und hüllt sie in Salicylwatte. Kranke, welche sich anfangs sträuben, merken bald, dass sich Schmerzen und Schwellung in den Gelenken so bedeutend und schnell geben, dass sie bei Erkrankung von neuen Gelenken meist um das Blasenpflaster bitten. Vergiftung durch Cantharidin ist zwar nicht unmöglich, kommt jedoch sehr selten vor, so dass der Anwendung der *Davies*'schen Methode kaum daraus Hinderniss erwächst.

Der Behandlungsmethoden gegen acuten Gelenkrheumatismus gibt es sehr viele, die Krankheit trotzt aber mitunter allen therapeutischen Bestrebungen lange und energisch. Wir führen folgende an: 1. Blutegel, Schröpfköpfe, Moxen, Ferrum candens, spirituöse Einreibungen, Veratrineinreibung, Petroleumeinreibung, Höllensteinstrich, faradischer Strom auf die erkrankten Gelenke und andere Derivantien. 2. Eisblase, Aetherspray, Elaylchlorür auf die Gelenke als Antiphlogistica. 3. Narkotische Einreibungen mit Chloroform, Chloroformliniment, (Chloroformii 10·0, Linimenti volatilis 40·0; MDS. Zur Einreibung), Belladonnasalbe, Salben aus Opium, Morphium u. s. f. 4. Subcutane Injection von Morphium oder Acid. carbolicum (1—3%) über den erkrankten Gelenken *(Kunze)*. 5. Locale Anwendung von Resorbentien: Jodtinctur, Jodsalbe, Jodoformsalbe u. s. f. 6. Antirheumatica: Aconitum, Colchicum, Jodkali. 7. Antifebrilia: Digitalis,

Tartarus stibiatus, Veratrin, Chinin, Benzoësäure, Salicylsäure, Salicin, Tinct. Eucalypti, Cresotinsäure, Kairin (*Mencke*) Antipirrhin u. s. f. 8. Diaphoretica, z. B. Pilocarpininjection, Schwitzbäder, Schwitzkasten. 9. Laxantien. 10. Quecksilberpräparate, (innerlich und äusserlich). 11. Kali nitricum, Natron nitricum, Kali carbonicum, Natrum bicarbonicum und Alkalien überhaupt. 12. Plumbum aceticum (*Munk*), Ergotin, Propylammin (von letzteren sahen wir selbst trotz Anwendung in vielen Fällen keinen besonderen Erfolg), Tinctura Cynarne (*Copemann*), Tinctura Guajaci, übermangansaures Kali innerlich (*Duman*). 13. Narkotica: Opium, Morphium, Atropinum, Chloralhydrat, Bromammonium, Cyankalium, Zinkcyanür.

Gegen zurückbleibende Anämie empfehlen sich Jod- und Eisenpräparate.

Complicationen sind nach bekannten Regeln zu behandeln, namentlich achte man auf hyperpyretische Temperatur, welche Anwendung von protrahirten lauen Bädern (26° R. 30 Minuten Dauer) nebst grossen Gaben von Antipyrrhin (2·0 1stündlich bis zur Entfieberung) oder Chinin verlangen.

2. Chronischer Gelenkrheumatismus. Rheumatismus articulorum chronicus.

I. Aetiologie. Chronischer Gelenkrheumatismus ist in vielen Fällen Folge von acutem. Wurde doch im vorausgehenden Abschnitte bereits erwähnt, dass mitunter mit dem Nachlasse der acuten Erscheinungen in einzelnen Gelenken Schmerzen und Schwellung oder auch erstere allein für längere Zeit zurückbleiben und sich gewissermaassen festsetzen. Doch kann sich die Krankheit auch von Anfang an selbstständig entwickeln, von den Kranken dann meist auf Erkältung zurückgeführt und mit wiederholter Durchnässung und Aufenthalt in feuchten Räumen am häufigsten in Zusammenhang gebracht. In der Regel handelt es sich um Leute jenseits des 40. Lebensjahres. Mitunter will man Heredität wahrgenommen haben.

II. Symptome. Das Hauptsymptom ist Gelenkschmerz, welcher sich spontan oder nur auf Druck einstellt, sowie bei Bewegungen passiver und activer Art. Vielfach, aber nicht regelmässig kommt dazu Gelenkschwellung, ja, zu Zeiten, in denen die Veränderungen sehr lebhafter Natur sind, können sich auch leichte Hautröthe oberhalb der Gelenke und Oedem der Haut zeigen. Am häufigsten sind die Gelenke der Füsse, Kniee oder Schulter-, Ellbogen- und Handgelenk betroffen, doch kommen dergleichen Veränderungen auch in den Zehen- und Fingergelenken vor. Haben die Entzündungen einige Zeit gewährt, so entwickelt sich mitunter Gelenkknarren und werden die Gelenke schwer beweglich, selbst ankylotisch. Auch kommt es zu bleibenden Verdickungen der Gelenkkapsel, der Knochengelenkenden und der sich ansetzenden Fascien.

Der Zustand besteht ohne Fieber. Im Gegensatze zu acutem Gelenkrheumatismus kommt es gewöhnlich nicht zu Complicationen seitens des Herzens oder anderer Organe.

Die Krankheit hält viele Wochen, Monate, Jahre und selbst das ganze Leben an. Oft kommen Remissionen und Exacerbationen vor, namentlich pflegen sich letztere zur Zeit von unbeständiger Witterung einzustellen, so dass viele Kranken sich zu Wetterpropheten entwickeln und an auftretenden oder schwindenden Gelenkschmerzen den Umschwung der Witterung voraussagen wollen.

Sind besondere Schädlichkeiten vorausgegangen, so zeigen sich mitunter so bedeutende Exacerbationen, dass sich ein Intervall mit Symptomen von acutem Gelenkrheumatismus einschiebt, ja, dergleichen Vorfälle wiederholen sich zuweilen mehrfach.

Als Complication und Nachkrankheit sind die bereits erwähnten Difformitäten der Gelenke und Ankylosen zu nennen. An diese schliessen sich mitunter ungewöhnlich schnell Muskelatrophien an, zu schnell, als dass man sie allein auf Inactivitätsatrophie zurückführen sollte.

III. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen, soweit sie die Gelenke angehen, beruhen auf Verdickung der Synovialmembran, der Gelenkzotten und Gelenkkapsel, mitunter auch auf Adhäsionen im Inneren des Gelenkraumes. Die Gelenkflüssigkeit ist meist sparsam vorhanden. Es kann zu Usur an den Gelenkknorpeln gekommen sein, entstanden durch Verfettung und bindegewebige, sowie schleimige Umwandelung des Knorpelgewebes.

IV. Diagnosis. Die Diagnosis ist leicht und eigentlich direct durch die Symptome gegeben. Von Gicht unterscheidet man die Krankheit durch den mehr schleichenden Verlauf, ausserdem ist das Grosszehengelenk nicht besonders oft und intensiv ergriffen. Schwieriger kann die Unterscheidung von Arthritis deformans sein, und man hat namentlich zu beachten, dass häufig acuter Gelenkrheumatismus vorausgegangen ist, oder dass entzündliche Erscheinungen Ausbildung von Gelenksdifformität vorbereiteten.

V. Prognosis. Die Prognosis ist nicht besonders günstig, denn wenn auch das Leiden keine Lebensgefahr bringt, so ist es dem Kranken lästig, beschränkt ihn in der Arbeitsfähigkeit, verkürzt ihm den Lebensgenuss, und dazu kommt, dass die ärztliche Kunst oft nur bessern, nicht heilen kann.

VI. Therapie. Bei chronischem Gelenkrheumatismus mag man immerhin mit Acid. salicylic. (oder Natr. salicylicum) einen Versuch machen, doch ist die Wirkung unsicher, weniger schnell als bei acutem Gelenkrheumatismus und jedenfalls nur dann zu erwarten, wenn man grosse Gaben genügend lange fortsetzt (1·0 1stündlich wiederholentlich bis zum eintretenden Ohrensausen). Demnächst ziehe man Jodkali (10·0 : 200 3 Mal täglich 1 Esslöffel) in Anwendung, dann Tinct. Aconiti aethaerea, Tinct. Colchici e seminibus aa. 10·0 MDS. 3 Mal täglich 20 Tropfen. Ausserdem hat man unter Umständen alle jene Mittel zu versuchen, welche gegen acuten Gelenkrheumatismus in Anwendung gezogen werden.

Personen wohlhabender Stände schicke man im Frühjahre und

Herbste nach dem Genfer See oder nach Tirol, im Winter an die oberitalienischen Seen oder an die Riviera.

Im Sommer empfehlen sich Badecuren und zwar in indifferenten Thermen (Akratothermen), z. B. Wildbad-Gastein, Wildbad-Würtemberg, Pfäfers, Ragaz, Teplitz, Warmbrunn oder in Soolbädern (vgl. Bd. II., pag. 1073) oder in Schwefelbädern. Auch Schlamm- und Moorbäder, russische Dampfbäder, irisch-römische Bäder, Kaltwassercuren können grossen Nutzen bringen. Diesem hilft diese, jenem eine andere Badeform, ohne dass sich bestimmte Gesetze vorausbestimmen lassen. Bei ärmeren Leuten muss es mit einfachen Wannenbädern (von 30° R.), eventuell mit Zusatz von Soole oder Schwefelsalzen sein Bewenden haben. Auch sind Schwitzcuren zu versuchen.

Unter localen Mitteln sind Blutegel, Schröpfköpfe, spirituöse, und narkotische Einreibungen, subcutane Injectionen mit Morphium und Carbolsäure, Massage und Elektricität zu nennen.

3. Muskelrheumatismus. Rheumatismus musculorum.

I. Aetiologie und Symptome. Muskelrheumatismus äussert sich in Muskelschmerz, welcher spontan auftritt oder durch Druck hervorgerufen werden kann. Bald bleiben die Schmerzen in einem Muskel bestehen, bald springen sie in verschiedene Muskeln über, fixer-vager Muskelrheumatismus. In der Regel besteht das Leiden ohne Fieber, seltener stellt sich Erhöhung der Körpertemperatur ein, meist nur dann, wenn die Erkrankung über viele Muskeln ausgebreitet ist. Die Patienten sind in der Gebrauchsfähigkeit der Extremitäten erheblich beschränkt. Bei Muskelrheumatismus der Brustmuskeln kann es bei den Athmungsbewegungen zu starken Schmerzen, zu Behinderung der Athmungsbewegungen, zu Cyanosis und Dyspnoe kommen. Ich sah vor einiger Zeit bei einem Manne so heftigen Muskelrheumatismus der gesammten Rückenmuskeln, dass der Kranke hochgradigen Opisthotonus darbot und, wenn man von den Schmerzen absah, an den Anblick eines Tetanischen erinnerte. Sind die Halsmuskeln ergriffen, so bekommt der Kopf eine steife, bei einseitiger Erkrankung eine schiefe Haltung (Torticollis rheumaticus). Bei Rheumatismus der Bauchmuskeln hat man sich vor Verwechselung mit Peritonitis zu hüten.

Nach dem Verlaufe hat man zwischen acutem und chronischem Muskelrheumatismus zu unterscheiden, jener zieht sich über wenige Tage hin, während sich dieser über Wochen und Monate erstreckt, oft Remissionen und Exacerbationen macht und mitunter das ganze Leben anhält. Zuweilen kommt es dabei zu rheumatischen Muskelcontracturen oder bindegewebigen Verdickungen, sogenannten rheumatischen Muskelschwielen.

Die Krankheit entwickelt sich meist jenseits des 30. Lebensjahres, wird in der Regel auf Erkältung, feuchte Wohnung u. Aehnl. zurückgeführt; auch hat man hereditäre Einflüsse behauptet. Wir persönlich sind nicht abgeneigt, auch hier an Einwirkung niederer Organismen zu denken.

II. Anatomische Veränderungen lassen sich nicht nachweisen.

Diagnosis leicht, **Prognosis** günstig, weil kaum jemals Lebensgefahr droht, ungünstiger schon bei veraltetem Uebel.

Therapie diejenige des chronischen Gelenkrheumatismus.

Abschnitt VIII.

Infectionskrankheiten, welche von Thieren auf den Menschen übertragen werden können.

1. Trichinenkrankheit. Trichinosis. (Trichiniasis).

I. Aetiologie. Jedermann, welcher trichinenhaltiges Fleisch geniesst, in welchem durch die Art der Zubereitung die Muskeltrichinen noch nicht zum Absterben gebracht worden sind, kommt in Gefahr, sich selbst mit Trichinen zu inficiren. Der Infectionsmodus geht in der Weise vor sich, dass die meist in Kapseln eingeschlossenen Muskeltrichinen mit dem genossenen Fleische zunächst in den Magen gelangen. Hier werden durch den Magensaft die Trichinenkapseln aufgelöst, so dass die in ihnen eingeschlossenen Trichinen frei werden. Dieselben wachsen in den oberen Abschnitten des Dünndarmes schnell an und entwickeln sich zu Darmtrichinen. Es findet Begattung statt und in einiger Zeit werden Tausende und Tausende von jungen Trichinen lebend geboren. Während die Mutterthiere absterben und mit den Fäces aus dem menschlichen Darmcanale herausbefördert werden, wandern die jungen Trichinen durch die Darmwand und finden ihren Weg zu den Muskeln, wo sie wie einst ihre Eltern sesshaft werden und sich einkapseln. Das, was man als Trichinenkrankheit bezeichnet, umfasst den ganzen Zeitraum von der Importation der Mutterthiere bis zum Sesshaftwerden der Abkömmlinge in den willkürlichen Muskeln.

In den meisten Fällen geschieht die Infection durch trichinenhaltiges Schweinefleisch, und leicht begreiflich ist, dass in solchen Gegenden Ansteckung besonders häufig erfolgt, in denen Genuss von rohem Fleische Landessitte ist, z. B. im Harz und in Sachsen. Allein auf die Häufigkeit der Trichinenkrankheit hat auch selbstverständlich der Umstand Einfluss, dass bei Schweinen das Vorkommen von Trichinen grosse locale Schwankungen zeigt.

In der Schweiz, in Frankreich und England sind Trichinen bei Thier und Mensch sehr selten. Unter deutschen Ländern zeichnet sich Westphalen durch seltenes Vorkommen von Trichinen aus; erst im Jahre 1876 wurde hier die erste Epidemie von *Müller* bekannt gegeben. Aus Württemberg hat *Haeberlein* erst 1879 die erste Trichinenepidemie in Kreilsheim beschrieben. Mehr und mehr hat man neuerdings die Aufmerksamkeit darauf gerichtet, dass durch den ausgebreiteten Versandt und Verbrauch von amerikanischen Schinken und mit Muskelmassen durchsetzten amerikanischen Speckseiten Trichineninfection wesentlich begünstigt und unter Umständen auch an solchen Orten beobachtet wird, welche, so weit einheimische Schweinezucht in Betracht kommt, für trichinenfrei gelten. Gerade die Art der amerikanischen Schweinemast scheint die Verbreitung von Trichinen unter den Schweinen selbst zu begünstigen, indem es dort

üblich ist, die Abfälle beim Schlachten den Schweinen vorzuwerfen, wobei man, wenn ein geschlachtetes Schwein Trichinen enthält, viele andere mit den vorgeworfenen Muskelstücken inficirt. Nach *Eulenberg* wurden im Jahre 1877 in Preussen 2057272 Schweine geschlachtet, worunter 701 als trichinös befunden wurden, also knapp 0·04 Procent. Dagegen berichtet *Billings*, dass er in Boston 1880 2701 Schweine untersuchte, unter welchen 154 trichinös waren, 5·7 Procent. (!) Damit steht in Uebereinstimmung das häufige Vorkommen von Trichinen in amerikanischen Schinken und Speckseiten, bis zu 4·0 Procent *(Eulenberg)*. Kann man es unter solchen Umständen ausseramerikanischen Staaten verargen, dass sie die Einfuhr von amerikanischen Schweinefleischwaaren verbieten oder erschweren, um ihre Bürger zu schützen?

Vielfach ventilirt ist die Frage, woher eigentlich das Schwein trichinös wird, und einige Autoren sind der Ansicht, dass es das eigentliche Hauptthier für Trichinen ist und dass Infection von Schweinen untereinander stattfindet, indem gesunde Thiere den mit jungen Trichinen vermengten Darmabgang von trichinösen fressen. Dafür spricht, dass häufig, wenn auch nicht regelmässig in einem Stalle sämmtliche Thiere Trichinen besitzen. Seltener kommt bei uns zufällige Infection durch vorgeworfenes trichinenhaltiges Fleisch von geschlachteten Thieren in Betracht. Auch die in manchen Gegenden geübte Unsitte, Schweine zur Mastung auf Abdeckereien zu geben, wo man ihnen das Fleisch von gefallenen Thieren zum Fressen gibt, trägt zur Trichinenverbreitung unter Schweinen bei.

Nach Anderen soll nicht das Schwein selbst der ursprüngliche Wirth der Trichinen sein, sondern die Ratte. Nun ist bekannt, dass Ratten sehr häufige, fast regelmässige Bewohner von Schweineställen sind und dass Schweine todte wie lebende Ratten fressen. Jedenfalls kommen bei Ratten sehr häufig Trichinen vor. *Zenker* aber meint, dass sich gerade umgekehrt die Ratten erst von den Schweinen Trichinen durch Fressen von Schweinekoth holen. Jedenfalls wollen wir nicht vergessen anzuführen, dass *Rogner* in Hof in einem Schweine Trichinen fand und ebenso bei allen Ratten, welche in dem betreffenden Hause eingefangen wurden, während die Ratten der Nachbarschaft von Trichinen frei waren. Die meisten neueren Autoren nehmen aber trotzdem die Ratten als Quelle für die Trichinen beim Schweine an, ohne jedoch Vorkommen von Infection der Schweine unter einander völlig zu leugnen.

Dabei verdient Erwähnung, dass nicht nur Ratten, sondern auch andere kleinere wilde Thiere Trichinen beherbergen; wir nennen Mäuse, Igel, Fuchs, Hamster, Iltis, Marder, Dachs u. s. f., ausserdem die Katze (bei letzterer Infection durch Mäuse und Ratten).

In neuerer Zeit hat man mehrfach Trichineninfection beim Menschen durch Fleischgenuss vom Wildschwein beobachtet, so dass in manchen Gegenden wie für das zahme, so auch für das wilde Schwein obligatorische Fleischschau angeordnet ist. In Anbetracht, dass das Wildschwein den Genuss von Fleisch des vorhin genannten kleinen Gethieres nicht verschmäht, lässt sich Infection mit Trichinen bei ihm nicht schwer begreifen.

Absichtliche Infectionen mit trichinösem Fleische gelingen auch bei anderen Thieren, z. B. beim Affen, Kalb, Hund, Kaninchen. *Goujon* inficirte Salamander mit Trichinen. Nehmen Fliegenlarven Muskeltrichinen in sich auf, so verdauen sie dieselben, so dass sie nur dann inficiren, wenn sie genossen werden, bevor die in ihrem Darmschlauche befindlichen Trichinen getödtet und verdaut worden sind. *Colin* betont, dass auch Raubthiere, welche von kleinen Nagern leben, mit Trichinen inficirt werden, ebenso Vögel und Fische, welche Excremente fressen. Von hier aus kann wieder weitere In-

fection Platz greifen, und so erkennt man, dass es der Infectionsquellen und Infectionsmöglichkeiten für Menschen und Thiere sehr viele gibt.

Beim Menschen kommt Trichinenkrankheit meist in epidemischer Verbreitung vor, bald als Familien-, Haus-, Casernenepidemie (Kortum), bald über eine grosse Ortschaft verbreitet. Die in vielen Gegenden üblichen Schlachtfeste, bei denen sich Bekannte zur Schweineschlachterei und Wurstfabrication einfinden und sich gütlich thun, sind mehrfach Veranlassung solcher Epidemien gewesen. In anderen Fällen nahm die Epidemie von einem Schlachtladen den Ausgang und erstreckte sich auf alle Kunden. Besonders ausgebreitete Epidemien wurden in neuerer Zeit in Hedersleben und Hettstädt beobachtet, im ersteren Orte erkrankten 334 Personen (*Kratz*). In Braunschweig brach 1882 eine Epidemie aus, von der 254 Personen betroffen wurden (*Blasius*). 1883 wüthete in Emersleben bei Halberstadt eine Trichinenepidemie mit 250 Erkrankten (*Brouardel*).

Historisches. Das Verständniss für den Infectionsmodus bei der Trichinosis und die ernste Bedeutung der Ansteckung für die menschliche Gesundheit ist erst seit Anfang der sechziger Jahre unseres Jahrhunderts durch Arbeiten von *Leuckart*, *Virchow* und *Zenker* eröffnet worden. In menschlichen Muskeln hat *Hilton* 1831 zuerst eingekapselte Trichinen beschrieben, doch hielt er sie für Cysticerken. *Paget* entdeckte 1851 in der Kapsel den spiraligen Wurm, dem *Owen* schon vordem den Namen Trichina spiralis beigelegt hatte. *Herbst* in Göttingen erzeugte 1851 an Hunden durch Verfütterung von trichinenhaltigem Fleische Muskeltrichinen.

Begreiflicherweise ist die Krankheit früher verkannt worden, und man hat vielfach Grund genug, das epidemische Auftreten von rheumatoiden, typhösen und mit profuser Schweissbildung verbundenen Krankheiten aus früherer Zeit auf Trichinosis zurückzuführen. Direct bewiesen ist das für eine Epidemie in Hamburg 1851 bei der Section eines Mannes, der die Krankheit überstanden hatte und 1861 verstarb *(Tüngel)*. Bei der Section Muskeltrichinen.

II. Anatomische Veränderungen. Trichina spiralis gehört zu den Rundwürmern, Nematoden. Man musss zwei Entwicklungsstadien unterscheiden, die Darm- und die Muskeltrichine.

Die Darmtrichine ist mit blossem Auge gerade als feinstes gelbweisses Fädchen zu erkennen, welches an einem Ende leicht gekrümmt oder eingerollt ist. Die Weibchen sind länger als die Männchen, denn jene messen 3—4 Mm., während die Männchen nur eine Länge von ca. 1·5 Mm. erreichen. Man erkennt an ihnen ein dünneres Kopf- und ein dickeres Schwanzende. Die Zahl der Weibchen übertrifft diejenige der Männchen stets um ein Beträchtliches. Der Aufenthaltsort der Darmtrichinen ist vornehmlich der Dünndarm, hier die Anfangspartie, während man ihnen im Dickdarme nur in geringer Zahl zu begegnen pflegt. Will man Darminhalt auf Trichinen untersuchen, so thut man gut, ihn mit Wasser stark zu verdünnen und ein Tröpfchen von dem Gemische mikroskopisch zu untersuchen, wenn man nicht schon feine Fädchen mit unbewaffnetem Auge erkennt. Man wende ganz schwache Vergrösserungen an (50—100fach), um möglichst grosse Uebersichtspräparate zu gewinnen.

Sind Muskeltrichinen in den Magen hineingelangt, sind ihre Kapseln aufgelöst, haben Auswachsen und weitere Entwickelung, sowie Begattung stattgefunden, so dauert es seit dem Genusse des trichinenhaltigen Fleisches 7 Tage, bis die Weibchen die ersten lebenden Jungen gebären. Die Geburt geht Wochenlang vor sich und soll die Zahl der von einem Mutterthiere geborenen Embryonen 1000—1300 betragen. Durchschnittlich mit der 5.—8. Woche sterben die Mutterthiere ab und gelangen mit dem Darminhalte nach Aussen.

Die junge Brut verräth sofort Wanderungsgelüste. Sie durchbohrt die Darmwand entweder bis zur Serosa und dringt dann zwischen den Blättern des Mesenteriums in das retroperitoneale Bindegewebe und von hier unter Vermittelung des überall mit einander in Zusammenhang stehenden Zellgewebes bis in die willkürlichen Muskeln oder sie durchsetzt die ganze Darmwand, gelangt in die Bauchhöhle und nimmt von hier aus den Weg durch das lockere Bindegewebe zu den Muskeln, oder vielleicht dass auch ein Theil unter Vermittelung von Lymph- und Blutgefässen

Fig. 199.

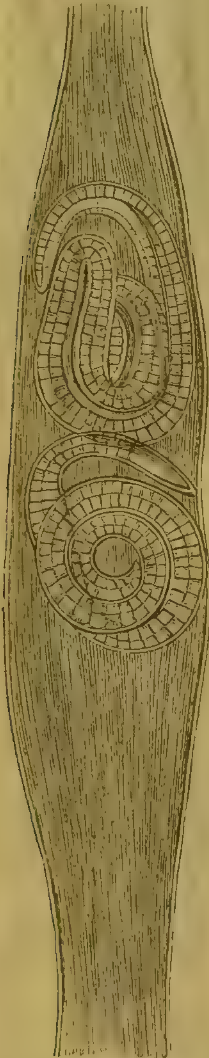


Frische Trichineneinwanderung in die Muskel des Menschen. Durchschnitt eines Muskels nahe dem Sehnenansatze. Mittlere Vergrösserung. Nach Heller.

den Muskeln zugetragen wird, wenigstens konnte *Virchow* in Mesenterialdrüsen Trichinen auffinden. Ausserdem kommen in den Muskeln mitunter so kleine Thiere vor, wie sie bei einer langsam von Statten gehenden Wanderung nicht zu erwarten wären, da die jungen Thierchen täglich an Länge beträchtlich zunehmen, ein Umstand, der sich nur durch schnellen Transport mit Blut oder Lymphe erklären lässt.

Wenn die jungen Thiere die Muskeln erreicht haben, beginnt ihre Ausbildung zu Muskeltrichinen. Sie durchdringen das Sarcolemm und machen sich innerhalb desselben sesshaft. Damit gehen entzündliche Veränderungen in dem Sarcolemminhalte

Fig. 200.



Isolirte Muskelfaser mit zwei Trichinen. Erweiterung des Sarcolemmschlauches. Starke Vergrösserung. Nach Heller.

Fig. 201.

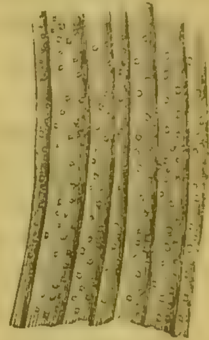


Eingekapselte Muskeltrichine mit Verkalkung der Kapsel. 80fache Vergrösserung. Nach Heller.

Hand in Hand. Derselbe wird in der Umgebung der Parasiten licht, verliert die Querstreifung, wird theils homogen, theils körnig und gleichzeitig vollziehen sich in der Umgebung der Parasiten Vermehrung und Anhäufung der Sarcolemmkerne. Auch in dem anliegenden Perimysium internum gehen entzündliche Veränderungen vor sich. Makroskopisch erkennt man dieselben daran, dass sich die Muskeln an solchen Stellen aufhellen und graurothen oder graugelben Farbenton annehmen. Bevor es zur Einkapselung der eingewanderten Parasiten gekommen ist, findet man sie vielfach langgestreckt oder nur wenig spiralig gewunden (vgl. Fig. 199). An isolirten Muskelfasern erkennt man leicht, dass da, wo Trichinen liegen, deutliche Erweiterung und Verdickung des Sarcolemmschlauches vorhanden sind (vgl. Fig. 200).

Binnen 14 Tagen erreichen die Muskeltrichinen vollendetes Wachsthum (0·7 bis 1·0 Mm.). Es entsteht um sie ein heller Raum und allmälig findet an ihnen Einkapselung statt. In der Regel trifft man nur eine Trichine in einer bindegewebigen Kapsel an, seltener kommen deren 2—4 vor. Die Kapseln besitzen elliptische oder citronenförmige Gestalt und bilden sich theils durch chitinartige Ausscheidung der Thiere, theils in Folge von Hyperplasie des angrenzenden Bindegewebes; in ihnen findet man die Trichinen spiralenförmig zusammengerollt und ausserdem körnigen Inhalt. Mit der Zeit schlagen sich Kalksalze in der Kapsel nieder, wodurch sie undurchsichtig wird, so dass man mitunter die Kalksalze durch Säuren lösen muss, um des in ihr eingerollten Thierchens ansichtig zu werden (vgl. Fig. 201). Zuweilen findet aber auch an dem Trichinenkörper selbst Verkalkung statt, wobei die Parasiten in kleine Bruchstücke zerfallen. An den Polen der Trichinenkapseln, aber ausserhalb von letzteren kommt es in älteren Fällen häufig zu Ansammelung von Fetttröpfchen. Die eingekapselten Trichinen behalten sehr lange ihre Lebensfähigkeit. So theilte *Klopsch* eine Beobachtung mit, in welcher bei einer Frau, die im Jahre 1842 zweifellos an Trichinosis erkrankt war, im Jahre 1866 bei Gelegenheit einer Operation wegen recidivirenden Brustkrebses ein Stück Intercostalmusculatur entfernt wurde, welches mit verkreideten Trichinenkapseln übersäet war, in denen sich die Trichinen lebensfähig erhalten hatten, mithin volle 24 Jahre lang. Die Lebensfähigkeit lässt sich leicht daran erkennen, dass man beim Erwärmen von mikroskopischen Präparaten Bewegung an den Thieren wahrnimmt. Verkalkung der Kapseln konnte *Müller* schon bei zweijährigen Schweinen nachweisen. Die verkalkten Trichinenkapseln sind mit blossem Auge leicht kenntlich, denn sie stellen bis knapp mohnkorngrosse gelbe Knöpfchen dar, von denen die Muskeln mehr oder minder reichlich durchsetzt sind (vgl. Fig. 202).

Fig. 202.



Eingekapselte und verkalkte Muskeltrichinen im Fleische. Nat. Grösse. Nach Heller.

Gelangen durch Genuss von trichinösem Fleische Trichinen in den Magen, so wird ihre Kapsel, wie früher bereits angedeutet, durch Säure schnell zerstört, so dass die Thiere frei werden. Sie wachsen an und sind binnen $2^1/_2$ Tagen geschlechtsreif geworden, haben sich also zu Darmtrichinen entwickelt, begatten sich und bringen nach etwa 5 Tagen lebende Junge zur Welt. Während die Mutterthiere nach 5—8 Wochen absterben, wandert die Brut in die Muskeln ein.

Die einzelnen Muskeln werden meist nicht gleichmässig von Trichineninvasion betroffen. Mit am frühesten und reichlichsten bekommt man sie in Zwerchfell, Intercostalmuskeln, Hals-, Kehlkopf- und Augenmuskeln zu sehen. Unter den quergestreiften Muskeln bleibt das Herz von Parasiten frei. An den Extremitätenmuskeln begegnet man ihnen um so sparsamer, je mehr man sich vom Rumpfe entfernt. Besonders reichlich pflegen sie nahe der Sehnenansätze angesammelt sein, was man meist daraus erklärt, dass die Sehne ihrer Lust zur Wanderung einen natürlichen Damm setzt.

Leichen von Personen, welche der Trichinenkrankheit zum Opfer gefallen sind, zeichnen sich nicht selten durch Oedem und Abmagerung aus. Arme und Beine, namentlich erstere befinden sich oft in starker Flexionsstellung.

An den inneren Organen: Herz, Leber und Nieren beobachtet man Zustände von trüber Schwellung. Mitunter kommen Blutaustritte unter Pleuren, Epicard und Peritoneum vor. Häufiger trifft man dergleichen auf der Magendarmschleimhaut. Die Mesenterialdrüsen sind oft intumescirt und ecchyomisirt.

Sonstiger Complicationen wird im folgenden Abschnitte gedacht werden.

II. Symptome. In vereinzelten Fällen fangen Magen-Darmbeschwerden schon wenige Stunden an, nachdem trichinöses Fleisch genossen worden ist. Die Kranken haben Uebligkeit, erbrechen wohl auch, klagen über Druckempfindlichkeit in der Magengegend und bekommen Durchfall.

Bei den Meisten gehen die ersten Tage ohne wesentliche Beschwerden hin, aber gegen Mitte der ersten Woche machen sich Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit und abwechselnd Frost und Hitze bemerkbar, bis mit dem Ende der ersten Woche manifeste Erscheinungen Platz greifen.

Gar nicht selten beginnen letztere ohne Vorläufersymptome. Sie setzen sich zusammen aus localen Reizungserscheinungen am Magen-Darmtracte, aus localen Veränderungen in den von der Trichineninvasion betroffenen Muskeln und aus Allgemeinerscheinungen, letztere abhängig von den im Verdauungstracte und Muskelsysteme sich abspielenden Veränderungen, zum Theil vielleicht auch von einer Noxe, welche die Parasiten in die Kapsel ausgeschieden haben und die bei Lösung der Kapseln im Magen zur Resorption gelangt (*Friedreich*).

Uebelkeit, Appetitlosigkeit, belegte Zunge, schlechter Geschmack und Foetor ex ore sind fast regelmässige Befunde. Der Durst ist gesteigert, einmal wegen bestehenden Fiebers, dann auch wegen der meist reichlichen Schweisse. Nicht selten stellt sich wiederholtes Erbrechen ein. Meist besteht Durchfall. In manchen Fällen nehmen Erbrechen und Durchfall so überhand, dass man an das Krankheitsbild der indischen Cholera erinnert wird und diese Art von Trichinosis als choleriforme Art beschrieben hat. Es sind das im Ganzen seltene Vorkommnisse, doch kann binnen wenigen Tagen Collapstod eintreten. Die Untersuchung der epigastrischen Gegend ergiebt gewöhnlich bedeutende Druckempfindlichkeit.

Einwanderung der Trichinen in die Muskeln verräth sich durch lebhaften Muskelschmerz, den man namentlich leicht beim Beginne der Erkrankung für Muskelrheumatismus halten kann. Der Schmerz besteht spontan, wird aber auch durch leichten Druck hervorgerufen. Die Muskelbäuche schwellen und fühlen sich elastisch-derb an. Allmälig treten sehr eigenthümliche und ausserordentlich charakteristische Stellungsveränderungen an den Extremitäten ein und es entwickeln sich permanente Beugecontracturen. An Fällen, welche ich seiner Zeit auf der *v. Frerichs*'schen Klinik zu behandeln hatte, waren namentlich die Ellenbogen spitzwinkelig flectirt, so dass die Kranken hilflos in der gezwungensten Stellung dalagen, die Extremitäten nicht gebrauchen konnten und sich ganz und gar fremder Hilfe bedienen mussten. Diese Dinge lassen erst sehr allmälig nach. Sind die Augenmuskeln mit Trichinen reichlich durchsetzt, so klagen die Kranken über Schwerbeweglichkeit des Augapfels und es machen sich paretische Erscheinungen oder nystagmusartige Bewegungen der Augäpfel bemerkbar. Abnahme des Gehörsvermögens hat man mit Trichineninvasion in dem M. stapedius in Verbindung bringen wollen. Trichiniasis der Masseteren verräth sich durch trismusartige Zustände, solche in den Schlingmuskeln durch Schling- und Schluckbeschwerden, so dass die Ernährung von allen Seiten her in hohem Grade beeinträchtigt ist. Trichineninvasion in die Kehlkopfmuskeln führt zu Lähmungszuständen an den Stimmbändern mit heiserer, wenig kräftiger, aphonischer Stimme. Nicht selten leiden Trichinenkranke an dyspnoetischen Zufällen, an welchen zum Theil Erkrankung von Zwerchfell und Intercostalmuskeln, zum anderen Theile freilich nervöse Störungen Schuld tragen.

Unter den Allgemeinsymptomen muss in erster Linie des Fiebers gedacht werden, dessen Höhe oft mehr als 40° C. beträgt. Es hält meist remittirenden Typus inne und ähnelt häufig der Temperaturcurve bei Abdominaltyphus. Mit Erhöhung der Körpertemperatur gehen Vermehrung der Puls- und Athmungsfrequenz einher, nur selten hat man Pulsverlangsamung in Folge von Innervationsstörungen beobachtet. Sehr beachtenswerth ist Oedem der Augenlider, welches sich meist sehr

früh einstellt. Auch kommt es zu Oedem an den Extremitäten, am frühesten und ausgebildetsten an den unteren Extremitäten. Als Ursache des Oedemes giebt man an: collaterales Oedem in Folge von Muskelentzündung, Verstopfung vieler Lymphbahnen, Thrombosis von Muskelvenen *(Colberg)*, in späteren Stadien der Krankheit überhand nehmenden Marasmus, auch marantische Venenthrombosis.

In gewissem Sinne bezeichnend sind reichliche Schweisse, unter denen die Kranken zu leiden pflegen. Auch wird fast regelmässig über hartnäckige Schlaflosigkeit geklagt. Der Harn ist anfänglich sparsam, saturirt und enthält nicht selten Sedimentum lateritium. In späterer Zeit (6.—7. Woche) beobachtete *Knoll* vorübergehende Harnsteigerung, ohne Aenderung in der Menge der wichtigsten Harnbestandtheile. *Simon* und *Wibel* wollen Fleischmilchsäure im Harne gefunden haben und leiten selbige von dem gestörten Stoffwechsel in den Muskeln ab. Albuminurie ist selten, wohl nur Folge von bestehendem hohen Fieber.

Die Dauer des Leidens kann sich sehr lange hinziehen. Tod tritt meist unter zunehmender Erschöpfung ein.

An Complicationen ist die Krankheit nicht gerade arm. Seitens der Haut sind zu nennen Hyperaesthesie und Anaesthesie. *Kortum* betont Vorkommen von Gürtelschmerz. Zuweilen hat man Blutaustritte, Urticaria, Pruritus oder Furunkel beobachtet, auch kommen Decubitus (Druckbrand) und Pyaemie vor. Mitunter umnebelt sich schon sehr früh das Sensorium und es kommt zu Delirien. Dabei trockene und fuliginöse Lippen und Zunge, die Kranken machen den Eindruck von Typhösen; man hat das auch als typhöse Form der Trichinosis bezeichnet. Zuweilen stellen sich mehrfache Fröste ein, denen besondere Bedeutung kaum zufällt. Mitunter hat man an der Augenbindehaut lebhaftes Oedem beobachtet, Chemosis. Auch das Orbitalfettzellgewebe scheint von Oedem betroffen werden zu können, woraus Protrusio bulbi hervorgeht. *Kortum* erwähnt subconjunctivale Blutungen. *Kittel* beschrieb in einem Falle Mydriasis, welche sich nicht durch zweckentsprechende Mittel beseitigen liess. Vereinzelt hat man Pleuritis, häufiger schon Pneumonie beobachtet. Auch kommt mitunter Nasenbluten vor. Viele Kranken klagen über Praecordialangst und bei Patienten eigener Beobachtung habe ich wiederholentlich Anfälle von Herzklopfen gesehen. Ascites erwähnt unter Anderen *Kortum* in einer Casernenepidemie in Cöln. Mitunter werden die Kranken durch sehr lästigen Singultus gequält (Zwerchfellsreizung). Zuweilen kam es zu eiteriger Parotitis, vereinzelt auch zu Darmblutung. Auch sind Blutungen aus den weiblichen Geschlechtsorganen bekannt. Die Menstruation ist mitunter unverändert, oder sie tritt verfrüht ein oder bleibt während der Krankheit aus. *Kratz* beschreibt in der Hederslebener Epidemie zwei Male Abort. In der Frucht kamen Trichinen nicht vor. Zuweilen wird Incontinenz der Blase erwähnt.

Als Nachkrankheit bleiben lange Zeit Muskelschwäche, Muskelsteifigkeit und Muskelschmerz zurück. Mitunter tritt Hautabschuppung ein. In einem Falle eigener Beobachtung, einen Chemiker betreffend, blieb $1^1/_2$ Jahre lang Albuminurie zurück, die dann dauernd schwand. *Veh* beobachtete ein Mal starkes Defluvium capillorum, nachdem Oedem auf der Kopfschwarte vorausgegangen war. Derselbe Autor beschrieb als Nachkrankheit Gedächtnissschwäche.

IV. Diagnosis. Die Erkennung der Krankheit ist im Ganzen leicht, namentlich wenn es sich um Massenerkrankung handelt, so dass von Vornherein Verdacht auf Vergiftung wachgerufen wird. Als besonders hervorstechende Symptome sind gastero-enterische Störungen, Oedem an den Augenlidern, Schweisse, Schlaflosigkeit, Heiserkeit, Muskelschmerz und namentlich anhaltende Beugestellung der Extremitäten zu nennen.

In zweifelhaften Fällen forsche man danach, ob Schweinefleisch roh, gesalzen oder geräuchert genossen worden ist, verschaffe sich etwas davon und untersuche es auf Trichinen.

Andernfalls mache man an dem Kranken Excision kleiner Muskelstückchen und fahnde in ihnen mit dem Mikroskope auf Trichinen. Wir ziehen Excision dem Harpuniren der Muskeln vor, doch muss dergleichen unter streng antiseptischen Cautelen geschehen. Die Wunden heilen, wie ich aus mehrfacher eigener Erfahrung weiss, vollkommen glatt. Schwieriger und unsicherer schon ist es, im Darminhalte der Kranken nach Trichinen zu suchen.

V. Prognosis. Die Vorhersage ist ernst, denn man kennt kein Mittel, um die in die Muskeln eingewanderten Trichinen zu tödten, und Viele sterben, nachdem sie lange Zeit grosse Qualen erduldet haben. In der früher erwähnten Epidemie in Hedersleben erkrankten 337 Personen, von denen 101 starben = ca. 30 Procent. Je reichlicher die Trichineninvasion ist, um so schwerer werden sich im Allgemeinen die Erscheinungen und Gefahren gestalten. Auffällig ist, in wie verschieden hohem Grade Personen erkranken, die ihre Infection aus gleicher Quelle davontrugen. Offenbar kommen dabei Reichlichkeit des Genossenen, ob daneben Alkoholica getrunken wurden, ob schon vordem Durchfall bestand oder bald darauf eintrat, in Betracht. Auch sind nicht alle Muskeln eines Thieres in gleicher Weise von Trichinen durchsetzt, so dass also auch die Muskelpartie zu berücksichtigen ist, welche von dem Einzelnen verzehrt wurde. Ferner kommt es auch auf die Fruchtbarkeit der Darmtrichinen an. *Kraemer* constatirte, dass der Mensch mitunter mehr Trichinen in seinen Muskeln besitzt, als das Schwein, von welchem er Trichinen erwarb. Meist sollen bei Kindern die Störungen geringere sein.

VI. Therapie. Wie bei allen Infectionskrankheiten, so fällt auch bei der Trichinosis der Prophylaxis die Hauptrolle zu. Hierbei kommt nicht nur obligatorische Fleischschau, sondern gewissermaassen schon vordem Reinlichkeit bei der Schweinezucht in Betracht. Die Thiere sollen sauber gehalten werden, so dass sie den Koth ihrer Stallgenossen nicht fressen können; auch soll man Ratten aus den Ställen zu vertreiben suchen. Ist Trichinosis vorgekommen, so suche man erst recht die Ratten zu vertilgen, damit nicht spätere Bewohner des gleichen Stalles von Neuem durch Ratten inficirt werden. Man reiche den Schweinen keine rohen Schlachtabfälle, welche mit Trichinen inficirt sein könnten, und gestatte auch nicht Schweinemastzucht in Abdeckereien, wo Mästung mit Fleisch von kranken und gefallenen Thieren durchgeführt wird.

Obligatorische Fleischschau schützt nicht sicher, denn wenn Thiere nur wenig Trichinen beherbergen, werden dieselben auch dann leicht übersehen, wenn der Fleischbeschauer die ihm gesetztlich vorgeschriebenen Muskelstücke eingehend und an vielfachen Präparaten unter-

sucht. Aber die vorhin angeführten Zahlen von *Eulenberg* beweisen zur Genüge, wie häufig Schweine als trichinös befunden worden sind und Unglück durch obligatorische Fleischschau verhütet wurde. Will man auf Trichinen untersuchen, so nehme man kleine Muskelstückchen, zerquetsche sie zwischen zwei Objectgläsern und untersuche sie mikroskopisch bei circa 50facher Vergrösserung.

Schutzmaassregeln für den Einzelnen bestehen darin, dass man nie anderes als auf Trichinen untersuchtes Schweinefleisch geniesst. Ausserdem vermeide man Genuss von rohem Fleische und lasse das Fleisch stark durchkochen, namentlich muss es auch im Inneren durchgekocht oder durchgebraten sein. *Vallin* constatirte neuerdings, dass durch Hitze eingekapselte Trichinen schwerer absterben als freie. Letztere sterben gewöhnlich bei 54—56° C. ab, während erstere bis 60° aushalten. Er fand, dass 3 Kilo Rindfleisch nach einstündigem Kochen erst eine Temperatur von 50° im Inneren erreicht haben und erst nach drei weiteren Stunden 90—100°. Oft wird Fleisch genossen von 48—51°, im durchgebratenen Rostbeaf fand er — 58°, im blutigen nur — 51°. Geräucherter und getrockneter Schinken von 12 Pfunden hatte erst nach $3^1/_2$ Stunden 65°, nach 5 Stunden 76°, nach 6 Stunden 82° und nach $6^3/_4$ Stunden 86° im Inneren. Schon vordem haben *Krabbe* und *Fjord* ähnliche Versuche ausgeführt.

Gibier beobachtete, dass Abkühlung des Fleisches auf —20° C. und nachheriges vierstündiges Verweilen bei —27° C. sämmtliche Trichinen tödtet. In einer Temperatur von 0° C. gingen sie nach 6 Stunden zu Grunde.

Gefährlich kann auch Genuss von Wurst, Schinken und Salzfleisch werden. Die sogenannte Schnellräucherung, bei der die Fleischsachen mit Holzessig überstrichen werden, tödtet Trichinen überhaupt nicht. *Krabbe* fand, dass, wenn Schinken in eine $5^1/_2$procentige Salzbrühe eingelegt werden, Trichinen noch nach 15 Tagen lebendig waren. Aehnliche Versuche stellten *Colin* und *Fourment* an; letzterer Autor konnte 1 Jahr lang Trichinen in Salzlösung lebendig erhalten.

Ist Trichinosis zum Ausbruche gekommen, so bleibt keine andere als symptomatische Behandelung übrig, dann das von *Friedreich* empfohlene Kali picro-nitricum (2·0 Pulv. Tub. Jalapp. 4·0. Extract. Liq. q. s. ut f. pil. Nr. 30. 3 Mal täglich 5 Pillen) ist ebenso wenig im Stande Trichinen zu tödten, wie das von *Mosler* empfohlene Benzin (3·0—8·0 : 500 zum Clysma). Wir halten es am rationellsten, den Versuch zu machen, die Darmtrichinen und ihre lebende Brut im Darme zu tödten und schnell aus dem Darme zu schaffen durch

Rp. Santonini 0·05.
Calomelan.
Tub. Jalap.
Sacch. alb. aa 0·5.
MFP. d. t. d. Nr. VI.
S. 2 Mal täglich 1 Pulver.

was aber nur Sinn hat, wenn die Krankheit noch nicht zu lange währt (höchstens 4—8 Wochen).

Sonst rathen wir zu kräftiger Kost, täglich lauen Bädern morgens und abends, 28° R. und 30 Minuten Dauer, gegen Schweiss Atropin (0·0005 in Pillenform Morgens und Abends 1), gegen Muskelschmerzen subcutane Morphiuminjection und bei Schlaflosigkeit Chloralhydrat (3—5·0 pro dosi). *Kortum* wendete Salicylsäure an und warnt vor

Gebrauch von Narcoticis. *Traube* schlug Einreibungen mit Ung. Hydrargyr. cin. vor.

2. Milzbrand. Anthrax.

I. Aetiologie. Milzbrand spielt in der Lehre der Infectionskrankheiten insofern eine wichtige Rolle, als gerade bei ihm die schizomicetische Natur am frühesten mit Sicherheit nachgewiesen wurde. Am häufigsten kommt er bei Rindern, Schafen, Pferden und Schweinen, demnächst bei Hirschen, Rehen, seltener bei Eseln und Ziegen vor. Doch kann er auch auf andere Thiere künstlich oder zufällig übertragen werden, selbst auf Vögel, Fische und Frösche (*Oemler, Gibier*). Im Allgemeinen neigen Pflanzenfresser mehr zur Ansteckung als Omnivoren, diese wieder mehr als Carnivoren. In manchen Gegenden kommt die Krankheit endemisch vor und fallen ihr alljährlich sehr viele Thiere zum Opfer. In anderen Orten kommt mehr zufällig eine Epidemie zum Ausbruche.

Ansteckung des Menschen geschieht immer zufällig und hat meist Grund darin, dass Blut, Secrete, Excrete, Fleisch, Fett, Harn u. Aehnl. von milzbrandkranken Thieren mit Haut- oder Schleimhautoberflächen des Menschen in Berührung kommen. Meist gehören dazu wunde Flächen, doch wird auch behauptet, dass Resorption von Milzbrandgift und Infection mit demselben von intacten Haut- und Schleimhautflächen erfolgen kann, indem es beispielsweise durch die Hautfollikel in's Körperinnere dringen soll. Begreiflich ist, dass namentlich solche Personen von Milzbrandinfection betroffen werden, die viel mit lebendem oder todtem Gethier und deren Abfällen in Berührung kommen, so Hirten, Stallbedienstete, Landwirthe, Thierärzte, Schlachter, Abdecker u. s. f. Werden Sectionen an milzbrandkranken Thieren mit wunden Fingern ausgeführt, kommt bei Zurichtung des Fleisches Blut mit Wundflächen in Berührung, werden Fette oder Haare von Milzbrandthieren verarbeitet, so kann leicht dabei Ansteckung stattfinden, woher man ihr auch bei Fellhändlern, Gerbern, Kürschnern, Handschuhmachern, Hutmachern, Riemern, Wollfabrikanten u. s. f. begegnet. Auch ist in Papierfabriken Ansteckung durch Lumpen bekannt.

Unter Umständen kann Ansteckung durch Genuss von Fleisch, Milch oder Butter entstehen, welche von milzbrandkranken Thieren gewonnen wurden, doch blieb der Gebrauch dieser Dinge in anderen Fällen ohne Schaden, weil es darauf ankommt, ob Wundflächen auf der Schleimhaut des Darmtractes bestehen, ob eingeführtes wirksames Gift im Magen vollkommen zerstört wurde, ob endlich nicht bereits durch Kochen die Noxe zum Absterben kam.

Zuweilen kommt Ansteckung durch Insecten vor, die vordem auf milzbrandkranken Thieren gesessen haben. Namentlich beschuldigt man Schmeissfliegen, dass sie Rüssel und Beine mit Blut netzen und dann auf den Menschen übertragen, doch scheinen auch andere Insecten Ansteckung zu vermitteln. Am wenigsten dürfte das durch stechende Insecten geschehen, denn wenn auch die meisten Kranken angeben, dass die Veränderungen mit stechenden Hautschmerzen begonnen hätten, so kommt das auch in solchen Fällen vor, in welchen Insectenstich sicher auszuschliessen ist.

Fig. 203.



Milzbrandbacillen aus dem Blute eines mit Milzbrand geimpften Meerschweinchens.
Vergr. 650fach. Nach Koch.

Am seltensten geschieht Ansteckung von Mensch auf Mensch, ja, man hat dieselbe sogar ganz in Abrede zu stellen gesucht, trotzdem sich Blut und Excrete

von milzbrandkranken Menschen an Thieren wirksam erwiesen. In Milzbrandgegenden für Thiere werden auch die meisten Fälle von Milzbrand des Menschen beobachtet, zuweilen kommt aber Milzbrand von weit her, z. B. eingeschleppt durch amerikanische Felle. Wer einmal Milzbrand überstanden, ist vor späterer Erkrankung nicht sicher.

Die Natur des Milzbrandgiftes ist bekannt und ohne Zweifel hängen die Milzbrandbacillen, Bacillus Anthracis mit Milzbrandvergiftung zusammen. Dieselben wurden zuerst von *Pollender* (1855) und *Brauell* (1857) gesehen, von *Davaine* richtig gedeutet und neuerdings von *Koch* eingehend biologisch studiert. Sie stellen feine, bewegungslose Stäbchen dar, deren Länge 5—20 μ, deren Breite 1·0—1·25 μ (1 μ = 0·001 Mmtr.) beträgt (vgl. Fig. 203).

Man begegnet ihnen im Blute, namentlich in demjenigen aus den feineren Gefässen der inneren Organe und in den entzündlichen Producten des Milzbrandcarbunkels und Milzbrandödemes.

II. Symptome. Hat Infection mit Milzbrandgift stattgefunden, so können sich die ersten Veränderungen bereits nach wenigen Stunden einstellen; in anderen Fällen geht ein Incubationsstadium bis 7 Tage vorher.

Die manifesten Erscheinungen machen sich meist auf der äusseren Haut bemerkbar, als Milzbrandcarbunkel oder als Milzbrandoedem. An der Leiche freilich werden auch häufig auf der Darmschleimhaut Veränderungen angetroffen, welche mit dem Milzbrandkarbunkel auf gleicher Stufe stehen. Zuweilen wiegen Darmerscheinungen vor, oder wie in einem Falle von *Leube & Müller*, sie bestehen allein. Man hat Fälle von Darmmilzbrand auch als Mycosis intestinalis beschrieben.

Milzbrandkarbunkel, Pustula maligna s. Carbunculus contagiosus kommt am häufigsten an blossliegenden Stellen der Haut zur Entwickelung, weil gerade auf ihnen begreiflicherweise Infection leicht geschehen kann. Die Erscheinungen beginnen meist mit stechendem Schmerze, so dass viele Kranken der Meinung sind, sie wären von einem Insecte gestochen worden. Die Stelle erscheint geröthet und infiltrirt und bildet bald eine deutliche Papel. In der Mitte derselben erhebt sich eine meist wenig gespannte, mit serösem oder hämorrhagischem Inhalte erfüllte Blase. Dieselbe berstet, während sich die Papel zum Knoten und Knollen umwandelt, an dessen Peripherie ein Kranz neuer Bläschen aufschiesst. In der Mitte des Knotens treten bläulich-schwarze Verfärbung und gangränöser Zerfall ein. Die Umgebung erscheint ödematös und erysipelatös entzündet. Mitunter laufen harte rothe Stränge (entzündete Lymphgefässe) aus, auch sind nicht selten die benachbarten Lympdrüsen intumescirt und schmerzhaft.

Zu diesen rein localen Veränderungen treten nun mit dem Ende des zweiten oder dritten Tages Allgemeinerscheinungen hinzu, es kommt zur Allgemeininfection: hohes Fieber, vermehrte Pulsfrequenz, gesteigerter Durst, trockene Zunge, oft zunehmende Benommenheit, Durchfall (mitunter von blutigen Massen), Milz- und Leberschwellung, Cyanosis, Athemnoth, Kollapstod. Hat man das Leiden genügend früh erkannt und den Milzbrandcarbunkel unschädlich gemacht, so bleibt die Periode der Allgemeininfection aus und erfolgt Genesung.

Milzbrandödem zeigt sich mitunter zuerst an den Augen und tritt dann auch an anderen Körperstellen auf. Die Haut röthet sich vielfach erysipelatös, hebt sich stellenweise in Blasen ab, wird blutig unterlaufen und gangränös, sonst ähnlicher Verlauf wie bei Milzbrandcarbunkel, mit welchem sich übrigens Milzbrandödem vielfach combinirt.

Bei Darmmilzbrand bekommt man es mit heftigen blutigen Durchfällen zu thun, mit Kolik, Schmerzhaftigkeit des Leibes gegen Druck, Brechneigung, Erbrechen, Frost, Fieber, zunehmender Cyanosis und Athemnoth, Kollapstod. Dazu in den meisten Fällen auf der äusseren Haut Milzbrandcarbunkel oder Milzbrandödem.

III. Anatomische Veränderungen. Die Leichen fallen meist durch starke Todtenstarre und Cyanosis auf. Auf der Haut carbunkulöse, gangränöse Veränderungen und sulzig-ödematöse ausgebreitete Infiltrationen im subcutanen Zellgewebe. Blut dunkel-kirschroth und nicht geronnen; die farblosen Blutkörperchen vermehrt, die rothen meist nicht in Säulenform anzutreffen. Lymphdrüsen vielfach intumescirt und hämorrhagisch infiltrirt. Subpleurale Ecchymosen. Oedem der Lungen. Subepicardiale Blutergüsse und parenchymatöse Trübung des Herzmuskels. Letzteres gilt auch für Leber und Nieren. Intumescirte, zerfliessliche Milz. Auf Magen-Darmschleim-

haut Oedem und vielfache Ecchymosen. Daneben Infiltration mit schorfig zerfallender Mitte, Carbunkel der Darmschleimhaut. Schwellung der Darmfollikel, desgleichen der retroperitonealen und mesenterialen Lymphdrüsen nebst Ecchymosirung. Oft auch sulzige Infiltration des retroperitonealen Bindegewebes. In Hirn und Hirnhäuten nicht selten Blutaustritte, in welchen *E. Wagner* Milzbrandbacillen nachwies.

IV. Diagnosis. Die Diagnosis ist nicht immer leicht und beruht auf Nachweis von Anthraxbacillen im Pustelinhalte, in dem Inhalte des angestochenen Oedems und im Blute, doch spricht ihr Fehlen nicht gegen Anthrax. Dazu kommt Nachweis, dass die Erkrankten mit Theilen von milzbrandkranken Thieren in Berührung gekommen sind. Endlich bleibt noch das Impfexperiment auf Thiere (Kaninchen, Meerschweinchen), die in Folge der Impfung schnell zu Grunde gehen.

V. Prognosis. Die Prognosis ist bei Hautmilzbrand günstiger als bei Darmmilzbrand. Bei ersterem hängt sie aber davon ab, ob genügend früh und energisch durch Excision und Cauterisation eingegriffen wurde, bevor noch Allgemeinerscheinungen zur Ausbildung gelangt waren, immer aber bleibt die Vorhersage ernst genug.

VI. Therapie. Bei der Prophylaxis kommt in erster Linie Bekämpfung des Milzbrandes bei Thieren in Betracht, worüber die Lehrbücher der Thierarzneikunde und Sanitätspolizei zu Rath zu ziehen sind. Demnächst ist grosse Vorsicht bei Umgang mit lebenden oder todten Milzbrandthieren zu beobachten, sowie bei Behandelung von Fellen, Haaren u. s. f. Fleisch und Milch werden von milzbrandkranken Thieren besser nicht genossen, obschon man sie durch starke Hitze unschädlich machen kann.

Die Behandelung von Milzbrandcarbunkel und Milzbrandödem fällt dem Gebiete der Chirurgie zu. Gegen Darmmilzbrand empfahl *Leube* innerlich Chinin und Carbolsäure; wir selbst zögen Calomel vor (0·2, 2mal täglich 1 Pulver) und Infusionen in den Darm mit Sol. Natr. chlorat. (2 Procent) 2mal täglich.

3. Rotz. Malleus humidus s. Maliasmus.

I. Aetiologie. Rotz kommt am häufigsten bei Pferden, seltener bei anderen Einhufern — Esel und Maulesel — vor. Aber er ist auch auf andere Thiere mit Ausnahme des Rindes übertragbar, so auf Schafe, Ziegen, Kaninchen, Meerschweinchen, Mäuse, Katzen, Hunde u. s. f. In Menagerien sah man mehrfach bei Löwen Rotz nach dem Genusse des Fleisches von rotzkranken Pferden auftreten, desgleichen beim Elephanten.

Die Natur des Rotzgiftes haben neuerdings *Löffler & Schütz* mit Sicherheit in Bacillen nachgewiesen, Rotzbacillen, die sie in den entzündlichen Producten der Rotzkrankheit erkannten, aus ihnen künstlich züchteten und dann mit Erfolg auf gesunde Thiere übertrugen. Freilich liegen morphologische, nicht biologische Angaben über Vorkommen von niederen Organismen im Blute und in den eiterigen Producten schon in grösserer Zahl aus älterer Zeit vor.

Auch beim Menschen kommt Ansteckung mit Rotz vor, obschon bei ihm eine Disposition in besonders hervorragender Weise gerade nicht besteht. Selbstverständlich wird sich Ansteckung vornehmlich bei solchen Berufsclassen finden, die viel mit Pferden zu thun haben, so bei Stallknechten, Kutschern, Thierärzten, Abdeckern, Landwirthen, Cavalleristen, Pferdeschlachtern u. s. f. Ansteckung bei Frauen kommt seltener vor, noch seltener solche bei Kindern, es sei denn, dass es sich um gegenseitige Rotzansteckung innerhalb einer Familie handelt.

Am häufigsten dürfte die Ansteckung derart vor sich gehen, dass Secret oder Blut von rotzkranken Pferden in wunde Stellen von Haut oder Schleimhäuten hineingelangt. Man nimmt auch an, dass Schweiss, Speichel, Thränenflüssigkeit und Harn den Ansteckungsstoff enthalten, doch wohl nur dann, wenn sich auf den betreffenden Schleimhäuten specifische Erkrankungen entwickelt haben oder ihrem Secrete ohne solche von benachbarten Höhlen aus inficirende Producte beigemischt sind. Bei der Pflege von kranken Thieren, bei der Reinigung, bei ärztlicher Untersuchung, späterhin bei der Section und bei Zerlegung der Thiere giebt es der Ansteckungsgelegenheiten sehr mannigfaltige.

Man kennt Fälle, in welchen Personen von erkrankten Pferden gebissen und dabei inficirt wurden, indem Speichel in die frischen Wunden hineingelangte.

Auch muss zugestanden werden, dass Genuss von Fleisch, welches von rotzkranken Thieren entnommen ist, Ansteckung herbeizuführen vermag, namentlich wenn es nicht genügend durchgekocht war.

Zuweilen findet Ansteckung von Mensch auf Mensch statt, z. B. bei Aerzten und Krankenwärtern, welche mit rotzkranken Menschen zu thun haben.

Behauptet wird noch, dass Infection durch Luft vorkommt, so dass bereits solche Menschen in Ansteckungsgefahr gerathen, welche sich in einem Raume aufhalten, in welchem sich rotzkranke Thiere befinden, ohne mit letzteren in unmittelbare Berührung gekommen zu sein. Angeblich kann auch Ansteckung bei unversehrter Haut und intacten Schleimhäuten zu Stande kommen.

II. Symptome. Die Dauer des Incubationsstadiums beträgt meist 3 bis 5 Tage, soll aber auch bis 3 Wochen währen können.

Die manifesten Symptome verrathen sich in Bildung von Knötchen und Knoten oder mehr diffusen Infiltraten, welche aus Rundzellen bestehen und theils auf der Haut und in Muskeln, theils auf der Schleimhaut von Nasen-, Stirn-, Rachenhöhle, von Kehlkopf, Trachea und Bronchien, theils endlich in inneren Organen vorkommen, so in Lungen, Leber, Milz, Nieren, Magen *(Wyss)* und selbst im Centralnervensysteme. Sowohl Rotzknoten als auch Rotzinfiltrate zeigen grosse Neigung zu Verkäsung, zu eiterigem Zerfalle, zu Verkalkung, dagegen sehr geringe Tendenz zu vollendeter Vernarbung; denn tritt an einer Stelle Narbenbildung ein, so greift an einer anderen meist Bildung von neuen Knoten und Infiltraten mit Zerfall um sich. Auf der Haut entstehen dabei Geschwüre, die sich mehr und mehr ausbreiten, woher man auch den Hautrotz als Wurm bezeichnen hört.

Je nach dem Verlaufe hat man acuten, subacuten und chronischen Rotz zu unterscheiden. Während acuter Rotz binnen 1—3 Wochen zu enden pflegt, hält der chronische ebenso viele Monate, Jahre, ja bis länger als 10 Jahre an. Zuweilen stellen sich im Verlaufe von chronischem Rotze plötzlich acute Symptome ein, welche meist schnell den Tod herbeiführen, aber das Umgekehrte, dass acuter Rotz in chronischen übergeht, kommt nicht gut vor.

Acuter Rotz fängt häufig ganz schleichend an. Hatte Verwundung auf der äusseren Haut stattgefunden, so bekommen die Kranken einen Knoten oder ein Geschwür, welches sich bald missfärbig gestaltet und dünnen und hämorrhagischen Eiter absondert, der wohl auch übel riecht, und eher Neigung zur Ausbreitung als zur Heilung zeigt. In seiner Umgebung häufig entzündliches Oedem oder Erysipel, Entzündung von Lymphgefässen und benachbarten Lymphdrüsen. Bald treten auch an anderen Stellen der Haut ähnliche Veränderungen auf. Die Haut erhebt sich wohl auch stellenweise blasenartig, oder es kommt zu Impetigo und Ecthyma, von wo aus neue Geschwürsflächen auf der Haut entstehen. Mittlerweile sind Schüttelfröste, leichtere Fröste und Fieberbewegungen zum Vorscheine gekommen, verbunden mit dem Gefühle von Abgeschlagenheit, mit Muskel- und Gelenkschmerzen. Mitunter sind die Gelenke intumescirt, es kann selbst zu eiteriger Gelenkentzündung kommen. Zuweilen machen die Kranken den Eindruck von Typhösen, liegen mit fuliginösen Lippen und Zunge delirirend und benommen da.

Gesellt sich Erkrankung der Nasenschleimhaut hinzu, so klagen die Kranken über Brennen, Trockenheit und über Schmerz in der Stirngegend. Allmälig kommt es zu Ausfluss von dünnen eiterigen, blutigen und mitunter übelriechenden Massen. Auch bildet sich mitunter Zerstörung der Nasenscheidewand aus.

Zuweilen setzen sich Geschwürsbildung und Entzündung auf die Mund-Rachenschleimhaut fort. Dabei intumesciren die submaxillaren Lymphdrüsen und abscediren wohl auch. Veränderungen auf der Kehlkopfschleimhaut und in den Lungen machen sich durch Schmerz, Schluckbeschwerden, Heiserkeit, Husten mit fötidem Auswurfe, auch durch Glottisödem bemerkbar. Meist bestehen Appetitlosigkeit und Verstopfung, in späteren Stadien Durchfall. Leber und Milz sind druckempfindlich und häufig vergrössert. Im Harne kommt nicht selten Eiweiss vor, auch hat man in ihm Leucin und Tyrosin nachgewiesen *(Ninaus)*. Meist tritt unter zunehmendem Kräfteverfalle der Tod ein.

Bei chronischem Rotz bleiben die Symptome an sich fast dieselben, nur verlaufen sie langsamer, reihen sich in längeren Zeitintervallen an einander, und machen häufig Remissionen und Exacerbationen.

III. Anatomische Veränderungen sind bereits im Vorhergehenden flüchtig berührt. Man findet in den Leichen oft zahllose Abscesse, welche Haut, Muskeln, Schleimhäute, Lungen, Leber und Milz durchsetzen. Vielfach kommen in den verschiedensten Organen Blutungen vor. Die Knoten schwanken von der Grösse einer Linse bis zum Umfange von weit mehr als einer Faust. Oft werden Knochen und Knorpel durch zerfallende Knoten in Mitleidenschaft gezogen.

IV. Diagnosis ist nicht immer leicht, namentlich liegt die Gefahr nahe, Rotz mit Pyaemie, in chronischen Fällen mit Syphilis und Tuberculosis zu verwechseln. Vor Allem ist auf die Gelegenheit zu Rotzinfection zu achten; wahrscheinlich wird die Diagnosis durch die von *Löffler & Schütz* gefundenen Rotzbacillen leichter und sicherer werden.

V. Prognosis ist bei acutem Rotze fast ungünstig, bei chronischem kommen bis 50 Procent Heilungen vor.

VI. Therapie. Die Behandelung beschränkt sich vorwiegend auf diejenige von äusserem Rotze; es kommen hier Incision von Abscessen und Carbolverbände, bei Rotz der Nase und des Rachens Carboleinspritzungen in Betracht. Ausserdem leichte, kräftige Kost und Alkoholica. Von Jodkali, Arsenik, Strychnin, Quecksilberpräparaten u. Aehnl. darf man nicht viel erhoffen. Sonst rein symptomatisches Verhalten.

4. Actinomycosis.

Actinomycosis ist eine ursprünglich dem Rinde eigenthümliche Krankheit, welche, wie neuere Untersuchungen ergeben haben, auch auf den Menschen übertragen werden kann. Es handelt sich um Entwickelung eines Strahlenpilzes, Actinomyces (vgl. Fig. 204), der zur Bildung von festen, aber zerdrückbaren Körnern führt,

Fig. 204.



Actinomyceskorn aus einem längsgetroffenen Bronchiolus der Rindslunge. a) Epithel der Bronchialschleimhaut. *b)* epithelioide Zellen. *c)* Rundzellen. In der Mitte der Strahlenpilz. Vergrösserung ca. 350fach. Nach Marchand.

welche letzteren den Krankheitsproducten eigenthümliches Gepräge aufdrücken. Die meisten Fälle verliefen beim Menschen unter dem Bilde von Abscessen und Pyaemie, doch können auch innere Organe: Lunge und Herz, Pleuren und Peritoneum Sitz der Erkrankung werden. Wie weit die innere Medicin von der neu entdeckten Krankheit berührt werden wird, muss die Zukunft lehren.

5. Maul- und Klauenseuche. Aphtaë epizooticae.

1. Maul- und Klauenseuche befällt am häufigsten Rind, Schaf und Schwein, seltener kommt sie bei Ziege, Pferd oder gar bei Hund und Geflügel vor. Es handelt

sich um eine acute Infectionskrankheit, welche zur Bildung von Bläschen auf der Mundschleimhaut führt, desgleichen zwischen den Zehen und an den Zitzen des Euters und unter fieberhaftem Allgemeinleiden verläuft. Die Krankheit ist übertragbar und zwar haftet der Infectionsstoff nicht nur an dem Inhalte der Bläschen, sondern auch an Harn, Koth, Blut und Milch.

Auch beim Menschen ist mehrfach Ansteckung beobachtet worden. Meist kam dieselbe durch Genuss von roher oder ungenügend aufgekochter Milch zu Stande, oder bei Melkern, welche mit wunden Fingern das mit Bläschen bedeckte Euter kranker Thiere berührten. Doch kann der Zufall auch andere Infectionswege bringen, z. B. Besudelung mit Geifer u. s. f. Ausser Milch kann auch Genuss von Butter und Käse Ansteckung erzeugen.

2. Die Incubation beträgt 3—4 Tage. Es stellen sich dann Fieberbewegungen ein und bald schiessen auf der Schleimhaut von Lippen, Zunge, seltener an hartem Gaumen und Rachen gelbe Bläschen auf, die nach wenigen Tagen platzen und Erosionen auf der Schleimhaut zurücklassen. Dabei Gefühl von Hitze und Brennen im Munde, mitunter auch stärkere Schwellung und Schluckbeschwerden. Fast zu gleicher Zeit entstehen Bläschen zwischen den Fingern und um die Nägel, desgleichen an den Zehen. Vereinzelt hat man auch an den Brüsten Bläscheneruption oder in einzelnen Fällen allgemeines Exanthem gefunden. Mitunter stellen sich Zeichen von Gasteroenteritis ein, die im Vereine mit Fieber kleine Kinder zu tödten vermögen. In der Mitte der zweiten Woche trockenen die Bläschen ein, bilden dünne Borken und fallen ohne Narbenbildung ab. Meist ist die Krankheit binnen 2—4 Wochen beendet.

3. Bei der Diagnosis sind namentlich anamnestische Angaben wichtig. Die Prognosis ist gut, tödlicher Ausgang nur selten. Milch von kranken Thieren sollte, wenn überhaupt, nur stark aufgekocht genossen werden, wenn man Ansteckung von Menschen verhüten will, daneben hüte man sich, Wunden mit Secreten oder Excreten von kranken Thieren zu verunreinigen. Zur Behandelung empfiehlt sich Auswaschen oder Bepinselung der Mundhöhle mit Kali chloricum (5 : 150) oder Calcaria soluta 2stündlich 1 Theelöffel bei vorhandenem Durchfall. Die Bläschen an den Extremitäten reibe man mit Fett ein und überdecke sie mit Salicylwatte.

6. Tollwuth. Lyssa.

(Wasserscheu. Hydrophobie. Rabies.)

I. Aetiologie. Tollwuth ist eine vornehmlich dem Hundegeschlechte eigenthümliche Infectionskrankheit. Ausser bei Hunden hat man dieselbe auch bei Katzen, Pferden, Rindvieh, Schafen, Esel und Maulthieren, ferner bei Wolf, Fuchs, Hyäne, Dachs, Marder, Schakal beobachtet. Spontane Entstehung der Krankheit kommt nicht vor und findet die Verbreitung fast immer durch den Biss von wuthkranken Thieren statt. Speichel und Blut enthalten den Infectionsstoff, während Fleisch und Milch mehrfach ohne Schaden genossen wurden.

Auch auf den Menschen ist Wuthkrankheit übertragbar. Meist erfolgt die Infection durch Hundebiss, seltener durch Biss von Katzen, Füchsen, Rind u. s. f. oder durch Section oder zufällige Benetzung von Wunden mit Speichel oder Blut von wuthkranken Thieren. Aber nicht alle Menschen, welche von tollwüthigen Thieren gebissen werden, erkranken an Tollwuth, namentlich kann bei Biss an mit Kleidern überdeckten Körperstellen leicht der inficirende Speichel in den Kleidern zurückbleiben, so dass der Infectionsstoff abgehalten wird. Verletzung von Haut oder Schleimhäuten erscheint immer nothwendig, wenn Ansteckung erfolgen soll, doch kann die Läsion sehr unscheinbarer Natur sein.

Selbst für den Menschen hat man spontane Entstehung von Tollwuth bis auf die neueste Zeit behauptet, doch sind alle hierher gehörigen Angaben unzuverlässig. Ansteckung von Mensch auf Mensch ist nicht mit Sicherheit bekannt.

Klebs vermuthet das Gift in braunen Spaltpilzen, welche er in den Speicheldrüsen des der Tollwuth erlegenen Professors *Hermann* nachzuweisen vermochte.

II. Symptome. Die Incubationsdauer schwankt bei Tollwuth in sehr bedeutendem Grade und beträgt meist 15—50 Tage. Seltener währt sie kürzere Zeit,

häufiger schon längere. Man will Incubationen nicht nur von 1 und 2 Jahren, sondern selbst von 10—30 Jahren beobachtet haben, doch gehören Angaben der letzteren Art wohl in das Bereich der Fabel. Dagegen ist Incubationszeit von 6 Monaten mit Sicherheit bekannt.

In der Regel geht dem Ausbruche der manifesten Erscheinungen ein kurzes Stadium prodromorum für durchschnittlich 1—3 Tage lang voraus. Die Bisswunde, wenn sie noch nicht vernarbt war, beginnt zu schmerzen, zu schwellen, zu bluten und stärker abzusondern, oder bestehende Narbe wird empfindlich, livid und soll mitunter wieder aufbrechen. Oft gehen von hier ziehende Schmerzen durch eine ganze Extremität bis zur Wirbelsäule hin. Der Patienten bemächtigt sich tiefe Verstimmung. Sie werden blass, unruhig und gestört, verlieren Appetit und Schlaf und werden meist durch unnennbare Angst vor der entsetzlichen Krankheit gequält. Ihre Pupillen sind weit, ihr Blick wird stier und bald machen sich Zeichen des Krampfstadiums, Stadium hydrophobicum bemerkbar.

Mit am frühesten stellen sich Inspirationskrämpfe ein. Es erfolgen tiefe, seufzende oder schluchzende Inspirationen, während welcher die Kranken cyanotisch werden und in höchste Athemnoth und Erstickungsangst gerathen. Dazu kommen Schlingkrämpfe, die sich einstellen, sobald die Kranken den Versuch machen, Flüssigkeit oder Speisen herunterzubekommen. Schon der Anblick, ja. selbst Gedanken an Getränk oder Rede davon sind im Stande, derartige Krampfanfälle auszulösen. Auch sind die Kranken unvermögend, Speichel zu verschlucken, der in vermehrter Menge ausgeschieden wird, so dass sie ihn in kurzen Pausen auszuwerfen pflegen. Neigung zu Krampfanfällen der Athmungs- und Schlingmuskulatur nimmt mehr und mehr überhand. Zuletzt genügen bereits Luftzug, mechanische Erschütterung, psychische Aufregung oder greller Lichtreiz dazu. Dabei steigt die Körpertemperatur auf 39°, 40° C. und darüber hinaus. Der Puls nimmt an Frequenz zu, bis um mehr als 100 und 120 Schläge. Im Harne hat man Eiweiss, auch Zucker gefunden. Der Stuhl ist meist angehalten.

Allmälig bilden sich psychische Veränderungen heraus: Delirien, Hallucinationen und namentlich ausgesprochene Wuthanfälle. Die Kranken werden maniakalisch, schlagen, spucken, schimpfen auf ihre Umgebung und dringen wohl auch gewaltthätig auf dieselbe ein, es kommt zu Krampfanfällen in einzelnen Extremitäten oder zu allgemeinen Convulsionen, manche machen mit ihren Kiefern schnappende, wie beissende Bewegungen. Derartige Wuthanfälle können sich binnen kurzen Zeiträumen wiederholen. Ausserhalb derselben sind die Kranken bei freiem Bewusstseine und bitten dann häufig die Umgebung um Verzeihung.

In solchen Anfällen kann plötzlicher Tod eintreten. Oder die Wuthanfälle, deren Dauer zwischen $\frac{1}{2}$—$\frac{3}{4}$ Stunden schwankt, hören auf, aber es machen sich mehr und mehr Collapserscheinungen bemerkbar, welchen die Kranken erliegen. Meist kommt der erlösende Tod zwischen dem 2.—4. Tage.

III. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen bieten kaum etwas Charakteristisches. Es besteht meist entwickelte Leichenstarre. Zersetzung tritt in der Regel sehr schnell ein. Das Blut fällt gewöhnlich durch dünne, dunkele Beschaffenheit auf. *Lütkemüller* will in ihm Vermehrung der farblosen Blutkörperchen und eine grosse Zahl von Mikrocythen gefunden haben.

Die Hirn- und Rückenmarkshäute lassen meist Oedem und vielfach auch Blutaustritte erkennen, letzteren begegnet man auch in der Hirn- und Rückenmarkssubstanz und in dem Neurilemm der peripheren Nerven. Auf dem Grunde der Zunge und auf dem Schlunde hat man Schwellung des Follikelapparates beschrieben. Magen- und Darmschleimhaut erscheinen stellenweise ecchymosirt. Die Milz wird vereinzelt als vergrössert beschrieben. In Leber und Nieren hat man parenchymatöse Trübung und Verfettung gefunden. Wiederholentlich waren die peripheren Lymphdrüsen geschwellt und ecchymosirt.

IV. Diagnosis. Die Erkennung der Krankheit ist leicht, namentlich wenn die Anamnesis unzweideutig ist. Wenn manche Autoren auch noch in neuerer Zeit die Existenz der Tollwuth geläugnet und sie als nichts anderes als Tetanus erklärt haben, so lässt sich dagegen anführen, dass man bei Tetanus die vollkommene Intermission der Erscheinungen vermisst. Auch kommen hier nicht psychische Alterationen vor.

V. Prognosis. Die Vorhersage ist schlecht, die Zahl der angeblichen Heilungen eine minimale.

VI. Therapie. Die Behandlung fange mit der Prophylaxis an. Man erschwere durch möglichst hohe Hundesteuer, dass sich nicht jeder Unbefugte Hunde halten kann, lasse Hunde nicht ohne Maulkörbe umherlaufen, wobei vorausgesetzt wird, dass die angelegten Maulkörbe das Beissen ganz und gar unmöglich machen, und ordne beim Vorkommen von Hundswuth eine strenge Einsperrung der Hunde von mindestens 6 Monaten Dauer an.

Ist ein Mensch von einem wuthkranken Thiere gebissen, so sauge er sofort seine Wunde aus und lasse sie möglichst schnell mit Ferrum candens oder mit Kali causticum ausbrennen, um das Gift zu zerstören.

Tritt Tollwuth ein, so gebe man energisch Narcotica. Mit am zweckmässigsten erscheint anhaltende Chloroformnarcose, während welcher die Krampfanfälle cessiren. Weniger sicher sind Morphiuminjection, Chloralklystiere und Curare. Die übrigen Narcotica dürften zu schwach sein. Specifische Mittel kennt man nicht, so sehr auch immer wieder Anpreisungen von solchen laut werden. Vor Allem wichtig ist ruhiger Zusprach seitens des Arztes.

Sachregister.

Abdominaltyphus II. 956.
Abscess des Gehirnes II. 688, II. 692.
— des Herzmuskels I. 69.
— der Leber I. 887.
— der Lungen I. 562.
— des Magens I. 708.
— der Milz II. 10.
— der Nieren II. 95.
Absence II. 611.
Acanthia lectularis II. 310.
Acardie I. 202.
Acarus folliculorum II. 307.
Acarus scabiei II. 298.
Acephalocysten s. Echinocc.
Accessoriuskrampf II. 374.
Accessoriuslähmung II. 343.
Acervulus II. 438.
Acetessigäther, im diabetischen Harne II. 887.
Aceton, im Harne II. 886.
Acetonämie II. 887, II. 894.
Achorion Schönleinii II. 313.
Achroma Vitiligo II. 293.
Achromatie II. 293.
Acne artificialis II. 267.
— cachecticorum II. 267.
— disseminata II. 265.
— frontalis II. 266.
— hordeolaris II. 266.
— mentagra II. 268.
— picealis II. 267.
— punctata II. 226.
— pustulosa II. 266.
— rosacea II. 271.
— scorbutica II. 845.
— syphilitica II. 1115.
— toxica II. 267.
— varioliformis II. 228.
— vulgaris II. 265.
Acratothermen II. 878.
Acrodynie II. 235.
Actinomykosis II. 1242.
Adenoid s. Adenom.
Adenom der Harnblase II. 173.
— der Leber I. 942.
— des Magens I. 738.
Ader, goldene I. 814.
Adipositas cordis I. 78.
— hepatis I. 921.
— universalis II. 851.
Aegophonie bei Pericarditis I. 14.
— bei Pleuritis I. 410.
Aesthesiometer II. 407.
Affenhand II. 535.
Ageusis II. 332, II. 418.
Agraphie II. 649.
Agrypnie II. 1118.
Akinesis s. Lähmung.
Albinismus II. 293.
Albuminurie II. 208.
Alkaptonurie II. 202.
Alexie II. 649.
Alkohollähmung II. 563.
Alopecia II. 294.
— areata II. 295.
— Celsi II. 295.
— furfuracea II. 295.
— syphilitica II. 1116.
Amaurosis uraemica II. 87.
Amimie II. 649.
Ammoniämie II. 85.
Ammonshorn, Localsymptome bei Erkrankungen des II. 645.
Amoeba coli I. 854.
Amyloiddegeneration des Herzmuskels I. 67.
— der Leber I. 927.
— des Magens I. 730.
— der Milz II. 12.
— der Nieren II. 79.
Amyloidmilium II. 228.
Amyloidreaction I. 930.
Amyloidsubstanz I. 931.
Anaemia lienalis II. 826.
Anaemia lymphatica II. 826.
— splenica II. 826.
Anaematosis II. 500.
Anaemie essentielle perniciöse II. 500.
— des Gehirns II. 651.
— idiopathica II. 800.
— lienalis II. 826.
— lymphatica II. 826.
— der Nieren II. 32.
— progressive perniciöse II. 800.
— des Rückenmarkes II. 448.
— scorbutica II. 843.
Anaesthesie II. 405.
— dolorosa II. 412, II. 705.
— gustatoria II. 416.
— der Harnblase II. 176.
— olfactoria II. 416.
— des Trigeminus II. 413.
Anchylostomum duodenale I. 876.
Aneurysma der Aorta I. 229.
— der Art. coeliaca I. 249.
— „ „ coronaria ventriculi I. 248.
— „ „ hepatica I. 248, I. 995.
— „ „ lienalis I. 248.
— „ „ meseraica superior I. 248.
— „ „ meseraica inferior I. 248.
— „ „ pancreatico-duodenalis I. 248.
— „ „ renalis I. 248. II. 124.
— „ „ spermatica I. 248.
— der Gehirnarterien II. 708.
— der Herzklappen II. 100.
— des Herzmuskels, acutes I. 70.

Aneurysma des Herzmuskels, chronisches I. 73.
— der Kranzarterien I. 248.
— miliares der Gehirnarterien II. 668.
— der Nierenarterie I. 248, II. 124.
— der Sinus Valsalvae I. 123.
Anfall, asthmatischer I. 359.
— apoplektischer II. 670.
— epileptischer II. 607.
Angina catarrhalis I. 657.
— erysipelatosa II. 1172.
— herpetica I. 666.
— laryngea I. 273.
— maligna II. 942.
— membranacea I. 273, II. 942.
— pectoris I. 210.
— polyposa I. 273.
— scarlatinosa II. 1159.
— submucosa I. 285.
— vasomotoria I. 212.
Anidrosis II. 222.
Anosmie II. 416, II. 1121.
Anthracosis = Pneumonokoniosis anthracotica.
Anthrax II. 1245.
Anuria hysterica II. 760.
Aorta, Aneurysma I. 229.
— Enge, angeborene I. 253.
— Ruptur I. 253.
Aortenisthmus, angeborene Enge I. 249.
Aortenklappen, Insufficienz I. 125.
— Verengerung I. 134.
Aortenostium, angeborene Erkrankungen I. 199.
Aphasie II. 647.
— amnestische II. 648.
— ataktische II. 648.
— motorische II. 648.
— sensorische II. 648.
— totale II. 648.
Aphonia spastica I. 317.
Aphtae epizooticae II. 1249.
Aphten I. 637.
Apneumatosis I. 484.
Apoplexia cerebri II. 662.
— — attonita II. 670.
— — fulminans II. 670.
— meningealis cerebri II. 628.
— — spinalis II. 450.
— neonatorum intestinalis I. 812.
— spinalis II. 450.
Arcus senilis bei Fettherz I. 83.
Arbeitsneurosen II. 563.
Argyria II. 286.
Argyrosis II. 25.
Armcentrum, corticales II. 642.
Armnervenlähmung, combinirte II. 355.
Arrestantenlähmung II. 346.
Arterien, Krankheiten der I. 279.
Arterientöne bei Aortenklappeninsufficienz I. 132.
Arterio-capillary fibrosis II. 65.
Arthralgia intermittens II. 1060.
Arthritis II. 800.
— deformans II. 921.
— metastatische II. 870.
— multiplex II. 864.
— nodosa II. 921.
— retrograde II. 870.
— sicca II. 923.
— vaga II. 864.
— vera II. 860.
— visceralis II. 870.
— uratica II. 860.
— urica II. 860.
Ascaris lumbricoides I. 868, I. 986.
— mystax I. 872.
Ascites I. 1012.
— adiposus I. 1015.
— chylosus I. 1015.
Asemie II. 649.
Aspermatismus II. 181.
Aspermatozie II. 181.
Aspermismus II. 181.
Aspirationsspritze, doppelthahnige I. 435.
Asteatodes II. 226.
Asthma arthriticum I. 357.
— bronchiale I. 357.
— cardiale bei Fettherz I. 84.
— convulsivum I. 357.
— herpeticum I. 357.
— laryngeum I. 313.
— mercuriale I. 357.
— Koppii I. 313.
— Millari I. 313.
— nervosum I. 357.
— saturninum I. 357.
— thymicum I. 313.
— uraemicum II. 88.
Asthmakrystalle I. 362.
Asymbolie II. 649.
Ataxie II. 504
— hereditäre II. 508.
— progressive locomotorische II. 492.
Atelectasis pulmonum I. 484.
Athetosis II. 746.
Athmungsorgane, Krankheiten der I. 255.
Atrophie des Gehirnes II. 717.
— des Gesichtes, halbseitig fortschreitende II. 773.
— der Haut II. 293.
— des Herzmuskels I. 65.
— — — braune I. 66.
— — — excentrische I. 67.
— — — concentrische I. 67.
— — — sclerosirende I. 67.
— der Leber, acute gelbe I. 914.
— der Magenschleimhaut I. 766, II. 811.
— musculorum progressiva II. 533.
Aufblähung, künstliche des Magens I. 749.
Aura epileptica II. 606.
— — motoria II. 607.
— — sensitiva II. 607.
— — sensoria II. 607.
— — vasomotoria II. 607.
Auscultations-Percussion I. 451.
Ausfallssymptome II. 132.
Auswurf s. Sputum.
Axendrehung des Darmes I. 830.
Axillarislähmung II. 355.
Azoospermie II. 181.

Bacillus des Abdominaltyphus II. 959.
— der Cholera II. 1015.
— malariae II. 1053.
— subtilis (im Kothe) I. 776.
— der Tuberculosis II. 942.
Balanitis II. 1079.
Balantidium coli I. 854.
Ballismus II. 729.
Bandwurm I. 855.
— bewaffneter I. 860.
— feister I. 861.
— unbewaffneter I. 861.
Bantingcur II. 859.
Baraesthesiometer II. 406.
Bartfinne II. 268.
Basalmeningitis II. 1218.
Basilarmeningitis II. 1218.
Bauchfell, Krankheiten des I. 997.
— Entzündung I. 997.
— Krebs I. 1023.
— Oedem I. 1012.
— Parasiten I. 1024.
— Tuberculosis I. 1022.
Bauchfellentzündung I. 997.
Bauchgrimmen I. 849.
Bauchmuskelkrampf II. 379.
Bauchmuskellähmung II. 360.
Bauchmuskelreflex II. 672.

Bauchspeicheldrüse, Krankheiten der I. 995.
— Blutung I. 996.
— Entzündung I. 996.
— Krebs I. 996.
Becken, osteomalacisches II. 919.
— rachitisches II. 910.
Bauchwassersucht I. 1012.
Beincentrum, corticales II. 642.
Beriberi II. 422.
Beschäftigungsneurosen, coordinatorische II. 563.
Bettnässen II. 175.
Bettwanze II. 310.
Beulenpest II. 1064.
Bilirubininfarct der Nieren II. 151.
Bindegewebsinduration der Nieren II. 63.
Biuretreaction II. 211.
Blase s. Harnblase.
Bläschenflechte II. 240.
Blasenausschlag II. 259.
Blasenpocken II. 1200.
Blattern II. 1177.
Blausucht I. 198.
Bleichsucht II. 791.
Bleigicht II. 861.
Bleilähmung II. 558.
Blepharospasmus II. 373.
Blinddarmentzündung I. 821.
Blumenmacherkrampf II. 568.
Blut, Krankheiten des II. 791.
Blutbrechen I. 720.
Bluterkrankheit II. 830.
Blutfleckenkrankheit II. 835.
Blutharnen II. 189.
Bluthusten I. 494.
Blutkörperchen, kernhaltige rothe, bei progressiver Anämie II. 811.
— — — bei Leukämie II. 815.
Blutproben II. 192.
Blutsedimentirungsmethode, nach *Welker* II. 808.
Blutsturz I. 490.
Blutung s. Apoplexie und Hämorrhagie.
Bonjourtröpfchen II. 1085.
Borborygmi hysterici II. 759.
Bothriocephalus cordatus I. 867.
— latus I. 860.
Boucardie I. 45.
Brachialneuralgie II. 392.
Brandweinleber = Säuferleber.
Bräune I. 273.
Brand, der Lungen I. 553.
Brenzcatechinurie II. 202.
Bromidrosis II. 222.
Broncekrankheit II. 18.
Bronchialasthma I. 354.
Bronchialcatarrh, acuter I. 326.
— chronischer I. 337.
Bronchialcroup I. 347.
Bronchialerweiterung I. 367.
Bronchialgerinnsel, fibrinöse I. 524.
Bronchialkrampf I. 354.
Bronchialpfröpfe, mycotische I. 341, I. 558.
Bronchialverengerung I. 378.
Bronchiectasie I. 367.
Bronchien, Krankheiten der I. 319.
— Asthma I. 354.
— Blenorrhoe I. 340.
— Catarrh I. 319.
— Croup I. 347.
— Ectasie I. 367.
— Verengerung I. 378.
Bronchiolitis I. 330.
Bronchitis capillaris I. 330.
— catarrhalis I. 319.
— crouposa I. 347.
— fibrinosa I. 347.
— polyposa I. 347.
— pseudomembranacea I. 347.
— putrida I. 340.
— suffocans I. 330.
— suffocatoria I. 330.
Bronchoblennorrhoe I. 340.
Bronchopneumonie I. 537.
Bronchorrhoea simplex I. 339.
— serosa I. 340.
Bronchostenosis I. 372.
Bronchotyphus II. 972.
Brücke, Localsymptome bei Krankheiten der II. 633.
Bruit de moulin I. 35.
— de roue hydraulique I. 35.
Brustbräune I. 200.
Brustdrüse, Neuralgie der II. 397.
Brustfell, Krankheiten des I. 383.
— Blutansammlung I. 466.
— Cysticercus I. 469.
— Echinococc I. 468.
— Enchondrom I. 468.
— Entzündung I. 383.
— Luftansammlung I. 442.
— Oedem I. 462.
— Sarcom I. 468.
— Tuberkel I. 467.
Brustfellentzündung I. 383.
Brustfellwassersucht I. 462.
Brustklemme I. 210.
Brustkrampf I. 354.
Brustwarzenreflex II. 672.
Brustwassersucht I. 462.
Bubon d'emblée II. 1100.
Bubonen, consensuelle II. 1099.
— dolente II. 1098.
— indolente II. 1110.
— strumöse II. 1099.
Bubonenpest II. 1064.
Bulbärkernparalysis II. 576.
Bulbärparalysis, apoplectiforme II. 588, II. 590.
— chronische II. 576.
Bulbus rachiticus s. Medulla oblongata.
Bulimia hysterica II. 762.

Cachexia lienalis II. 226.
— lymphatica II. 226.
— ophthalmica I. 226.
Cachexie cardiaque I. 160.
— pachydermique II. 778.
— bei Malaria II. 1062.
Cadaverstellung der Stimmbänder I. 309.
Calculi biliarii I. 973.
— renum II. 137.
Callositas II. 286.
Calvities II. 295.
Canities II. 294.
Capillarpuls bei Aortenklappeninsufficienz I. 127.
— bei Aortenaneurysma I. 241.
Capillartroicart I. 435.
Capsula externa, Localsymptome bei Erkrankungen der II. 645.
— interna, Localsymptome bei Erkrankungen der II. 687.
Capsulitis renum II. 42.
Caput Medusae I. 906.
— obstipum paralyticum II. 343.
— — spasticum II. 376.
Carbunculus contagiosus II. 1246.
Carcinom s. Krebs.
Cardialgie I. 754.
Cardiogmus I. 203.
— strumosus I. 226.
Cardiopalmus I. 203.
Cardiorhexis I. 92
Carditis muscularis I. 68.
Carotiden, Hüpfen, Klopfen bei Aortenklappeninsufficienz I. 127.
Catalepsie II. 748.
Catarrh s. Katarrh.
Catarrhe sec. I. 339.
Causalgie II. 393.

Cavernen, bronchiektatische I. 374.
— gangränöse I. 560.
— phthisische I. 580.
Cervico-brachial-Neuralgie II. 392.
— occipital-Neuralgie II. 389.
Chancre foliacé II. 1109.
— mixte II. 1095.
— papyracé II. 1109.
— parcheminé II. 1109.
— redux II. 1109.
Chancroid II 1094.
Centralwindungen, Localsymptome bei Krankheiten der II. 641.
Centrum semiovale, Localsymptome bei Krankheiten des II. 639.
Cercomonas intestinalis I. 554.
— pulmonalis I. 558.
Cerebraltyphus = Meningotyphus.
Cerebellum, Localsymptome bei Krankheiten des II. 645.
Chasmus II. 379.
Cheirospasmus II. 563.
Chiragra II. 564.
Chloasma II. 248.
Chloraemie II. 790.
Chloranaemie II. 790.
Chlorosis II. 790.
— tropische I. 877.
Cholangitis catarrhalis I. 967.
— suppurativa I. 971.
Cholecystitis I. 967.
— crouposa I. 972.
— diphtherica I. 972.
Cholelithiasis I. 973.
Cholera algida, II. 1025.
— asiatische II. 1014.
— asphyctische II. 1022.
— indische II. 1014.
— nostras I. 783.
Cholerabacillen II. 1015.
Choleradurchfall II. 1020.
Choleraerbrechen II. 1023.
Choleraharn II. 1031.
Cholerastimme II. 1027.
Cholerastuhl II. 1022.
Choleratyphoid II. 1029.
Cholerine II 1021.
Cholesteatom, im Gehirne II. 700.
Chorda penis II. 1078.
Chorditis vocalis hypertrophica inferior I. 268.
Chorea, angeborene II. 738.
— Anglicorum II. 730.
— congenita II. 738.
Chorea dimidiata II. 742.
— festinans II. 730.
— Germanorum II. 740.
— gravidarum II. 739.
— magna II. 740.
— minor II. 730.
— posthemiplegische II. 745.
— praehemiplegische II. 745.
— St. Viti II. 730.
— syphilitica II. 727.
Chorioidealtuberkel I. 610.
Chromidrosis II. 222.
Chylothorax I. 466.
Chylurie II. 203.
Cigarrenmacherkrampf II. 568.
Cimex lectularius II. 310.
Cirrhosis hepatis I. 898.
— — annuläre I. 903.
— — insuläre I. 903.
— — monocelluläre I. 903.
— — monolobuläre I. 903.
— — multilobuläre I. 903.
— — pulmonum I. 548.
— — renum II. 63.
Cirsomphalos I. 906.
Claustrum, Localsymptome bei Krankheiten des II. 645.
Clavierspielerkrampf II. 567.
Clavus II. 286.
Clavus hystericus II. 755.
Cleidagra II. 864.
Cliquetis métallique I. 60.
Clostridium butyricum im Kothe I. 776.
Cnidosis II. 236.
Coccygodynie II. 404.
Colik I. 849.
— Gallenstein- I. 980.
— Nierenstein- II. 137.
Collapsus pulmonum I. 484.
Colloiddegeneration = Amyloiddegeneration.
Colloidmilz II. 12.
Colotyphus II. 965.
Coma diabeticum II. 887, II. 893.
Comedo II. 226.
Comedonenscheibe II. 227.
Comedonenwarze II. 227.
Commotio medullae spinalis II. 456.
Compensation der Herzklappenfehler I. 124.
Compensationsstörung bei Herzklappenfehlern I. 124.
Compressionsmyelitis II. 458.
Concussio medullae spinalis II. 456.
Condong II. 1089.
Condyloma acuminatum II. 1084.
Condyloma latum II. 1113.
— subcutaneum II. 228.
Conjunctivaltripper II. 1074.
Conus arteriosus, Verengerung des.
— — — dexter I. 195.
— — — sinister I. 137.
Convexitätsmeningitis II. 1207.
Copiopia hysterica II. 756.
Cor adiposum I. 77.
— bovinum I. 45.
— hirsutum I. 5.
— hispidum I. 5.
— taurinum I. 45.
— tomentosum I. 5.
— villosum I. 5.
Cornua cutanea II. 286.
Corona Veneris II. 1113.
Corpora quadrigemina, Localsymptome bei Erkrankungen der II. 645.
Corpulenz II. 851.
Coryza I. 255.
Costagra II. 864.
Coxalgia intermittens II. 1060.
Crampus II. 379.
Craniotabes II. 908.
Crenae lienis II. 4, II. 6.
Crie hydrocéphalique II. 1211, II. 1222.
Crises gastriques II. 505.
— laryngées II. 506
— pharyngées II. 506.
Croup der Bronchien I. 347.
— der Harnblase II. 167.
— des Kehlkopfes I. 273.
Croupstridor I. 278.
Crura cerebelli, Localsymptome bei Krankheiten der II. 645.
— cerebri, Localsymptome bei Krankheiten der II. 635.
Cruralnervenlähmung II. 361.
Cruralneuralgie II. 398.
Crusta lactea II. 252.
Cryptococcus Addisonii II. 24.
Cucullariskrampf II. 375.
Cutis anserina hysterica II. 755.
Cutis testea II. 226.
Cyanosis congenita I. 198.
Cyanidrosis II. 222.
Cylindroide II. 35, II. 1161.
Cynanche contagiosa II. 942.
— stridula I. 273.
Cyste, apoplectische II. 666.
Cystenniere II. 113.
Cysticercus cellulosae im Bauchfelle I. 1024.

Cysticercus cellulosae im Brustfelle I. 469.
— — im Gehirne II. 706.
— — in der Haut II. 310.
— — im Herzen I. 91.
— — in der Milz II. 15.
— — in den Nieren II. 117.
Cysticercus racemosus im Gehirne II. 707.
Cystinsteine II. 142.
Cystinurie II. 207.
Cystitis II. 154.
Cystoplegie II. 178.
Cystospasmus II. 177.

Darm, Krankheiten des I. 770.
— Blutung I. 806, II. 978.
— Einschiebung I. 832.
— Entzündung, diphtherische I. 796.
— — katarrhalische acute I. 770.
— — chronische I. 790.
— — phlegmonöse I. 796.
— Geschwüre I. 799, II. 779.
— Invaginalien I. 832.
— Katarrh, acuter I. 790.
— — chronischer I. 790.
— Krebs I. 842.
— Parasiten I. 852.
— Polyp I. 848.
— Verengerung I. 828.
— Verschluss I. 828.
Darmblutung I. 806, II. 978.
Darmeinschiebung I. 832.
Darmentzündung, diphtherische I. 796.
— katarrhalische, acute I. 770.
— — chronische I. 790.
— phlegmonöse I. 796.
Darmgeschwülste I. 848.
Darmgeschwür I. 797.
— lentescirendes bei Abdominaltyphus II. 979.
Darminfusion I. 782.
Darminvagination I. 832.
Darmkatarrh, acuter I. 770.
— chronischer I. 790.
— Magen-, der Säuglinge I. 785.
Darmkrebs I. 842.
Darmmilzbrand II. 1246.
Darmparasiten I. 852.
Darmperforation, bei Abdominaltyphus II. 979.
Darmpolyp I. 848.
Darmsteine I. 949.
Darmtrichine II. 1237.
Darmtyphus II. 956.
Darmverengerung I. 828.
Darmverschluss I. 828.
Darmweh I. 849.
Darmwürmer I. 852.
Decubitus acutus II. 476.
Deferinitis gonorrhoica II. 1082.
Defluvium capillorum II. 295.
— syphiliticum II. 1116.
Degeneration, graue der hinteren Rückenmarksstränge II. 492.
— secundäre des Rückenmarks II. 516.
— wachsartige der Muskeln II. 967.
Delle der Pockenpusteln II. 1183.
Demodex folliculorum II. 307.
Dermatitis II. 230.
— contusiformis II. 231.
— erythematosa II. 230.
Dermatomycosen II. 311.
— achorina II 313.
— tonsurans II. 318.
Desquamatio furfuracea II. 1157.
— membranacea II. 1157.
Dexiocardie I. 190.
Dextrin im Harne II. 886.
Dextrocardie I. 190.
Diabetes insipidus II. 900.
— mellitus II. 878.
— — gastro-hepatischer II. 896.
— — haematogener II. 896.
— — intermittirender II. 897.
— — leichter II. 883.
— — myogener II. 892.
— — schwerer II. 883.
Diacetsäure im Harne II. 887.
Diarrhoea adiposa I. 793.
Diarrhoea tubulosa I. 792.
Dilatatio bronchorum I. 367.
— cordis I. 43.
— oesophagi I. 683.
— ventriculi I. 740.
Diphtherie II. 942.
Diplegia n. facialis II. 339.
Dipterenlarven im Magen I. 767.
Distoma haematobium bei Haematurie II. 190.
— — in der Harnblase II. 170.
— hepaticum I. 986.
— heterophyes I. 877.
— lanceolatum I. 986.
— — im Nierenbecken II. 153.
Divertikel der Harnblase II. 157.
— des Herzbeutels I. 43.
— der Speiseröhre I. 684.
Dochmius duodenalis I. 876.
Dolores osteocopi II. 1117.
— terebrantes II. 1117.
Doppelempfindung II. 409, II. 501.
Drechslerkrampf II. 568.
Drehkrampf II. 377.
Druckpunkte, *Valleix*'sche II. 384.
Drucksinnprüfung II. 406.
Drüsen, *Cowper*'scher, Entzündung der II. 1082.
Drüsenschanker II. 1098.
Ductus arteriosus Botalli, angeborene Krankheiten des I. 200.
Ductus choledochus, Krankheiten der, s. Gallenwege.
Duodenalgeschwür I. 797, I. 804.
Duodenum, Katarrh des I. 778.
Dura mater cerebralis, Krankheiten der II. 618.
— — spinalis, Krankheiten der II. 415.
Dysenterie II. 1041.
— alba II. 1044.
— brandige II. 1044.
— putride II. 1044.
— rubra II. 1044.
Dysphagia paralytica I. 691.
— lusoria I. 679.
— sonora I. 691.
— spastica I. 692.
Dyspnoe, inspiratorische I. 307.
Dysuria spastica II. 178.

Ecchymoma II. 217.
Ecchymosis II. 217.
Echinococc des Gehirnes II. 708.
— der Harnblase II. 174.
— des Herzens I. 91.
— der Leber I. 943.
— der Lungen I. 613.
— der Milz II. 15.
— multilocularis I. 947.
— der Nieren II. 115.
Echinorhynchus gigas I. 877.
Eclampsie II. 615.
— infantum II. 616.
Ecthyma II. 263.
— syphiliticum II. 1113.
Ectopia cordis I. 191.
Ectropium paralyticum II. 330.
Eczema II. 248.
— marginatum II. 321.
Eczempocken II. 1200.
Effluvium capillorum II. 295.
Eicheltripper = Balanitis.

Eisenbrunnen II. 799.
Eisenchloridreaction i. Harne II. 886.
Eiterbrust = Empyema.
Elephantiasis Arabum II. 292
Elsterneger II. 293.
Embolie I. 120.
— der Gehirnarterien II. 680.
— der Kranzarterien I. 71.
— der Milzarterie II. 9.
— der Netzhautarterie bei Nierenschrumpfung II. 76.
— der Nierenarterie II. 100.
Emprosthotonus II. 599.
Emphysem der Lungen.
— alveoläres I. 469.
— interlobuläres I. 483.
Empyema I. 386.
— cystitis felleae I. 989.
— necessitatis I. 418.
Encephalitis II. 667, II. 688.
— apostomatosa II. 692.
— congenita II. 696.
Encephalomalacia II. 686, II. 690.
— flava II. 696.
— rubra II. 690.
Encephalorrhagie II. 662.
Endarteriitis obliterans bei Nierenschrumpfung II. 65.
— syphilitica der Gehirnarterien II. 723.
Endocard, Krankheiten des I. 96.
— Atrophie I. 188.
— Degeneration I. 188.
— — fettige I. 188.
— — schleimige I. 188.
— — verkalkende I. 188.
— Enchondrom I. 188.
— Entzündung I. 96.
— — chronische I. 107.
— — septische I. 97.
— — verrucöse I. 108.
— Gumma I. 188.
— Myxom I. 188.
— Sarcom I. 188.
— Thrombosis I. 183.
— Tuberkel I. 188.
Endocardite rheumatismale d'emblée I. 109.
Endocarditis I. 96.
— bacteritica I. 97.
— destruens I. 97.
— diabetica II. 891.
— diphtheritica I 97.
— gonorrhoica I. 110, II. 1084.
— infectiosa I. 97.
— maligna I. 97.
— mycotica I. 97.
— necrotica I. 97.
— papillaris I. 108.
Endocarditis polyposa I. 111.
— recurrens retrahens I. 119.
— retrahens chronica I. 117.
— sclerosirende I. 118.
— ulcerosa I. 108.
— verrucosa I. 108.
— villosa I. 108.
Engorgement I. 512.
Engouement I. 512.
Enormitas cordis I. 45.
Entartungsreaction II. 334.
Entbindungslähmung II. 356.
Enteralgia I. 849.
Enteralgia hysterica II. 795.
Enteritis catarrhalis acuta I. 770.
— acutissima I. 783.
— chronica I 790.
— diphtheritica I. 796.
— membranacea I. 792.
— pellicularis I. 792.
— phlegmonosa I. 796.
— pseudomembranacea I. 792.
— purulenta I. 796.
— submucosa I. 796.
Enterodynie I. 849.
Enterohaemorrhagie I. 806.
Enterohelkosis I. 797.
Enterolithen I. 829.
Enterorrhagie I. 806.
Enterostenosis I. 828.
Entzündung s die einzelnen Organe.
Enuresis nocturna II. 175.
— paralytica II. 179.
— spastica II. 178.
Epheliden II. 284.
Ephemera II. 955.
Ephidrosis s. Hyperidrosis.
Epidermidophyten II. 276.
Epididymitis gonorrhoica II. 1080.
Epilepsia II. 603.
— acuta II. 615.
— corticalis II. 643.
— gravis II. 606.
— Hystero- II. 753.
— diurna II. 610.
— mitis II. 611.
— nocturna II. 610.
— syphilitica II. 707.
Epiphysenablösung, syphilitische II. 1135.
Epiphora II. 330.
Epithelioma molluscum II. 228.
Equinola II. 1194.
Erbgrind II. 313.
Erbsyphilis II. 1168.
Ergotismus II. 562.
Ergrauen der Haare II. 294.
Ernährung der Säuglinge I. 785.
Erntemilbe II. 311.
Erosion, hämorrhagische des Magens II. 726.
Erweichung des Gehirnes II. 689, II. 690.
— — gelbe II. 693.
— — rothe II. 690.
— des Magens I. 738, I. 740.
— der Speiseröhre I. 672.
Erweiterung der Bronchien I. 367.
— des Herzmuskels I. 43.
— des Magens I. 740.
Erysipelas II.
— ambulans II. 1171.
— bullosum II. 1171.
— crustosum II. 1171.
— gangraenosum II. 1171.
— internum II. 1171.
— migrans II. 1171.
— pustulosum II. 1171.
— vesiculosum II. 1171.
Erysipelcoccen II. 1174.
Erythema congestivum II. 215.
— epidemicum II. 235.
— exsudativum II. 230.
— — multiforme II. 233.
— — polymorphum II. 233.
— hyperaemicum II. 215.
— infantile II. 215.
— iracundiae II. 215.
— nodosum II. 231.
— pudicitiae II. 215.
— variolosum II. 215.
Erythrasma II. 318.
Etat criblé II. 659.
— mammeloné I. 702
Eustrongylus gigas II. 152.
Exantheme, acute II. 1149.
Exophthalmos bei *Basedow*scher Krankheit I. 222.

Facialiscentrum, corticales II. 642.
Facialiskrampf II. 368.
Facialislähmung, periphere II. 325.
Facies cholerica II. 1025.
Fadenprobe, *Garrod*'sche auf Harnsäure II. 865.
Fäces, Mikroskopische Untersuchung I. 776.
Fallsucht II. 603.
Fasern, elastische im Auswurfe I. 558, I. 565, I. 581.
Favus II. 313.
Febris amatoria II. 793.
— bullosa II. 259.
— catarrhalis II. 956.
— continua II. 1061.

Febris flava II. 793, II. 1037.
— hungarica II. 991.
— hysterica II. 762.
— intermittens anteponens II. 1654.
— — comitata II. 1060.
— — dissecta II. 1055.
— — duplicata II. 1654.
— — erratica II. 1055.
— — larvata II. 1059.
— — perniciosa II. 1060.
— — — algida II. 1060.
— — — amaurotica II. 1061.
— — — apoplectica II. 1061.
— — — bronchitica II. 1061.
— — — cardiaca II. 1061.
— — — cardialgica II. 1061.
— — — cholerica II. 1061.
— — — comatosa II. 1061.
— — — delirans II. 1061.
— — — diaphoretica II. 1061.
— — — dysenterica II. 1061.
— — — eclamptica II. 1061.
— — — epileptica II. 1061.
— — — erysipelatosa II. 1061.
— — — hydrophobica II. 1061.
— — — icterica II. 1061.
— — — lymphangitica II. 1061.
— — — pericarditica II. 1061.
— — — peritonitica II. 1061.
— — — pleuritica II. 1061.
— — — pneumonica II. 1061.
— — — tetanica II. 1061.
— — postponens II. 1054.
— — quartana II. 1054.
— — quotidiana II. 1054.
— — subintrans II. 1054.
— — tertiana II. 1054.
F. miliaris II. 1206.
— nervosa stupida II. 982.
— — versatilis II. 982.
— recurrens II. 1062.
— remittens II. 1661.
— rheumatica II. 956.
— urticata II. 237.
— virginea II. 793.
Fechterstellung, bei Choleraleichen II. 1632.
Feigwarzen, breite II. 1113.
— spitze II. 1084.
Fett, im Harne II. 204.
Fettdegeneration der Leber I. 921.
Fettherz I. 77.
Fettinfiltration der Leber I. 921.
Fettleber I. 921.
Fettleibigkeit II. 851.
Fettniere II. 94.
Fettsucht II. 851.
Fibrinconcretionen II. 139.
Fibrinurie II. 172, II. 205.
Fieber s. Febris.
Fièvre bilieuse-hématurique II. 1061.
Filaria medinensis II. 310.
— sanguinis I. 1814, II. 190, II. 204.
Filzlaus II. 309.
Finnen I. 864.
Fischschuppenausschlag II. 286.
Fistula bimucosa I. 838.
Flächenschanker II. 1097.
Flamme, manometrische I. 311.
Flechte, nässende II. 248.
— scheerende II. 318.
Fleckfieber II. 990.
Flecktyphus II. 990.
Flexibilitas cerea musculorum II. 748.
Floctitatio II. 982.
Flöhe II. 310.
Flüsterstimme, Auscultation der I. 411.
Fluxus salinus II. 255.
— sebaceus II. 223.
Folie musculaire II. 741.
Folliculärgeschwüre des Magens I. 726.
Follicularschanker II. 1097.
Folliculitis barbae II. 268.
Foramen ovale, Offenbleiben des I. 192.
Franzosenkrankheit II. 1106.
Friesel II. 246.
Frontallappen, Localsymptome bei Krankheiten des I. 644.
Fruchtzucker im Harne II. 886.
Fuligo labiorum bei Abdominaltyphus II. 976.
Fusschweisse II. 221.

Gähnkrampf II. 379.
Gänsehaut II. 755.
Galacturie II. 203.
Gallenblase, Krankheiten der I. 988.
— Empyem I. 989.
— Fibrom I. 989.
— Krebs I. 989.
— Myxom I. 989.
— Steine I. 973.
— Wassersucht I. 988.
Gallenfarbstoffproben I. 958.
Gallengries I. 974.
Gallensäurereaction I. 959.
Gallensteine I. 973.
Gallensteine in der Harnblase II. 174.
Gallensteinkolik I. 980.
Gallenwege, Krankheiten der I. 951.
— Ascaris lumbricoides I. 986.
— Echinococc I. 986.
— eiterige Entzündung I. 971.
— Diphtherie I. 972.
— Distoma hepaticum I. 986.
— — lanceolatum I. 988.
— Katarrh I. 967.
— Kroup I. 972.
— Spulwürmer I. 986.
— Steine I. 973.
— Tumoren I. 989.
— Verengerung und Verschluss I. 954.
Galopprhythmus des Herzens bei Nierenschrumpfung II. 73.
Gangrän, symmetrische II. 777.
— der Lungen I. 553.
— der Speiseröhre I. 673.
Gargouillement bei Abdominaltyphus II. 970.
Gase, brennbare im Magen I. 743.
Gastralgie I. 754.
Gastritis acuta II. 693.
— chronica II. 700.
— crouposa II. 707.
— diphtherica II. 707.
— phlegmonosa II. 708.
— purulenta I. 708.
— submucosa I. 708.
— toxica I. 711.
— venenata I. 711.
Gastrodynie I. 754.
Gastroectasie I. 740.
Gastromalacie I. 738.
Gastrorhexis I. 767.
Gehirn, Krankheiten des II. 651.
— Abscess II. 688.
— Anaemie II. 651.
— Atrophie II. 717.
— Blutung II. 662.
— Cholesteatom II. 700.
— Cysticerken II. 706.
— Echinococc II. 708.
— Embolie I. 680.
— Entzündung II. 667.
— Erweichung II. 690.
— Gliom II. 699.
— Hyperaemie II. 655.
— — apoplectische II. 661.
— — cephalgische II. 661.
— — convulsive II. 661.

Gehirn-Hyperämie psychische II. 661.
— Krebs II. 700.
— Melanom II. 700.
— Myxom II. 700.
— Neurosen II. 729.
— Oedem II. 662.
— Perlgeschwulst II. 700.
— Psammom II. 699.
— Sandgeschwulst II. 699.
— Sarcom II. 699.
— Tuberkel II. 698.
— Syphilis II. 719.
Gehirnabscess II. 688, II. 692.
Gehirnarterien s. Gehirngefässe.
Gehirnbasis, Localsymptome bei Krankheiten der II. 646.
Gehirnentzündung II. 667, II. 688.
Gehirnerweichung II. 688.
Gehirngefässe, Krankheiten der
— Aneurysma II. 708.
— Embolie II. 680.
— Syphilis II. 723.
— Thrombosis II. 680.
Gehirngefässe, Vertheilung der II. 685.
Gehirnhäute, Krankheiten der II. 618.
— Blutung II. 628.
— Entzündung II. 618.
— — eiterige II. 1207.
— — tuberculöse II. 1207.
Gehirnrheumatismus II. 1228.
Gehirnrinde, Localsymptome bei Erkrankung der II. 640.
Gehirn-Rückenmarksclerosis II. 484.
Gehirnsinus, Entzündung I. 623.
— Thrombosis I. 623.
Gehirnsymptome, diffuse I. 631.
— Herdsymptome I. 631.
— locale I. 631.
Gehirntumoren II. 697.
Gelbfieber II. 1037.
Gelbsehen I. 961.
Gelbsucht I. 956.
Gelenkentzündung deformirende II. 921.
Gelenkneuralgie II. 404.
Gelenkneurose, intermittirende vasomotorische II. 779.
Gelenkrheumatismus, acuter II. 1224.
— chronischer II. 1232.
Genickkrampf II. 1207.
Genickstarre II. 1207.
Geophagie I. 877.
Geräusch d. fallend. Tropfens I. 454.
Gerontoxon bei Fettherz I. 83.
Gesässmuskelreflex II. 672.
Geschlechtsapparat II. 26, II. 180, II. 1074.
Geschlechtskrankheiten II. II. 1074.
Geschmacksnerven, Krankheiten der II. 417.
Geschwür, hartes II. 1108.
— pseudosyphilitisches II. 1094.
— weiches II. 1094.
— s. auch die einzelnen Organe.
Gesichtsatrophie, fortschreitende halbseitige II. 773.
— neurotische II. 773.
Gesichtshypertrophie II. 776
Gesichtskrampf, masticatorischer II. 367.
— mimischer II. 368.
Gesichtslämung, masticatorische II. 323.
— mimische II. 329.
Gesichtsnervenlähmung II. 323.
Gesichtsschmerz, *Fothergill*scher II. 380.
Gicht II. 860.
— innere II. 870.
— irreguläre II. 866.
— retrograde II. 870.
— vage II. 864.
— viscerale II. 870.
Gichtgeschwüre II. 867.
Gichtknoten II. 867.
Gichtniere II. 870.
Glandulae catenatae II. 1069.
Glatze II. 295.
Glieder, doppelte II. 905.
Globus hystericus II. 757.
Glomerulo-nephritis II. 42.
Glossitis variolosa II. 1184.
Glossalgie II. 387.
Glossoplegie II. 345.
Glottiskrampf I. 313.
Glottisödem I. 285.
Glotzaugencachexie I. 226.
Glotzaugenkrankheit I. 224.
Glycerin-Kuhpockenlymphe II. 1196.
Glycosurie II. 900.
Gneis II. 223.
Goitre exophthalmique I. 226.
Gonagra II. 864.
Gonococcen II. 1077.
Gonorrhoe II. 1074.
Gonorrhoe acute beim Manne II. 1076.
— — bei Frauen II. 1086.
— chronische beim Manne II. 1085.
— torpide II. 1035.
Goutte militaire II. 1085.
Granularatrophie d. Nieren II. 63.
Graphospasmus II. 563.
Gravedo I. 255.
Graveurkrampf II. 568.
Greisenbogen der Hornhaut bei Fettherz I. 83.
Grippe II. 936.
Grosshirnschenkel, Localsymptome bei Krankheiten der II. 635.
Grusskrampf II. 375.
Grutum II. 227.
Gürtelrose II. 242.
Gumma im Darm I. 849, II. 1121.
— Gehirn II. 720.
— Haut II. 1118.
— Herzmuskel I. 90.
— Knochen II. 1119.
— Milz II. 14.
— Leber I. 911.
— Lunge I. 617.
— Nebennieren II. 23.
— Niere II. 102.
— Rachen II. 1123.
— Rückenmark II. 544.
— Speiseröhre II. 1121
— Zunge II. 1120.
Gutta cadens I. 454.
— rosacea II. 271.

Haar, Krankheiten des II. 294.
— im Harne II. 174.
Haarausfall II. 294.
Haarmangel II. 294.
Haarmenschen II. 289.
Haarsackmilbe II. 307.
Haarzerklüftung II. 294.
Habitus arthriticus II. 361.
Haematemesis I. 720, I. 759.
Haematidrosis II. 217, II. 223.
Haematin II. 195.
Haematinoptysis I. 498.
Haematinurie II. 200.
Haematoidininfarct d. Nieren II. 151.
Haematoidinkrystalle im Auswurfe I. 372.
Haematoma durae matris. II. 618.
— peritonei I. 1021.
Haematomyelie II. 450.
Haematomyelitis II. 471.

Haematophilie II. 830.
Haematopneumothorax I. 442.
Haematorrhagie II. 440.
Haematothorax II. 466.
Haematurie II. 189.
Haeminkrystalle II. 196.
Haemoglobinurie II. 198.
— paroxysmale II. 200.
Haemopericardium I. 40.
Haemophilie I. 830.
Haemoptoë I. 490.
Haemoptysis I. 490.
— hysterica II. 760.
— parasitica I. 493.
Haemorrhagia s. Blutung.
Haemorrhoiden I. 814.
Haemorrhophilie II. 836.
Haemothorax I. 466.
Halsmuskelkrampf II. 377.
Hammelnase II. 1121.
Handschweiss II. 221.
Harfenspielerkrampf II. 567.
Harnapparat, Krankheiten des II. 26.
Harnblase, Krankheiten der II. 154.
— Anaesthesie II. 176.
— Distomum haematobium II. 174.
— Entzündung diphtherische II. 167.
— — katarrhalische II. 154.
— — kroupöse II. 167.
— Gallensteine II. 174.
— Haare II. 174.
— Haemorrhoiden II. 191.
— Hyperaesthesie II. 177.
— Katarrh II. 154.
— Krebs II. 168.
— Krampf II. 177.
— Lähmung II. 178.
— Leptothrix II. 173.
— Sarcina II. 174.
— Tuberculosis II. 167.
Harnblasenanaesthesie II. 176.
Harnblasenentzündung acute II. 158.
— chronische II. 163.
— diphtherische II. 167.
— katarrhalische II. 154.
— kroupöse II. 167.
Harnblasenhaemorrhoiden II. 191.
Harnblasenhyperaesthesie II. 177.
Harnblasenkrampf II. 171.
Harnblasenkrebs II. 168.
Harnblasenlähmung II. 170.
Harnblasenparasiten II. 173.
Harnblasentuberculosis II. 167.
Harnblasentumoren II. 173.
Harngries II. 138.
Harnleiter, Krankheiten der II. 124.
Harnruhr, einfache II. 980.
Harnreaction, alkalische II. 165.
Harnröhre, Tripper der II. 1077.
Harnröhrenschanker, harter II. 1108.
— weicher II. 1096.
Harnsäureinfarct II. 150.
Harnsäuresteine II. 140.
Harnsteine II. 137.
Harnträufeln II. 179.
Haut, Krankheiten der II. 214.
Hautanaemie II. 216.
Hautatrophie II. 292.
Hautblutung II. 216.
Hautempfindung, elektrische II. 408.
Hautentzündung II. 270.
Hautfinne II. 265.
Hautgicht II. 870.
Hautgries II. 227.
Hauthorn II. 286.
Hauthyperaemie II. 214.
Hauthypertrophie II. 284.
Hautjucken II. 297.
Hautkrankheiten II. 214.
Hautneurosen II. 297.
Hautparasiten II. 298.
Hautreflexe II. 617, II. 672.
Hautschwiele II. 286.
Hautsclerem II. 289.
Hautsensibilität, elektrische II. 408.
Hefezellen im Erbrochenen I 745.
— im diabetischen Harne II. 209.
Helminthiasis II. 852.
Hemeralopie I. 961.
Hemiatrophia facialis progressiva II. 773.
Hemicrania II. 765.
— alternans II 766.
— sympathico-paralytica II. 768.
— — spastica II. 768.
— vasomotoria II. 767.
Hemichorea II. 742.
Hemiplegia alternans II. 632.
— hysterica II. 751.
Hepar adiposum I. 921.
— amyloideum I. 927.
— migrans I. 952.
— mobile I. 952.
— variegatum I. 881.
Hepatisation der Lungen I. 513.
— gelbe I. 514.
— graue I. 514.
Hepatisation rothe I. 514.
Hepatitis acuta flava I. 914.
— chronica interstitialis I. 898.
— cytophtora I. 914.
— fibrosa I. 898.
— gummosa I. 912.
— parenchymatosa diffusa I. 414.
— suppuratoria I. 887.
— syphilitica I. 911.
— velamentosa I. 885.
— vera I. 887.
Hepatoperitonitis I. 885.
Herpes II. 240.
— circinatus II. 246.
— facialis II. 240.
— febrilis II. 243.
— Iris II. 246.
— laryngis I. 291.
— pharyngis I. 666.
— progenitalis II. 241.
— scorbuticus II. 845.
— tonsurans II. 318.
— vegetans II. 265.
— Zoster II. 265.
Herz s. Herzbeutel, Herzklappen, Herzmuskel.
Herzabscess I. 69.
Herzaneurysma acutes I. 70.
— chronisches I. 73.
Herzatrophie I. 65.
— braune I. 66.
— concentrische I. 67.
— excentrische I. 67.
— Pigment- I. 66.
Herzbeutel s. Pericard.
Herzbeutelentzündung I. 2.
Herzbeutelwassersucht I. 37.
Herzbuckel I. 13, I. 58, I. 126.
Herzklappen, Krankheiten der I. 125.
— Aneurysma I. 100.
— Aortenklappen: Angeborne Fehler I. 199.
— — Insufficienz I. 125.
— — Verengerung I. 134.
— Conus arteriosus sinister, Verengerung I. 137.
— — dexter, Verengerung I. 195.
— Häufigkeitsscala I. 126.
— Combinirte Herzklappenfehler I. 157.
— Mitralklappen: Angeborne Fehler I. 200
— Insufficienz I. 137.
— Verengerung I. 141.
— Pulmonalklappen: Angeborne Fehler I. 195.
— Insufficienz I. 145.
— Verengerung I. 146.

Herzklappen, Tricuspidalklappen: Angeborne Fehler I. 200.
— Insufficienz I. 149.
— Verengerung I. 155.
Herzklappenaneurysma I. 160.
Herzklopfen I. 203.
Herzkrankheiten I. 2.
— angeborne I. 188.
Herzmuskel, Krankheiten d. I. 43.
— Abscess I. 69.
— Amyloidentartung I. 67.
— Aneurysma, acutes I. 76.
— — chronisches I. 73.
— Atrophie I. 65.
— — braune I. 66.
— — sclerosirende I. 67.
— Cysticercus I. 91.
— Ecchinococc I. 91.
— Entartung I. 77.
— — Amyloide I. 88.
— — Braune I. 89.
— — Fettige I. 77.
— — Colloide I. 89.
— — Pigment I. 89.
— — Verkalkung I. 88.
— — Wachsartige I. 88.
— Entzündung I. 68.
— — acute I. 75.
— — chronische I. 76.
— Erweiterung I. 43.
— Fibrom I. 91.
— Gumma I. 90.
— Hypertrophie I. 50.
— — circumscripte I. 51.
— — concentrische I. 51.
— — excentrische I. 50.
— — idiopathische I. 57.
— — partielle I. 51.
— — totale I. 51.
— Krebs I. 89.
— Lipom I. 90.
— Rheumatismus II. 1228.
— Sarcom I. 90.
— Trichine I. 91.
— Tuberkel I. 90.
Herzintermittens I. 228.
Herzklopfen I. 203.
Herzneuralgie I. 210.
Herzneurosen I. 203.
Herzostien, normaler Umfang der I. 174.
Herzpalpitation I. 203.
Herzpolypen I. 184.
Herzruptur, bei Fettherz I. 83.
— spontane I. 82.
Herzschmerz I. 210.
Herzschwiele I. 72.
Herztetanus II. 601.
Herzthrombosis I. 183.
Heuasthma II. 939.
Heufieber II. 939.
Hiccup II. 378.
Himbeerzunge II. 1157.
Hinterkopf, weicher II. 908.
Hirn s. Gehirn.
Hirnblasen II. 908.
Hirsuties II. 289.
Hodenneuralgie II. 1081.
Hodenreflex II. 672.
Hodentanzen II. 187.
Höhlenbildung im Rückenmark II. 547.
Holzbock II. 311.
Holzsägerkrampf II. 569.
Honigwabengrind II. 313.
Hüftweh II. 399
Hühnerauge II. 286.
Hufeisenniere II. 117.
Hundswuth II 1250.
Hungertyphus II 993.
Husarentripper II. 1085.
Husten, blauer II. 929.
Hydatiden im Bauchfell I. 1024.
— in der Leber I. 943.
— im Darme I. 229.
— in den Lungen I. 613.
— im Gehirne II. 708.
— in der Milz II. 15.
— im Herzbeutel I. 42.
— in den Nieren II. 115.
Hydrencephaloid II. 652, II. 654.
Hydroa febrilis II. 240.
Hydrocardie I. 37.
Hydrocele acuta II. 1081.
Hydrocephaloid II. 652, II. 654.
Hydrocephalus II. 709.
— acuter II. 1218.
— acquisitus II. 711.
— circumscriptus II. 715.
— congenitus II. 715.
— diffusus II. 710.
— externus II. 709.
— intermeningealis II. 709.
— partialis II. 710.
— saccatus II. 710.
— ex vacuo II. 710.
Hydromyelie II. 547.
Hydronephrosis II. 124.
Hydropericardium I. 37.
Hydrophobie II. 1250.
Hydrophobia hysterica II. 758.
Hydropneumothorax I. 442.
Hydrops articulorum intermittens II. 1060.
— cystidis felleae I. 922.
— pericardii I. 37.
— peritonei I. 1012.
Hydrops processus vermiformis I. 825.
— renalis II. 124.
— renum cysticus congenitus II. 113.
Hydrothionurie II. 205.
Hydrothorax I 462.
Hydrurie II. 902.
Hyperacusis Willisiana II. 332.
Hyperaesthesia gustatoria II. 418.
— olfactoria II. 415.
Hyperidrosis II. 219.
Hyperkinesis cordis I. 203.
Hyperosmie II. 415.
Hypersarcosis cordis I. 50.
Hypertrichosis II. 289.
Hypertrophie des Gehirns II. 716.
— des Gesichtes, halbseitige II. 776.
— der Haare II. 281.
— der Haut II. 284.
— des Herzens I. 50.
— — idiopathische I. 57.
— der Muskeln, wahre II. 787.
— der Nägel II. 289.
Hyphidrosis II. 222.
Hypoglossuskrampf II. 374.
Hypoglossuslähmung II. 344.
Hysteralgie II. 761.
Hysterie II. 749.
Hystero-Epilepsie II. 753.
Hystricismus II. 286.

Ichiagra II. 864.
Ichthyosis II. 286.
— sebacea II. 226.
Icterus I. 956.
— catarrhalis I. 968.
— gastero-duodenalis I. 968.
— haematogener I. 965.
— paralyticus I. 955.
— simplex I. 918.
— spasticus I. 955.
Ileitis I. 779.
Ileocoecalgeräusch II. 970.
Ileotyphus II. 956
Ileus I. 828.
Imbibitionsröthe I. 112.
Impetigo II. 263.
— contagiosa II. 264.
— herpetiformis II. 264.
— parasitaria II. 264.
— syphilitica II. 1115.
Impfagition II. 1200.
Impferysipel II. 1200.
Impffurunkel II. 1200.
Impfgegner II. 1200.
Impfinstitute II. 1197.
Impfroseola II. 1200.

Impfsyphilis II. 1104.
Impftechnik II. 1197.
Impfung II. 1197.
— intrauterine II. 1198.
Impotenz II. 180.
Inanitionsdelirien II. 654.
Incontinentia pylori I. 754.
— vesicae paralytica II. 179.
Indigosteine II. 142.
Induration, braune, der Lungen I. 75.
— cyanotische der Nieren II. 27.
Infarct der Milz II. 9.
— der Nieren II. 100.
Infectionskrankheiten II. 924.
Infectionsmilz II. 2.
Influenza II. 936.
Initialsclerosis II. 1108.
Inosit im Harne II. 886.
Inositurie II. 886.
Insanity of muscles II. 741.
Insufficienz der Herzklappen aorta I. 125.
— mitralis I. 137.
— pulmonalis I. 145.
— relative I. 222, I. 141.
— tricuspidalis I. 149.
Insula Reilii, Localsymptome bei Erkrankungen der II. 652.
Insulae am Pericard I. 42
Insult, apoplektischer II. 670.
Intentionszittern II. 488.
Intercostalneuralgie II. 395.
Intermittens des Herzens I. 228.
— s. Febris intermittens.
Intertrigo I. 249.
Intussusception I. 832.
Invagination I 832.
Iritis gummosa II. 1117.
Ischaemie der Nieren II. 32.
Ischiadicuslähmung II. 364.
Ischialgie II. 399.
Ischias gonorrhoica II. 399.
— postica II. 399.
Ischuria spastica II. 178.
Isthmus aortae, Verengerung und Verschluss I. 249.

Jejunitis I. 779.
Juckblattern II. 279.

Käsemaden im Mageninhalte I. 767.
Kahlköpfigkeit s. Calvities.
Kalk, oxalsaurer im Auswurfe I. 363.
— — im Harnsedimente II. 106.
Kalkinfarct der Nieren II. 150.
Kammerscheidewand des Herzens, Defecte I. 194.
Kak-ke II. 422.
Kapsel, äussere, Localsymptome bei Krankheiten der II. 645.
— innere II. 647.
Kassiererkrampf II. 568.
Katarrh *Bostock*'scher II. 939.
— der Bronchien I. 319.
— des Darmes, acuter I. 790.
— — — chronischer I. 790.
— der Gallenwege I. 967.
— der Harnblase II. 154.
— — — acuter II. 158.
— — — chronischer II. 163.
— des Magens, acuter I. 693.
— — — chronischer I. 700.
— des Mundes I. 629.
— des Nierenbeckens II. 129.
— der Speiseröhre I. 667.
Katzenspulwurm I. 872.
Katzenzunge II. 1156.
Kaumuskelkrampf II. 367.
Kehlkopf, Krankheiten des I. 261.
— Anaemie I. 318.
— Anaesthesie I. 317.
— Croup I. 261.
— Cyanosis I. 318.
— Gumma I. 302.
— Herpes I. 291.
— Hyperaesthesie I. 317.
— Icterus I. 318.
— Katarrh I. 261.
— Krampf I. 313, I. 317.
— Lähmung I. 305.
— Neuralgie I. 318.
— Oedem I. 285.
— Syphilis I. 300.
— Tuberculosis I. 295.
Kehlkopfbräune I. 295.
Kehlkopfkatarrh I. 261.
— acuter I. 262.
— chronischer I. 267.
— haemorrhagischer I. 266.
Kehlkopfmuskeln, Krankheiten der.
— Krampf I. 317.
— Lähmung I. 305.
Kehlkopfschwindsucht I. 295.
Keloid II. 1189.
Keratosis II. 286.
— syphilitica II. 1123.
Kerkertyphus II. 993.
Keuchhusten II. 925.
Kidney, large white II. 55.
— red contracted II. 63.
Kidney, surgical II. 96.
Kieferklemme II. 368.
Kinderlähmung, acute atrophisch spinale II. 521.
— essentielle II. 522.
Kinnbackenkrampf II. 596.
Klappenkrankheiten des Herzens s. Herzklappen.
Klauenhand II. 575.
Klauenseuche II. 1249.
Kleiderlaus II. 309.
Kleienflechte, rothe II. 279.
Kleinhirn, Localsymptome bei Krankheiten des II. 645.
Kleinhirnstiele, Localsymptome bei Krankheiten der II. 645.
Knötchen, Albinische I. 113.
Knochenerweichung II. 918.
Knorpelgicht II. 869.
Körperchen, *Lallemand-Trousseau*'sche II. 189.
Kohlenoxydgaslähmung II. 562.
Kolik I. 849.
Kopflaus II. 308.
Kopfschmerz, halbseitiger II. 765.
Koth, mikroskopische Untersuchung des I. 776.
Kothbrechen I. 837.
Kothsteine I. 829.
Krätze II. 298.
— norwegische II. 305.
Krätzmetastase II. 306.
Krätzmilbe II. 298.
Krätzpocken II. 1200.
Kragen, spanischer II. 1080.
Krallenhand II. 535.
Krampf des Accessorius II. 374.
— der Bauchmuskeln II. 371.
— der Beinmuskeln II. 371.
— der Bronchialmuskeln I. 363.
— des Facialis II. 368.
— der Harnblase II. 177.
— des Hypoglossus II. 374.
— des Magens I. 754.
— des M. levator anguli scapulae II. 378.
— des M. obliquus capitis inferior II. 377.
— des M. rhomboideus II. 377.
— des M. splenius capitis II. 377.
— der Respirationsmuskeln II. 378.
— der Speiseröhre I. 692.
— des Zwerchfelles II. 378.
Krämpfe, innerliche II. 617.

Krämpfe, saltatorische II. 574.
Krankheit, *Addison*'sche II. 112.
— *Basedow*'sche I. 318.
— *Bright*'sche.
— deutsche II. 1106.
— *Duchenne*'sche II. 576.
— Englische II. 905.
— *Friedreich*'sche II. 509.
— *Hodgkin*'sche II. 826.
— *Menière*'sche II. 797.
— neapolitanische II. 1106.
— *Parkinson*'sche II. 730.
— *Thomsen*'sche II. 574.
— venerische II. 1074.
— *Werlhof*'sche II. 835.
Krebs der Harnblase II. 168.
— des Herzbeutels I. 41.
— des Herzmuskels I. 89.
— der Leber I. 932.
— des Magens I. 726.
— der Milz II. 15.
— der Nieren II. 107.
Krebsdelle I. 935.
Krebsnabel I. 935.
Kriebelkrankheit II. 562.
Kriegstyphus II. 993.
Krisen, viscerale II. 505.
Krückenlähmung II. 346.
Krystalle, *Charcot-Neumann*-sche II. 167.
— *Leyden*'sche I. 362.
Kuhlymphe II. 1195.
— humanisirte II 1195.
— originäre II. 1197.
Kuhpocken II. 1194.
Kupferfinne II. 271.
Kurorte, klimatische I. 601.
Kutscherlähmung II. 347.

Lachkrampf II. 379.
Lähmung, acute aufsteigende II. 552.
— der Bauchmuskeln II. 360.
— *Belle*'sche II. 329.
— *Brown - Séquard*'sche II. 464.
— der Harnblase II. 178.
— infantile II. 521.
— der Kehlkopfmuskeln I. 305.
— nach acuten Krankheiten II. 556.
— *Landry-Kussmaul*'sche II 552.
— der Lendenstrecker II. 359.
— des M. anguli scapulae II. 356.
— der Mm. arytaenoidei I. 308.
Lähmung der Mm. crico-arytaenoidei postici I. 307.
— der Mm. crico-thyreoidei I. 310.
— der Mm. glutaei II. 363.
— des M. infraspinatus II. 357.
— des M. latissimus dorsi II. 356.
— des M. serratus anticus II. 357.
— des M. rhomboideus II. 356.
— des M. subscapularis II. 357.
— des M. teres major II. 357.
— des M. teres minor II. 357.
— des M. thyreo-ary-epiglotticus I. 310.
— der Mm. thyreo-arytaenoidei externi I. 308.
— — — — interni I. 308.
— — — — laterales I. 308.
— des N. accessorius II. 343.
— des N. axillaris II. 355.
— des N. cruralis II. 361.
— des N. facialis II. 325.
— des N. hypoglossus II. 344.
— des N. ischiadicus II. 364.
— des N. laryngeus superior I. 311.
— des N. medianus II. 351.
— des N. musculo-cutaneus II. 354.
— des N. obturatorius II. 362.
— des N. peroneus II. 364.
— des N. phrenicus II. 360.
— des N. radialis II. 345.
— des N. recurrens II. 309.
— des N. tibialis II. 365.
— des N. trigeminus II. 323.
— des N. ulnaris II. 353.
— psychische II. 558.
— reflectorische II. 555.
— der Rückenstrecker II. 359.
— spinale atrophische, der Erwachsenen II. 531.
— temporäre II. 526.
— toxische II. 558.
Läuse II. 208.
Lageveränderung des Herzens I. 190.
— der Leber I. 951.
— des Magens I. 769.
— der Milz II. 16.
— der Nieren I. 117.
Lagophthalmus cholericus II. 1025.
— paralyticus II. 330.
Landscorbut II. 843.
Laryngealfremitus I. 311.
Laryngismus stridulus I. 311.
Laryngitis catarrhalis I. 261.
— crouposa I. 273.
— fibrinosa I. 373.
— granulosa I. 268.
— haemorrhagica I. 266.
— phlyctaenulosa I. 291.
— pseudomembranacea I. 273.
Laryngospasmus I. 313.
Laryngotyphus II. 972.
Lateralsclerosis II. 513.
Lazareththyphus II. 993.
Leber, Krankheiten der I. 878.
— Abscess I. 887.
— Amyloid I. 927.
— Atrophie, acute gelbe I. 914.
— Cirrhosis I 898.
— Ecchinococc I. 932.
— Entzündung, chronische I. 898.
— — eiterige I. 887.
— Fibrom I. 942.
— Fettleber I. 921.
— Formveränderung I. 953.
— Gumma I. 912.
— Hyperaemie I. 878.
— Lageveränderung I. 951.
— Lymphom I. 943.
— Pulsation I. 128, I. 151.
— Syphilis I. 911.
— Tuberkel I. 942.
Leberabcess I. 887.
Leberarterie, Aneurysma d., I. 995.
— Pulsation I. 128.
Leberatrophie, akute gelbe I. 914.
Lebercirrhosis I. 898.
Leberechinococc I. 943.
Leberegel I. 986.
Leberentzündung, akute I. 887.
— chronische I. 898.
Leberkrebs I. 932.
Leberschrumpfung I. 898.
Lebersyphilis I. 911.
Leberpulsation bei Aortenklappeninsufficienz I. 128
— bei Tricuspitalklappeninsufficienz I. 151.
Lebervenenpuls I. 151.
Leibschmerz I. 849.
Leichdorn II. 286.
Leitung, verlangsamte II. 501.

Leitungsbahnen des Rückenmarkes. II. 468.
Lendenmuskelreflex II. 672.
Lentigines II. 284.
Lepthotrix buccalis I. 645.
— in der Harnblase II. 173.
— im Harne. II. 888.
— im Präputialsacke II. 872.
— pulmonalis I. 341. I. 558.
Leptomeningitis simplex II. 1207.
Leptus autumnalis II. 311.
Leucin im Harne I. 918.
Leukaemie II. 812.
— akute II. 821.
— enterische II. 812.
— lineale II. 812.
— lymphatische II. 812.
— medulläre II. 812.
Leukocyten bei Leukämie II. 816.
Leukocythaemie II. 812.
Leukoderma II. 293.
Leukomyelitis posterior chronica II. 492.
Leukopathie II. 293.
Leukoplakia oris I. 645.
Levulose im Harne II. 886.
Lichen haemorrhagicus II. 217.
— lividus II. 217, II. 218.
— ruber II. 282.
— scorbuticus II. 845.
— scrophulosorum II. 282.
— syphiliticus II. 1115.
— urticatus II. 282.
Lidkrampf II. 373.
Lien s. Milz.
Lienitis gummosa II. 14.
— syphilitica interstitialis II. 14.
Lien mobile II. 16.
Lienterie I.
Lipaemie bei Diabetes mellitus II. 891.
— bei Fallsucht II. 854.
Lipoma cordis capsulare I. 78.
Lipomatosis cordis. I. 78.
— musculorum luxurians progressiva II. 780.
— universalis II. 851.
Lipuria I. 995, II. 204.
Livedo II. 216.
Lobulus paracentralis, Localsymptome bei Erkrankungen des, II. 641.
Lues venerea II. 1102.
Luftröhre s. Bronchien.
Lumbago II.
Lungen, Krankheiten der, I. 469.
Lungen, Abscess I. 562.
— Aspergillus I. 616.
— Atelektasis I. 484.
— Blutung I. 490.
— Brand I. 553.
— Collaps I. 484.
— Cysticercus II. 616.
— Echinococc I. 613.
— Emphysem alveoläres I. 469.
— — interlobuläres I. 483.
— Entzündung fibrinöse I. 509.
— — hypostatische I. 544.
— — interstitielle I. 546.
— — katarrhalische I. 537.
— — kroupöse I. 509.
— Gangrän I. 553.
— Geschwülste I. 611.
— Krebs I. 611.
— Oedem I. 504.
— Phthisis I. 567.
— Tuberkulosis I. 567.
— — miliare I. 604.
— Sarcina I. 616.
— Sarkome I. 611.
— Schwindsucht I. 567.
— Syphilis I. 617.
Lungenfetzen I. 558.
Lungensteine I. 584.
Lustseuche II. 1102.
Lymphadenom, malignes, leukaemisches, II. 826.
Lymphaemie II. 816.
Lymphdrüsen, Krankheiten der mesenterialen und retroperitonealen I. 996.
Lymphom, malignes II. 826.
Lymphosarkom II. 826.
Lyssa II. 1250.

Macrogaster platypus II. 307.
Maculae albidae, — lacteae, — tendineae I. 42.
Madenwurm I. 872.
Magen, Krankheiten des, I. 693.
— Adenom I. 738.
— Atrophie I. 766.
— Blutung I. 759.
— Cysten I. 730.
— Degeneration I. 738.
— Diphtherie I. 707.
— Entzündung diphtherische I. 707.
— — eiterige I. 708.
— — katarrhalische I. 693, I. 700.
— — kroupöse I. 707.
— — toxische I, 711.
— Erweichung I. 738.
— Erweiterung I. 740.
Magen, Formveränderung I. 769.
— Fremdkörper I. 768.
— Geschwür I. 713.
— Katarrh, akuter I. 693.
— — chronischer I. 700.
— Krebs I. 726.
— Kroup I. 707.
— Lageveränderung I. 769.
— Lipom I. 737.
— Lymphangiom I. 738.
— Myxom I. 738.
— Papillom I. 737.
— Parasiten I. 767.
— Polyp I. 737.
— Ruptur I. 767.
— Sarkom I. 738.
— Schmerz I. 754.
— Teleanektesie I. 738.
— Tuberkel I. 738.
Magenabscess I. 709.
Magenatrophie II. 766.
Magenaufblähung I. 749.
Magenblutung I. 759.
Magendrüsen, Atrophie der, II. 811.
Magenentzündung diphtherische I. 707.
— eiterige I. 708.
— katarrhalische, akute I. 693.
— chronische I. 700.
— kroupöse I. 707.
— toxische I. 711.
Magenerosion I. 726.
Magenerweichung I. 738.
Magenerweiterung I. 740.
Magengase, brennbare I. 743.
Magengeschwür I. 713.
Magengeschwülste I. 737.
Magenkatarrh, acuter I. 693.
— chronischer I. 701.
Magenkrampf I. 754.
Magenkrebs I. 726.
Magenparasiten I. 767.
Magenpolypen I. 702, I. 737.
Magenpumpe I. 751.
Magenruptur I. 757.
Magenschmerz I. 754.
Magenschwindel I. 704.
Magentumoren I. 737.
Magnesia, phosphorsaure im Harnsedimente I. 746.
Mal de la Rose, rosso, de sole II. 235.
Maladie bleue I. 198.
— de Graves I. 226.
Malariabacillen II. 1053.
Malariacachexie II. 1062.
Malariakrankheiten II. 1051.
Maliasmus II. 1247.
Malum Cotunnii II. 399.
Malleus humidus II. 1247.

Margarinsäureuadoln I. 341.
Masern s. Morbilli.
Mastdarmtripper II. 1074.
Mastodynie II. 397.
Mastzellen II. 816.
Mauke II. 1194
Maulbeersteine II. 140.
Maulseuche II. 1249.
Maurerkrampf II. 568.
Meckerstimme I. 410.
Medianuslähmung II. 351.
Mediastinaltumoren I. 619.
Mediastino - Pericarditis, schwielige I. 30.
Mediastinitis I. 625.
Medusenhaupt I. 906.
Medulla oblongata, Krankheiten der II. 576.
— Atrophie II. 576.
— Blutung II. 588.
— Embolie II. 589.
— Entzündung II. 592.
— Geschwülste II. 593.
— Kompression II. 595.
— Neurosen II 595.
— Thrombosis II. 589.
— Verletzungen II. 594.
Melaena neonatorum I. 812.
Melanaemie II. 827.
Melasma II. 285.
Melasicterus I. 956.
Melanoleukaemie II. 816.
Melanurie II. 202.
Meliturie II. 900.
Melkerkrampf II. 568.
Meningen s. Gehirnhäute.
Meningitis cerebro-spinalis epidemica II. 1208.
— simplex II. 1207.
— purulenta II. 1207.
— supperativa II. 1207.
— tuberculosa II. 1218.
Meningitis spinalis acuta II. 436.
— chronica II. 436.
Meningotyphus II. 972.
Menschenpocken II. 1176.
Mentagra II. 268.
Metalbumin im Harne II. 210.
Metalloscopie II. 754.
Methaemoglobin II. 195.
Microbronchitis I. 330.
Micrococcus quadrigeminus II. 1178.
Microsporon furfur. II. 311.
Mictus cruentus II. 189.
— pilum II. 174.
Microcyten im Blute II. 804.
— im Harne II. 193.
Migräne II. 765.
Milchflecke des Herzbeutels I. 42.
Milchschorf II. 252.
Miliaria II. 246.
Miliaraneurysmen der Hirnarterien II. 668.
Milium II. 227.
— colloideum II. 228.
Milz, Krankheiten der
Abscess II. 10.
— Amyloid II. 12.
— Cyste II. 14.
— Dermoidcyste II. 14.
— Echinococc II. 15.
— Enchondrom II. 14.
— Entzündung II. 9.
— Fibrom II. 14.
— Gumma II. 14.
— Infarct II. 9.
— Krebs II. 14.
— Lageveränderung II. 16.
— Parasiten II. 15.
— Ruptur II. 15.
— Sarcom II. 14.
— Syphilis II. 13.
— Tuberkel II. 14.
— Tumor, acuter II. 1, II. 13.
— Vergrösserung, acute II. 1.
Milzabscess II. 10.
Miliartuberculosis I. 601.
Milzbrand II. 1245.
Milzbrandbacillen II. 1245.
Milzbrandcarbunkel II. 1246.
Milzbrandödem II. 1246.
Milzeinkerbungen II. 4, II. 6.
Milzentzündung II. 9.
Milzgeräusche II. 4, II. 7.
Milzgewicht, normales II. 3.
Milzgumma II. 14.
Milzhusten II. 7.
Milzkapsel, Entzündung der II. 8.
Milzkrebs II. 14.
Milzmaasse, normale II. 3.
Milzneoplasmen II. 14.
Milzparasiten II. 15.
Milzruptur II. 5, II. 9, II. 15.
Milzsyphilis II. 13.
Milztuberkel II. 14.
Milztumor, acuter II. 1.
— angeborener II. 2, II. 6.
— chronischer II. 5.
Milzvaricen II. 15.
Milzvergrösserung, acute II. 1.
— chronische II. 5.
Milzverlagerung II. 16.
Miserere I. 828.
Mitbewegungen II. 675.
Mitesser II. 226.
Mitralklappen, angeborene Fehler I. 200.
— Insufficienz I. 137.
— Verengerung I. 141.
Mogigraphie II. 563.
Molimina haemorrhoidalia I 813.
Molluscum contagiosum II. 228.
Molluscumkörperchen II. 228.
Monas lens I. 558.
Morbilli II. 1133.
— confluentes II. 1044.
— haemorrhagici II. 1144.
— laeves II. 1144.
— lividi II. 1144.
— miliares II. 1144.
— nigri II. 1144.
— papulosi II. 1144.
— sine exanthemate II. 1145.
— sine morbillis II. 1145.
— vesiculosi II. 1144.
Morbus s. Krankheiten.
— anglicus II. 905.
— caducus II. 603.
— cerealis II. 563.
— divinus II. 603.
— maculosus Werlhofii II. 831.
— sacer II. 603.
— venereus II. 1074.
Morpion II. 309.
Mumps = Parotitis.
Mundhöhle, Krankheiten der.
— Entzündung, aphthöse I. 637.
— — katarrhalische I. 609.
— — ulceröse I. 634.
— Soor I. 640.
Mundfäule I. 634.
Murexidprobe II. 140.
Muskatnussleber I. 881. I. 924.
Muskelatrophie, progressive II. 533.
Muskeldegeneration, wachsartige, *Zenker*'sche II. 967.
Muskelhypertrophie, falsche II. 780.
— wahre II 787.
Muskelkrämpfe II. 368, s. Krämpfe.
— bei Cholera II. 1026.
Muskeln, Krankheiten der II. 786.
Muskelrheumatismus II. 1234.
Muskelsclerosis II. 785.
Muskelspasmen, primäre, spontane II. 574.
Muskeltrichine II. 1239.
Muskelverknöcherung, fortschreitende II. 788.
Muskelzucker im Harne II. 886.
Muttermal II. 284.
Mutterweh II. 749.
Mycosis endocardii I. 97.
— der Haut II. 311.
— intestinalis II. 1246.

Mycosis oris I. 640.
— pulmonum I. 616.
Myelaemie II. 816.
Myelitis acuta II. 469.
— apostematosa II. 474.
— bulbi rhachitici II. 592.
— chronica II. 479.
— cribrosa II. 480.
— disseminata II. 480.
— haemorrhagica II. 471.
— hyperplastica II. 473.
— insularis II. 480.
— multiplex II. 480.
Myelomalacie II. 471.
Myelo-Meningitis chronica II. 480.
Myocarditis I. 68.
Myochorditis I. 264.
Myom der Harnblase II. 173.
— des Herzmuskels I. 91.
Myopachynsis lipomatosa. II. 780.
Myosarcoma striocellulare der Nieren II. 113.
Myosis paralytica II. 773.
Myositis interstitialis lipomatosa II. 785.
— — multiplex II. 788.
— ossificans progressiva II. 788.
Myxoedema II. 778.

Nabel, der Pockenpustel II. 1183.
Nachempfindung II. 202.
Nachtblindheit I. 961.
Nachtripper II. 1085.
Nackensteifigkeit II. 1210.
Nähkrampf II. 568.
Nähmaschinennäherinnenkrampf II. 568.
Naevus II. 284.
Narbe, apoplectische II. 667.
Nasenhöhle, Krankheiten der I. 255.
— Diphtherie II. 948.
Nasensteine I. 259.
Nebenhoden, Entzündung der II. 1080.
Nebennieren, Krankheiten der II. 18.
Nebenpocken II. 1200.
Necrosis der Nieren II. 101.
Nebennieren, Krankheiten der
— *Addison*'scheKrankheit II. 18.
— Blutung II. 25.
Nematoden im Darme I. 868.
Nephrohydrops II. 124.
Nephrohydrosis II. 124.
Nephritis acuta II. 37.
— arthritica II. 870.
— catarrhalis II. 37.
— chronica interstitialis II. 61.
— — parenchymatosa II. 54.
— crouposa II. 37.
— desquamativa II. 37.
— epithelioides II. 37.
— haemorrhagica II. 37.
— interstitielle II. 61.
— lymphatica II. 42.
— papillaris mycotica II. 97.
— scarlatinosa II. 1165.
— suppurativa II. 95.
Nephrolithiasis II. 103.
Nephrophthisis II. 103.
Nerven, Krankheiten der peripheren II. 323.
Nervenentzündung II. 419.
Nervenfieber II. 956.
Nervennaevi II. 284.
Nesselfieber II. 236.
Nesseln II. 236.
Nesselsucht II. 237.
Netzhautarterien, Pulsation bei Aortenklappeninsufficienz I. 127.
— bei M. Basedowi I. 323.
Neuralgia, n. alveolaris II. 387.
— — ano-perinealis II. 404.
— — ano-vesicalis II. 404.
— — auricularis magni II. 391.
— — auriculo - temporalis II. 387.
— — cervico-brachialis II. 392.
— — cervico-occipitalis II. 389.
— — ciliaris III. 386.
— — cruralis II. 898.
— n. cutanei femoris externi s. lateralis II. 399.
— — dorso-intercostalis II. 394.
— glandis II. 404.
— der Gelenke II. 404.
— des Herzens I. 210.
— n. infraorbitalis II. 386.
— ischiadica II. 399.
— des Kehlkopfes I. 318.
— labiorum majorum II. 404.
— n. lingualis II. 387.
— — lumbo-dorsalis II. 397.
— mammalis II. 397.
— mentalis II. 387.
— mesenterica I. 849.
— obturatoria II. 398.
— occipitalis II. 391.
— ophthalmica II. 386.
Neuralgia penis II. 404.
— n. phrenici II. 391.
— scrotalis II 404.
— n. spermatici II. 404.
— — subcutanei colli inferioris II. 391.
— — supraclavicularis II. 391.
— — supramaxillaris II. 386.
— — supraorbitalis II. 386.
— — trigemini II. 380.
— urethralis II. 404.
Neurasthenia cerebralis II. 764.
— spinalis II. 551.
Neuritis II. 419.
— degenerativa multiplex II. 424.
— nodosa II. 601.
Neurosen des Gehirnes I. 729.
— der Gelenke II. 770.
— der Haut II. 297.
— des Herzens II. 203.
— des verlängerten Markes II. 575.
— des Rückenmarkes II. 550.
Nez de mouton II. 1121.
Nickkrampf II. 375.
Nictitatio II. 374.
Nieren, Krankheiten der II. 26.
— Adenom II. 113.
— Amyloid II. 79.
— Cysten II. 113.
— Echinococc II. 115.
— Embolie II. 160.
— Entzündung, acute II. 36.
— — chronische interstitielle II. 61.
— — parenchymatöse II. 54.
— — eitrige II. 95.
— Fett II. 94.
— Fibrom II. 113.
— Formveränderung II. 117.
— Gicht II. 870.
— Gumma II. 102.
— Hyperämie II. 107.
— Infarct II. 100.
— Ischämie II. 32.
— Kavernom II. 113.
— Krebs II. 106.
— Lageveränderung II. 117.
— Lymphangiom II. 113.
— Mangel II. 117.
— Sarcom II. 115.
— Schwellung, trübe II. 94.
— Syphilis II. 102.
— Tuberculosis II. 102.
Nieren, gefleckte II. 63.
— grosse weisse II. 55.
Nierenarterie, Aneurysma II. 124.

Nierenatrophie II. 63.
Nierenbecken, Krankheiten des II. 124.
— Cysten II. 152.
— Distomum haematobium II. 153.
— Entzündung, diphtherische II. 130.
— — hämorrhagische II. 129.
— — katarrhalische II. 129.
— — kroupöse II. 130.
— Erweiterung II. 124.
— Eustrongylus gigas II. 152.
— Krebs II. 152.
— Pallisadenwurm II. 152.
— Steinbildung II. 137.
— Strongylus gigas II. 152.
— Tuberkel II. 151.
Nierenadenom II. 113.
Nierencarcinom II. 113.
Nierencysten II. 113.
Nierenechinococc II. 115.
Nierenentzündung s. Nephritis.
Nierenfibrom II. 113.
Nierengries II. 138.
Nierengriessteine II. 138.
Nierenhyperämie II. 26.
Niereninfarct II. 100, II. 150.
Nierenischämie II. 32.
Nierenkolik II. 144.
Nierenkrebs II. 100.
Nierennecrosis II. 101.
Nierensand II. 138.
Nierensarcom II. 113.
Nierenschrumpfung II. 63.
Nierensclerosis II. 63.
Nierensteine II. 137.
Nierensyphilis II. 102.
Nierentuberculosis II. 102.
Nieskrampf II. 379.
Nigrities II. 205.
Noduli arthritici II. 866, II. 869.
Nyctalopie I. 961.
Nystagmus II. 489.

Obesitas cordis I. 78.
— universalis II. 851.
Obliteration des Herzbeutels I. 26.
Obsolescenz des Herzbeutels I. 26.
Obstipitas spastica II. 376.
Obturatoriuslähmung II. 362.
Obturatoriusneuralgie II. 399.
Occipitallappen, Localsymptome bei Krankheiten der II. 544.
Occipitalneuralgie II. 389.
Oedem des Gehirnes II. 662, II. 666.
— der Lungen I. 504.
Oesophagismus I. 694.
Oesophagitis catarrhalis I. 667.
— corrosiva I. 671.
— crouposa I. 670.
— diphtherica I. 670.
— fibrinosa I. 670.
— follicularis I. 669.
— phlegmonosa I. 671.
— purulenta I. 671.
— pustulosa I. 670.
— ulcerosa I. 673.
Oesophagomalacie I. 672.
Oesophagus s. Speiseröhre.
Ohrspeicheldrüse, Entzündung der I. 646.
Oidium albicans II. 642.
— Schönleinii II. 313.
Olfactorius, Krankheiten des II. 415.
Oliguria hysterica II. 760.
Omagra II. 864.
Onychauxis II. 289.
Onychia scorbutica II. 846.
— syphilitica II. 1116.
Onyxis = Onychia.
Onychogryphosis II. 289.
Onychomycosis favosa II. 313.
— tonsurans II. 321.
— trichophytina II. 321.
Ophthalmia neuro-paralytica II. 385, II. 414.
Opisthotonus II. 599.
Orchichorie II. 167.
Orgelbalkentreterkrampf II. 568.
Orgelspielerkrampf II. 567.
Orthotonus II. 599.
Ortssinnprüfung II. 407.
Oscedo II. 379.
Osmidrosis II. 222.
Osteomalacia II. 918.
— flava II. 920.
— flexibilis II. 920.
— fracturosa II. 920.
— rubra II. 920.
Ostitis syphilitica II. 1119.
Ovarialgie II. 755.
Ovarie II. 755.
Ovinola II. 1194.
Ovum hystericum II. 555.
Oxalatinfarct II. 151.
Oxalatsteine II. 140.
Oxaloptysis I. 363, II. 891.
Oxalurie II. 206.
Oxyhaemoglobin II. 194.
Oxyokoia II. 332.
Oxyuris vermicularis I. 872.
Ozaena simplex I. 259.
Ozaena syphilitica II. 1121.
— ulcerosa I. 259.

Pachydermie II. 292.
Pachymeningitis cerebralis haemorrhagica II. 618.
— interna II. 618.
— spinalis externa II. 425.
— haemorrhagica II. 429.
— hypertrophica II. 427.
— interna II. 427.
Pallisadenwurm II. 152.
Palmellae II. 1053.
Palpitatio cordis I. 203.
Pankreas, Krankheiten des I. 995.
— Entzündung I. 996.
— Hämorrhagie I. 996.
— Krebs I. 996.
Pankreatitis I. 995.
Paraesthesia gustatoria II. 418.
Parageusie II. 418.
Paraglobulin im Harne II. 209.
Paraglycosis II. 891.
Paralbumin im Harne II. 210.
Paralysis s. Lähmung.
Paralysis agitans II. 730.
— glosso-labio-laryngea II. 576.
— spinalis ascendens acuta II. 552.
— — — saturnina II. 558.
— — — spastica II. 509.
Paramaecium coli I. 854.
Paranephritis II. 124.
Paraphimosis II. 1080.
Paraplegia urinaria II. 100.
Paratyphlitis II. 821.
Parietallappen, Localsymptome bei Krankheiten der II. 645.
Paronychia II. 289.
— scorbutica II. 846.
— syphilitica II. 1116.
Paronyxis = Paronychia.
Parotitis I. 646.
Patellarsehnenreflex II. 502.
Pechiagra II. 864.
Pectus carinatum II. 910.
— gallinaceum II. 910.
Pediculus capitis II. 308
— pubis II. 309.
— vestimentorum II. 309.
Pedunculi cerebri, Localsymptome bei Krankheiten der II. 635.
Peitschenwurm I. 875, I. 310.
Pelioma bei Recurrens II. 1010.
— bei Typhus II. 983.

Peliosis II. 840.
Pellagra II. 235.
Pemphigus II 258.
— acutus II. 259.
— benignus II. 260.
— cachecticorum II. 260.
— chronicus II. 260.
— diutinus II. 260.
— foliaceus II. 260.
— malignus II. 260
— scorbuticus II. 845.
— syphiliticus II. 1133.
Penicillium glaucum I. 768.
Pentastomum denticulatum II. 15, II. 117, I. 1024.
Peptonurie II. 209.
Percussion, Stäbchen-Plessimeter I. 451.
Pergamenthaut II. 296.
Peribronchitis.
Pericarditis I. 2.
— hydrophobica I. 16.
Perichondritis laryngea I. 291.
Pericystitis II. 156.
Perihepatitis I. 885.
— syphilitica I. 911.
Perimeningitis spinalis II. 425.
Perimyelitis chronica II. 480.
Perinephritis II. 124.
Perineuritis II. 419.
Periostitis gonorrhoica II. 1083.
— syphilitica II. 1119.
Peripachymeningitis spinalis II. 425.
Periphlebitis syphilitica II. 913.
Peripneumonie I. 509.
Periproctitis I. 794.
Perisplenitis II. 8.
Peritoneum, Krankheiten des, s. Bauchfell.
Peritonitis hepatica II. 885.
— hysterica II. 755.
— perforativa, bei Abdominaltyphus II. 972.
Periurethritis II. 1079.
Perityphlitis II. 821.
Perlgeschwulst im Gehirne I. 700.
Peroneuslähmung II. 264.
Pertussis II. 925.
Perturbatio critica bei Flecktyphus II. 997.
— — bei Recurrens II. 1009.
Pest II. 1064.
Pestilentia II. 1064.
Pestis II. 1064.
— siderans II. 1065.
Petechialtyphus II. 990.
Pferdepocken II. 1194.
Pfortader, Krankheiten der.
— Entzündung I. 992.
— Verengerung und Verschluss I. 990.
Pfriemenschwanz I. 872.
Pfundnase II. 272.
Phänomen *Baccelli*'sches I. 411.
— *Duroziez*'sches I. 133.
— *Griesinger*'sches II. 592.
— *Traube*'sches I. 133.
— *Trousseau*'sches II. 571.
Pharyngitis catarrhalis I. 657.
— granulosa I. 663.
— leukaemica II. 820.
Phimosis II. 1070.
Phlebectasia haemorrhoidalis I. 814.
Phlebitis sinuum durae matris cerebri II. 625.
Phosphatsteine II. 141.
Phosphorlähmung II. 562.
Phthirius inguinalis II. 309.
Phthisis calculosa II. 584.
— laryngis I. 295.
— lienalis II. 11.
— renalis II. 103.
— pulmonum I. 567.
Pica hysterica II. 757.
Pigmentatrophie des Herzmuskels I. 66.
Pigmentdegeneration des Herzens I. 66.
Pigmentinduration der Lungen I. 175.
Pigmentsyphilis II. 1123.
Pilimictio II. 174.
Pimelosis nimia II. 851.
Pityriasis capillitii II. 224.
— nigra II. 285.
— rubra II. 279.
— simplex II. 226.
— tabescentium II. 244.
— versicolor II. 311.
Placentitis interstitialis II. 1132.
Plättschergeräusch I. 451.
Plattodes im Darme I. 855.
Plaques muqueuses II. 1114.
— opalines II. 1114.
Plattwürmer im Darme I. 855.
Pleura s. Brustfell.
Pleuresie I. 383.
Pleuritis I. 383.
Pleurothotonus II. 599.
Plica polonica II. 251, II. 308.
Pneumonia catarrhalis I. 537.
— crouposa I. 509.
— fibrinosa I. 509.
— hypostatica I. 544.
— interstitialis I. 546.
Pneumonia notha I. 331.
Pneumococcen II. 941.
Pneumonokoniosis anthracotica I. 583.
Pneumonomykosis aspergillina I. 616, II. 891.
— sarcinica I. 616.
Pneumorrhagie I. 490.
Pneumopericardium I. 32.
Pneumopyothorax I. 442.
Pneumothorax I. 442.
Pneumotyphus II. 972.
Pocken II. 1176.
Pockendelle II. 1183.
Pockennabel II. 1183.
Podagra II. 863.
Poikilocytosis II. 803.
Poliomyelitis anterior II. 521, II. 531.
Poliosis II. 294.
Pollutionen II. 184.
Polyaesthesie II. 409.
Polyarthritis rheumatica acuta II. 1224.
Polydipsie II. 900, II. 908.
Polysarcie II. 851.
Polytrichia II. 289.
Polyurie II. 900.
Pompholix II. 258.
Pons Varolii, Localsymptome bei Erkrankungen des II. 634.
Porrigo favosa II. 313.
— larvata II. 252.
— scutulata II. 313.
Posthitis II. 1079.
Präputialsteine II. 225.
Priapismus bei Leukämie II. 599, II. 820.
Primärsclerosis II. 1108.
Processus vermiformis, Entzündung und Perforation I. 871.
Proletengicht II. 861.
Propepton im Harne II. 207.
Prosopalgie II. 380.
Prosoplegie II. 337.
Prosopodysmorphie II. 773.
Prostatitis gonorrhoica II. 1082.
Prostatorrhoe II. 188.
Protozoen im Darme I. 853.
Prurigo II. 279.
Pruritus cutaneus II. 297.
— vaginae II. 761.
Psammom II. 699.
Pseudocroup I. 266.
Pseudohypertrophia musculorum II. 780.
Pseudoleukaemie II. 826.
Psoriasis II. 273.
— cornea II. 1113.
— linguae II. 1120.

Psoriasis syphilitica II. 1118.
Psoriasishäutchen II. 276.
Psoriasispilze II. 276.
Psorospasmus II. 368.
Psychorophor II. 188.
Ptarmus II. 371.
Ptosis hysterica II. 752.
Ptyalismus I. 653.
Pulices II. 310.
Pulmonalklappen, Krankheiten der, angeborene I. 195.
— Insufficienz I. 145.
— Verengerung I. 146.
Pulsation der Leber I. 128, I. 151.
— der Netzhaut I. 127.
Pulsverlangsamung bei Fettherz I. 84.
Pulsus alternans I. 17.
— bigeminus I. 17, I. 520.
— inspiratione intermittens I. 17, I. 30.
— paradoxus I. 969.
— trigeminus I. 969.
Punaisie I. 259.
Pupillenstarre, reflectorische II. 505.
Purpura II. 216.
— haemorrhagica II. 835.
— papulosa II. 218.
— pulicosa II. 217.
— rheumatica II. 840.
— senilis II. 218.
— simplex II. 218.
— urticans II. 218.
— variolosa II. 1185.
Pustula maligna II. 1146.
Pyelitis II. 129.
— calculosa II. 142.
Pyelonéphrite hémato-fibrineuse II. 130.
Pyelonephritis II. 132.
Pylophlebitis I. 992.
Pylorusincontinenz I. 754.
Pylothrombosis I. 990.
Pyopericardium I. 5.
Pyopneumothorax I. 442.
— subphrenicus I. 458.
Pyothorax I. 418.
Pyrosis I. 697.

Rabies II. 1250.
Rachen, Krankheiten des.
— — Diphtherie II. 942.
— — Entzündung, catarrhalische I. 657.
— — granulöse I.
— — Herpes I. 66.
— — Syphilis II. 1115.
— — Tuberculosis I. 665.
Rachenbräune II. 942.
Rachendiphtherie II. 942.
Rachialgie II. 1211.
Rachisagra II. 864.
Rachitis I. 905.
— congenita II. 906.
— foetalis II. 906.
— tarda II. 906.
Radialislähmung II. 345.
Railway-spine II. 456.
Raphania II. 562.
Reaction, alkalische des Harnes II. 164.
Reactionserscheinungen bei Gehirnapoplexie II. 673.
Reactionsstadium der Cholera II. 1029.
Recurrenslähmung I. 18, I. 309.
Recurrensspirillen II. 1007.
Reflexepilepsie II. 605.
Reflexlähmung II. 555.
Reiswasserstuhl II. 1022.
Ren amyloideus II. 79.
— mobilis II. 818.
— unguiformis II. 117.
Renotyphus II. 972.
Resorptionsicterus = Stauungsicterus.
Respirationen, *Cheyne-Stokes*sche I. 86.
Respirationsorgane, Krankheiten der I. 255.
Retinitis albuminurica II. 74.
— apoplectica II. 76.
— leukaemica II. 819.
Retraction des Thorax I. 415.
Retrovaccinationslymphe II 1197.
Revaccination II. 1199.
Rhachitis s. Rachitis.
Rheumatismus articulorum acutus II. 1224.
— — chronicus II. 1232.
— — gonorrhoicus II. 1083.
— musculorum II. 1234.
Rhinitis catarrhalis I. 255.
Rhinolithen I. 259.
Rhinophyma II. 272.
Rhypia = Rupia.
Ringelhaare II. 294.
Rindencentren, motorische II. 642.
Rindenepilepsie II. 643.
Risus sardonicus II. 598.
Rötheln II. 1167.
Rose II. 1168.
Rosenkranz, rachitischer II. 910.
Roseola infantilis II. 215.
— syphilitica II. 1113.
— vaccina II. 215.
— variolosa II. 215, II. 1181.
Rothlauf II. 1168.
Rotz II. 1247.
Rotzbacillen II. 1247.
Rubeola II. 1167.
Rückenmark, Krankheiten des II. 245.
— Abscess II. 474.
— Anaemie II. 448.
— Blutung II. 450.
— Degeneration, secundäre, II. 516.
— Entzündung II. 469, II. 479.
— Erschütterung II. 456.
— Formanomalien II. 549.
— Geschwülste II. 544.
— Halbseitenlaesion II. 464.
— Höhlenbildung 547.
— Hyperaemie II. 449.
— Kompression II. 458.
— Leitungsbahnen II. 468.
— Neurosen II. 550.
— Systemerkrankung, combinirte II. 516.
— Syphilis II. 545.
— Verletzung II. 462.
Rückenmarkshäute, Krankheiten der II. 425.
— Blutung II. 440.
— Entzündung, acute II. 425, II. 430.
— — chronische II. 427, II. 428, II. 436.
— Geschwülste II. 445.
Rückenmarksschwindsucht II. 492.
Rückenmarksclerosis II. 492.
Rückfallsfieber I. 1002.
Ruhr II. 1004.
— brandige, putride, rothe, weisse II. 1004.
Rundwürmer im Darme I. 868.
Rupia scorbutica II. 845.
— syphilitica II. 1119.
Ruptur der Aorta I. 253.
— des Herzens I.
— des Magens I. 767.
— der Milz II. 9, II. 5, II. 15.
— der Speiseröhre I. 677.

Säuferleber I. 898.
Sagomilz II. 12
Salaamkrampf II. 375.
Salivatio I. 653.
Salzfluss II. 255.
Samenbläschen, Entzündung der II. 1082.
Samenfluss II. 184.
Sandfloh II. 310.
Sandgeschwulst II. 699.
Sanduhrform des Magens I. 719.
Sarcina urinae II. 173.

Sarcina ventriculi I. 744, I. 768.
Sarcocele syphilitica II. 1122.
Sarcoptes hominis II. 298.
Sauerstoffhaemoglobin II. 194.
Saugwürmer im Darme I. 877.
Scabies II. 298.
— norwegica II. 305.
Scarlatina II. 1150.
— haemorrhagica II. 1163.
— laevigata II. 1155.
— miliaris II. 1155.
— papulosa II. 1155.
— variegata II. 1155.
Scelotyrbe II. 730.
Schafpocken II. 1194.
Schamröthe II. 215.
Schallhöhenwechsel, *Biermer*scher, I. 453.
— respiratorischer I. 479.
Schanker, harter II. 1108.
— — larvirter II. 1108.
— weicher II. 1094.
— bullöser II. 1097.
— diphtherischer II. 1098.
— flächenhafter II. 1096.
— folliculärer II. 1097.
— gangränöser II. 1098.
— gemischter II. 1095.
— — latenter II. 1097.
— — phagadänischer II. 1198.
— — serpiginöser II. 1098.
Schankerbubonen, consensuelle II. 1099.
— dolente II. 1098.
— strumöse II. 1099.
Scharbock II. 841.
Scharlach s. Scarlatina.
Scheintod, hysterischer II. 763.
Schiffstyphus II. 993.
Schinkenmilz II. 13.
Schizomyceten in den Fäces I. 776, I. 787.
Schläfenlappen, Localsymptome bei Krankheiten der II. 644.
Schlaflähmung II. 346.
Schlaganfall II. 670.
Schlagfluss II. 678.
Schleimhaemorrhoiden I. 818.
Schleimpapeln II. 1114.
Schlemmergicht II. 861
Schlucksen II. 378.
Schlussunfähigkeit der Herzklappen s. Herzklappen.
— des Pylorus I. 754.
Schmeerfluss II. 223.
Schmerzempfindung, Prüfung auf II. 408.
Schmiedekrampf II. 567.
Schneiderkrampf II. 567.
Schnürleber I. 953.
Schreibekrampf II. 563, II. 379.
Schriftsetzerkrampf II. 568.
Schrumpfniere I. 63.
Schüttellähmung II. 730
Schuppenflechte II. 273.
— syphilitische II. 1113
Schutzpockenimpfung II. 1193.
Schusterkrampf II. 567.
Schwangerschaftsniere II. 33.
Schweissanomalien II. 219.
Schwefelbäder II. 878.
Schwefelkohlenstofflähmung II. 562.
Schweinspocken II. 1201.
Schweiss, englischer II. 1206.
Schweissfriesel II. 1206.
Schwindel II. 746.
— bei Magenkrankheiten I. 704.
Schwindflechte II. 282.
— rothe II. 283.
Sclerema adultorum II. 289
— neonatorum II. 291.
Sclerodermie II. 289.
Scleroma II. 289.
Sclérose latérale amyotrophique II. 513.
— peri-ependymaire II. 480.
Sclerosis annularis II. 480.
— cerebro-spinalis disseminata II. 484.
— — — insularis II. 484.
— — — multiplex II. 484.
— funicularis posterior II. 492.
— der hinteren Rückenmarksstränge II. 492.
Scorbut II. 841.
Scrofulosis s. Scrophulosis II. 1065.
— erethische II. 1067.
— torpide II. 1067.
Seborrhoea II. 223.
Seescorbut II. 843.
Sehhügel, Localsymptome bei Krankheiten der II. 645.
Sehnenflecke I. 7, I. 42.
Sehnenhüpfen II. 982.
Sehnenreflexe II. 502, II. 512.
Seropneumothorax I. 442.
Serratuslähmung II. 357.
Serumalbumin im Harne II. 209.
Serumglobulin im Harne II. 209.
Sialodochitis fibrinosa I. 652.
Sialorrhoe I. 653.
Simonea folliculorum II. 307.
Singultus II. 378.
Sinnesnerven, Krankeiten der II. 415.
Sinusentzündung II. 623.
Sinusthrombosis II. 623.
Sinus Valsalvae, Aneurysma I. 123.
Situs viscerum inversus II. 16.
Sodbrennen I. 697.
Sommerflecken II. 284.
Sommerkatarrh II. 939.
Sommersprossen II. 284.
Soodbrennen I. 677.
Soolbäder II. 1073.
Soorpilz im Magen I. 768.
— in der Mundhöhle I. 642.
— in der Speiseröhre I. 690.
Son scodique I. 408.
Soufflet céphalique II. 908.
Spasmus bronchialis I. 354.
— glottidis I. 313.
— nictitans II. 374.
— vesicae urinariae II.
Speckleber I. 928.
Speckmilz II. 12.
Speckniere II. 80.
Speichelfluss I. 653.
Speiseröhre, Krankheiten der I. 667.
— Blutung I. 673.
— Brand I. 673.
— Divertikel I. 684.
— Entzündung, diphtherische II. 670.
— — fibrinöse I. 670.
— — folliculäre I. 669.
— — korrosive I. 671.
— — kroupöse I. 670.
— — phlegmonöse I. 671.
— — pustulöse I. 671.
— Erweichung I. 672.
— Erweiterung I. 683.
— Gangrän I. 673.
— Geschwür I. 673.
— Katarrh I. 669.
— Krampf I. 694.
— Krebs I. 683.
— Lähmung I. 691.
— Perforation I. 675.
— Ruptur I. 673.
— Soor I. 690.
— Verengerung I. 678.
Spermakrystalle II. 188.
Spermatorrhoe II. 184.
Spina ventosa II. 1070.
Spinalapoplexie 450.
Spinalirritation II. 550.
Spinallähmung der Erwachsenen II. 531.
— der Kinder II. 521.

Spinalparalysis, spastische II. 509.
Spirillen im Auswurfe I. 341.
— im Blute II. 1007.
Spinnenhusten I. 664.
Spirochaete Obermeieri II. 1007.
Spitzpocken II. 1201.
Splenaemie II. 816.
Splenisation I. 545.
Splenitis II. 9.
Splenotomie II. 8.
Springwurm I. 872.
Spulwurm I. 868, I. 986.
Sputum croceum I. 526.
— globosum I. 584.
— nummulare I 584.
— nummulosum I. 584.
Stachelschweinmenschen II. 287.
Starrkrampf II. 495.
Starrsucht II. 748.
Status eclampticus II. 617.
— epilepticus II. 610.
— hystero-epilepticusII.754.
Stauungsleber I. 878.
Stauungsmilz II. 1.
Stauungsniere II. 26.
Stauungspapille bei Gehirntumor II. 703.
— bei Nierenschrumpfung II. 75.
Stearrhoe I. 995.
Steatorrhoe II. 223.
Steinbildner II. 147.
Steine in den Gallenwegen I.
— in den Harnwegen II.
Steinpocken II. 1201.
Stenocardie I. 210.
Stenosis der Aortenklappen I. 134.
— der Bronchien I 378.
— des Conus arteriosus sinister I. 137.
— — — dexter I.
— des Darmes I.
— des Mitralklappenostiums I. 141.
— des Pulmonalklappenostiums I. 146.
— des Pylorus I.
— der Speiseröhre I.
— des Tricuspidalklappenostiums I. 155.
Sterilität, männliche II. 181.
Sternutatio convulsiva II. 379.
Stickhusten II. 924.
Stimmbandlähmung bei Pericarditis I. 18, I. 305.
Stimmritzenkrampf I. 313.
Stinknase = Ozaena
Stirnlappen, Localsymptome bei Krankheiten der I. 644.
Stockschnupfen I. 258.
Stundenglasform des Magens I. 716
Stoffwechselkrankheiten II. 855.
Stomacace I. 634.
Stomatitis aphthosa I. 637.
— catarrhalis I. 629.
— leucaemica II. 820.
— ulcerosa I. 634.
Stomatomycosis oidica I. 640.
— sarcinica I. 645.
Strickkrampf II. 569.
Strongylus duodenalis I. 876.
— gigas. II. 152.
Strophylus albus II. 227.
Struma exophthalmica I. 226.
Stuhl, blutiger I. 806.
— fetthaltiger I. 995.
Subsultus tendinum II. 982.
Succussio Hippokratis I. 454.
Succussionsgeräusch I. 454.
Sudamina II. 247.
Sudor anglicus II. 1206.
Sumpffieber s. Malariakrankheiten.
Supraclavicularpunkt, *Erb*scher II. 356.
Supraorbitalneuralgie II.
Sycosis II. 268.
Sympathicus, Krankheiten des II. 771.
— Lähmung II. 772.
— Reizung II. 771.
Sympexion II. 182.
Symptom, *Brecht-Romberg*sches II. 502.
— *Griesinger*'sches II. 592.
Synanche contagiosa II. 942.
Syphiliden II. 1107.
Syphilis II. 1102.
— angeborene II. 1131.
— erworbene II. 1102
— haemorrhagica II. 1111.
— hereditäre II. 1131.
— — tarda II. 1134.
— des Kehlkopfes I. 300.
— der Leber I. 911.
— der Lungen I. 617.
— maligne galopante
— desRückenmarkes II. 545.
— des Gehirnes II. 719.
Syringomyelie II. 547.

Tabes dorsalis II. 472.
— spasmodica II. 509.
Tachycardia strumosa exophthalmica I. 226.
Taenia cucumerina I. 867.
— elliptica I. 867.
Taenia flavo-punctata I. 866.
— madagascariensis I. 867.
— mediocanellata I. 861.
— nana I. 866.
— saginata I. 861.
— solium I. 860.
Tagblindheit I. 961.
Talgsecretion, Anomalien der II. 223
Tänzerinnenkrampf II. 568.
Tasterzirkel II. 407.
TelegraphistenkrampfII.567.
Temperaturprüfung II. 407.
Tenesmus vesicae II. 158.
Tetanie II. 568.
Tetanille II 569.
Tetanus neonatorum II. 596.
— rheumaticus II. 596.
— toxicus II. 596.
— traumaticus II. 596.
Thalamus opticus, Localsymptome bei Krankheiten des II. 645.
Thermaesthesiometer II. 407.
Thierpocken II. 1193.
Thoraxfistel I. 418.
Thoraxretraction I. 418.
Thränenträufeln bei Facialislähmung II. 330.
Thrombosis des Herzens I. 183.
— der Hirngefässe II. 680.
— der Hirnsinus II. 623.
— marantische bei Typhus II. 975.
Thymusdrüse, Krankheiten der I. 628.
Tibialislähmung II. 365.
Tic convulsif II. 369.
— douloureux II. 380.
— non douloureux II 369.
— rotatoire II. 377.
Tinea favosa, lupinosa vera II. 313.
— tondens II. 318.
Tintement métallique I. 454.
Tod, schwarzer II. 1064.
Tollwuth II. 1251.
Tonsillarsteine I. 664.
Tophi arthritici II. 866, II. 867.
— syphilitici II. 1119.
Torticollis intermittens II. 1060.
Trachea, Krankheiten der I. 318.
Trachealton, *Williams*'scher I. 408.
Trematoden im Darme I. 877.
Tremor II. 727.
Trichauxis II. 289.
Trichiasis vesicae II. 174.
Trichina spiralis II. 1237.

Trichinenkrankheit II. 1235.
Trichiniasis II. 1235.
Trichinosis II. 1235.
Trichocephalus dispar I. 875.
Trichomonas intestinalis I. 854.
Trichomycosis II. 318.
Trichophyton tonsurans II. 318.
Trichorhexis II. 296.
Trichterapparat, *Hegar*'scher I. 782.
Tricuspidalklappen, angeborene Fehler I. 200.
— Insufficienz I. 149.
— Verengerung I. 155.
Trigeminusanaesthesie II. 413.
Trigeminuskrampf II. 367.
Trigeminuslähmung II. 323.
Trigeminusneuralgie II. 380.
Tripper II. 1070.
— acuter beim Manne II. 1076.
— — bei Frauen II. 1086.
— chronischer, beim Manne II. 1085.
— russischer II. 1078.
— schwarzer II. 1078.
— torpider II. 1085.
Trismus II. 368, II. 596.
Troicart, *Fräntzel*'scher I. 436.
— capillärer I. 435.
Trophoneurosis facialis II. 773.
Tuberkelbacillen II. 942.
Tuberculosis des Brustfelles I. 467.
— der Chorioidea I. 610.
— des Darmes I. 800.
— des Gaumens I. 665.
— des Gehirns II.
— der Harnblase II. 167.
— des Herzbeutels I. 41.
— des Herzmuskels I. 90.
— der Lungen I. 604.
— der Meningen II.
— der Milz II. 14.
— der Nieren II. 102.
— des Rachens I. 665.
Tuchwalkerkrampf II. 567.
Tussis convulsiva II. 925.
— hepatica I. 895.
— quinta II. 927.
Tyloma II. 286.
Tylositas II. 286.
Tympanitis hysterica. II. 758.
Typhlitis I. 821.
Typhoid II. 957.
— biliöses II. 1013.
Typhus II. 990.
— abdominalis II. 957.
— abortivus II. 973.
Typhus ambulatorius II. 972.
— levis II. 972.
— exanthematicus II. 990.
— recurrens II. 1002.
Typhusbacillen II. 964.
Typhusdreieck der Zunge II. 970.
Typhusstuhl II. 971.
Typhuszellen II. 964.
Tyrosin im Harne I. 918.

Ulcera intestinalia I. 797.
Ulcus durum II. 1108.
— molle II. 1094
— — diphthericum II. 1098.
— — elevatum II. 1097
— — gangraenosum II. 1098.
— — latens II. 1096.
— — luxurians II. 1097.
— — phagedaenicum II. 1098.
— — serpiginosum II. 1098
— ventriculi I. 713.
Ulnarislähmung II. 353.
Unterleibstyphus II. 956.
Urämie II. 84.
Urarthritis II. 860.
Urethralpyorrhoe II. 1074.
Urethritis blennorrhoica II. 1074.
— chronica granulosa II. 1088.
— crouposa II. 1085.
— fibrinosa II. 685.
Uridrosis II. 89, II. 223.
Urina nervosa II. 178.
— spastica II. 178, II. 760.
Urocystitis II. 154.
— crouposa II. 167.
— diphtherica II. 167.
Urocystoblennorrhoe II. 159.
Urticaria II. 236.
— factitia II. 238.
— tuberosa II. 231.
Urticatio II. 237.

Vaccination II. 1193.
— intrauterine II. 1198.
Vaccinationssyphilis II. 1104.
Vaccinefurunkel II. 1200.
Vaccinegeschwür II. 1200.
Vaccinola II. 1194.
Vaginismus II. 761.
Varicellae II. 1201.
— acuminatae II. 1204.
— coniformes II. 1204.
— emphysematosae II. 1204
— globulosae II. 1204.
— lenticularis II. 1204
— ovales II. 1204.
— pustulosa II. 1203.
— syphiliticae II. 1113.
Varicen der Milzvene II. 16.
Variola II. 1176.
— abortiva II. 1185.
— afebrilis II. 1185.
— confluens II. 2186
— haemorrhagica II. 1185.
— nigra II. 1186.
— siliquosa II. 1185.
— sine exanthemate II. 1185.
Variolation II. 1193
Variolois II. 1185.
Varix des Hirnsinus II. 687.
Varus II. 265.
Vegetationen, endocarditische I. 111.
Végétations globuleuses I. 185.
Veitstanz II. 738.
Vena portarum, Krankheiten der I. 990.
— Entzündung I.
— Verengerung und Verschluss I. 990.
Venenpuls bei Aortenklappeninsufficienz I. 127.
— Pericarditis I. 117.
— Tricuspidalklappeninsufficienz II. 151.
Veneuton I. 155.
Verdauungsapparat, Krankheiten des II. 629.
Verengerung s. Stenosis.
Vertigo II. 716.
— cardiaca I. 747.
— epileptica II. 612.
— senilis II. 747.
— — estomacho laeso I. 704, II. 747.
— verminosa II. 747.
Vessie à colonnes II. 157.
Vibices II. 217.
Vierhügel, Localsymptome bei Krankheiten der II. 645.
Violinspielerkrampf II. 567.
Vitiligo II. 293.
Volvulus II. 830.
Vomitus matutinus potatorum I. 703.
— cruentus I. 762.
Vormauer, Localsymptome bei Krankheiten der II. 645.
Voussure I. 13, I. 126.
Vox cholerica II. 1027.

Wachsniere II. 80.
Wadenkrampf II. 379.
Wanderleber I. 952.
Wandermilz II. 16.
Wanderniere II. 118.
Wanderrose II. 1171.
Wanze II. 310.

Wasserscheu II. 1250.
Wasserpocken II. 1201.
Wasserpfeifengeräusch I 459.
Wasserträgerlähmung II. 347.
Weberkrampf II. 568
Wechselfieber II. 1054.
Weichselzopf II. 251, II. 308.
Weinkrampf II. 379.
Wickelkinderlähmung II. 347.
Windpocken II. 1201.
Winterhämaturie II. 200.
Wolf II. 249.
Worttaubheit II. 645, II. 648.
Wurm II. 1248.
Wurmfortsatzentzündung I. 821.
Wurmnester I. 874.

Xanthinsteine II. 142.
Xanthopsie I. 961.
Xeroderma II. 296.

Zahnen durch die Glieder II. 905.
Zahnrose II. 1169.
Zeichnerkrampf II. 568.
Zellgewebsverhärtung d. Neugeborenen II. 291.
Ziegenpeter = Parotitis.
Ziegenstimme I. 410.
Zipperlein II. 863.
Zitherspielerkrampf II. 567.
Zitterlähmung II. 730.
Zittern II. 729.
Zona II. 242.
Zone, epileptogene II. 613.
Zottenherz I. 5.
Zuchthausscropheln II. 1066.
Zuckerharnruhr s. Diabetes mellitus.
Zuckerkrankheit II. 878.
Zuckerproben II. 883.
Zungenlähmung II. 345.
Zungenentzündung II. 1184.
Zungenkrampf II. 374.
Zwangsbewegung II. 672.
Zwerchfellskrampf II. 378.
Zwerchfellslähmung II. 360.
Zwerchfellsneuralgie II. 390.
Zwiewuchs II. 955.
Zymotosis translucens II. 1224.



Druck von Gottlieb Gistel & Comp., Wien, I., Augustinerstrasse 12.

